

610.3
Z 5
Q 3
h 4

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Hersberge

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Achtundfünfzigster Band

Mit 86 Textabbildungen und 4 Tafeln



Berlin
Verlag von Julius Springer
1920

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Achtundfünfzigster Band

(Ausgegeben am 6. Oktober 1920)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1920

Preis M. 108.—

Mittelstaedt, W. Über Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis. (Mit 3 Textabbildungen)	1
Sittig, Otto. Über Gliastrauchwirk im Kleinhirn und andere Veränderungen bei einem Falle von traumatischer Epilepsie nach Kopfschuß. (Mit 4 Textabbildungen)	26
Gerstmann, Josef und Paul Schilder. Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose	33
Koch, Richard und Walther Riese. Das psychische Verhalten bei alimentärer Osteopathie. (Mit 2 Textabbildungen)	42
Popper, Erwin. Lidnystagmus und inkomplette Ptosis	49
Joseph, Hermann. Über einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems, kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse. (Mit 9 Textabbildungen)	56
Reektenwald. Epilepsieartige Krampfanfälle im Verlaufe der Schizophrenie	79
Bickel, Heinrich. Über affektive und intellektuelle Wahnideen	94
Giese, Fritz. Das psychologische Übungszimmer. (Mit 13 Textabbildungen)	133
Volland. Über das Vorkommen von Koordinationsstörungen und andern Symptomen bei epileptischen Krankheitsbildern	161
Klarfeld, B. Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. (Mit 21 Textabbildungen und 4 Tafeln)	176
Langelüddeke, Albrecht. Die Schwankungen der Arbeitskurve bei Normalen und Gehirnverletzten. (Mit 3 Textabbildungen)	216
Fischer, L. Klinische, psychopathologische und anatomische Beiträge zur Dystrophia myotonica	254
Gerstmann, Josef und Paul Schilder. Studien über Bewegungsstörungen. I	266
Gerstmann, Josef und Paul Schilder. Studien über Bewegungsstörungen. II	276
Winter, W. und W. Götz. Beobachtungen über den Kischschen Reflex bei Schädelverletzungen	280
Landauer, Karl. Das Sichstrecken	296
Bouman, L. Hirnveränderungen bei Tetanus. (Mit 15 Textabbildungen)	301
Lewy, F. H. Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen. (Mit 16 Textabbildungen)	310
Spatz, Hugo. Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks. (Vorläufige Mitteilung)	327
Autorenverzeichnis	338

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Valylperlen

(Valeriansäurediäthylamid)

Bewährtes Sedativum und Nervinum

Eigenschaften:

Konstante, verstärkte, typische Baldrianwirkung, sedativ, analeptisch.
Dünndarmlöslich, keine Beschwerden von seiten d. Verdauungstraktes.

Indikationen:

Neurasthenie, nervöse Herzleiden und Schlaflosigkeit.
Psychische Beruhigung vor der Lokalanästhesie.
Menstruations-, Schwangerschafts-Beschwerden.
Sehkrankheit, Ménière'scher Schwindel, Ohrensausen.
Flimmerskotom, Asthenopie.

Dosierung:

2-3 mal täglich 2-3 Perlen.

Originalpackung:

Dose mit 25 Perlen zu 0,125 g.

Klinikpackung: 500 Perlen zu 0,125 g.

(931)

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Mittelstaedt, W. Über Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis. (Mit 3 Textabbildungen)	1
Sittig, Otto. Über Gliastrauwerk im Kleinhirn und andere Veränderungen bei einem Falle von traumatischer Epilepsie nach Kopfschuß. (Mit 4 Textabbildungen)	26
Gerstmann, Josef, und Paul Schilder. Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose	33
Koch, Richard, und Walther Riese. Das psychische Verhalten bei alimentärer Osteopathie. (Mit 2 Textabbildungen)	42
Popper, Erwin. Lidnystagmus und inkomplette Ptosis	49
Josephy, Hermann. Über einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems, kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse. (Mit 9 Textabbildungen)	56
Recktenwald. Epilepsieartige Krampfanfälle im Verlaufe der Schizophrenie	79
Bickel, Heinrich. Über affektive und intellektuelle Wahnideen	94
Giese, Fritz. Das psychologische Übungszimmer. (Mit 13 Textabbildungen)	133
Volland. Über das Vorkommen von Koordinationsstörungen und andern Symptomen bei epileptischen Krankheitsbildern	161
Klarfeld, B. Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. (Mit 21 Textabbildungen und 4 Tafeln)	176
Langelüddeke, Albrecht. Die Schwankungen der Arbeitskurve bei Normalen und Gehirnverletzten. (Mit 3 Textabbildungen)	216
Fischer, L. Klinische, psychopathologische und anatomische Beiträge zur Dystrophia myotonica	254
Gerstmann, Josef, und Paul Schilder. Studien über Bewegungsstörungen. I. — — Studien über Bewegungsstörungen. II.	266 276
Winter, W., und W. Götz. Beobachtungen über den Kischschen Reflex bei Schädelverletzungen	280
Landauer, Karl. Das Sichstrecken	296
Bouman, L. Hirnveränderungen bei Tetanus. (Mit 15 Textabbildungen)	301
Lowy, F. H. Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen. (Mit 16 Textabbildungen)	310
Spatz, Hugo. Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks Vorläufige Mitteilung	327
Autorenverzeichnis	338

389827

Über Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis.

Von
W. Mittelstaedt.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Jena [Vorstand: Prof. J. Ibrahim].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. März 1920.)

Die Lokalisation poliomyelitischer Lähmungen in den Bauchmuskeln hat manchen Beitrag zur Erkenntnis der Bauchmuskellähmungen überhaupt und ihrer charakteristischen klinischen Erscheinungsformen geliefert. Vor allem durch eine Veröffentlichung von Ibrahim und Hermann im Jahre 1905 ist die Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild gelenkt worden, die 4 Fälle bekannt gaben, bei denen ein Zusammenhang der Lähmung mit Poliomyelitis ganz unzweifelhaft war. Obgleich seitdem viele kasuistische Beiträge geliefert wurden, sind doch diese Fälle immer noch selten genug, um es gerechtfertigt erscheinen zu lassen, wenn ich hier 4 neue Fälle beschreibe, von denen besonders der erste Veranlassung geben wird, die Klinik der Bauchmuskellähmungen eingehender zu beleuchten.

Fall 1. Lotte K., aufgenommen am 14. VIII. 1918.

Anamnese: 1 Bruder der Mutter, von Kind auf gelähmt gewesen, mit 20 Jahren gestorben, war steif, konnte gar nicht laufen. Keine Tbc. in der Familie. 3 Kinder im Alter von 8 Jahren, 5 $\frac{1}{2}$ Jahren und 4 Jahren gesund.

Pat. ist rechtzeitig geboren, gestillt, Laufen mit $\frac{5}{4}$ Jahr. Sprechen zeitig, Reinlichkeit leicht.

Bisher Keuchhusten, Masern, dieses Jahr Luftröhrenkatarrh. Jetzige Erkrankung: vor 4 Wochen Fieber, Kopfweh, Erbrechen und Schmerzen im rechten Bein; wurde erst für Grippe gehalten. Mutter merkte aber dann, daß sie aufs Töpfchen gesetzt, zusammenbrach und nicht mehr stehen konnte. Am 4. oder 5. Tag den Arzt zugezogen, der meinte, es seien nur Nervenschmerzen. Nach 14 Tagen stellte ein anderer Arzt Kinderlähmung fest und sagte, er habe eine größere Zahl solcher Fälle unter Augen. Mutter merkte dann, daß der Rücken sich verkrümmte. Außerdem fiel die ganze Zeit ein klangloser Husten auf. Sie begann dann bald wieder zu laufen. — Der Arzt veranlaßte die Eltern eine Klinik aufzusuchen.

Aufnahmebefund am 14. VIII. 1918. 5 $\frac{1}{2}$ Jahre alt.

Ganz kraftloser Husten, klare Sprache, Hirnnerven o. B., Arme o. B., Sehnenreflexe vorhanden, grobe Kraft gut. Erhebliche Kyphoskoliose bedingt wohl

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LVIII.

durch Lähmung der rechten Rückenmuskeln. Abdomen schlaff, in toto vorgewölbt beim Stehen. Zwerchfell scheint gut zu atmen. Offenbar Parese der Bauchmuskeln, beim Husten tritt auch links eine besondere Vorwölbung zutage. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Rechter Oberschenkel etwas atrophisch, die Muskeln schlaff, auch die Glutäen, aber Tonus nicht völlig aufgehoben. Lähmung des Quadriceps. Die anderen Muskeln scheinen nur geschwächt. Patellarreflex fehlt rechts, links ist der Patellarreflex eher gesteigert, keine deutliche Lähmung.

Unterschenkel scheint auch rechts frei von Lähmung. Urin- und Stuhlentleerung gut.

Therapie: Massage, elastische Binde um den Leib.

18. VIII. Pirquet neg. Urin: Alb. + Sediment o. B. Sacchar. neg.

Kind liegt im Bett, wird nur nachmittags etwas herumgeführt. Soll meist auf der linken Seite liegen. Husten ist nach der elastischen Binde etwas kräftiger geworden. Lungen aber noch voller grober und mittelblasiger Geräusche. Appetit, Schlaf gut. Kind ist ruhig und vergnügt.

Elektrotherapie.

27. VIII. Lungen ohne Geräusche, Bauchdecken gewinnen an Festigkeit, nur nach links unterhalb des Nabels eine Stelle, die sich beim Husten vorwölbt. — Wirbelsäule zeigt noch erhebliche Kyphoskoliose. — Am Gehvermögen hat sich nichts Wesentliches geändert. Befinden im ganzen ausgezeichnet.

2 Pfund Gewichtszunahme.

Täglich orthopädische Übungen, Rumpfeigen.

2. IX. Befinden dauernd gut, Befund im übrigen unverändert.

10. IX. Rücken viel besser, Skoliose besser, linke Unterbauchgegend noch Rectus-Schwäche. Man spürt nun eine Anspannung des Quadriceps beim Hochhalten des Beines.

Wird weiter galvanisiert.

26. IX. Die hernienartige Vorwölbung in der linken unteren Bauchhälfte bedeutend gebessert.

3. X. Im Urinsediment sehr viel Leukocytenhäufchen und Epithelien.

4 × 0,5 Urotropin. Decoct. Fol. urae ursi.

9. X. Im Urin noch Albumen und sehr viel Leukocyten und Epithelien.

13. X. Das Kind wird mit Verordnung von Massage, Übungen und Urotropin entlassen.

Wiederaufnahme am 16. XI. 1918. Kräftiges Kind, Haut und Schleimhäute gut durchblutet, keine erheblichen Drüsenschwellungen, Rachen blaß. Lungen, Herz o. B. Abdomen weich, Leber am Rippenbogen fühlbar, Milz nicht palpabel. — Bauchdecken vollkommen schlaff. Beim Husten wölbt sich der ganze Leib in toto vor. Dabei tritt eine reichlich faustgroße Stelle links unterhalb des Nabels noch besonders stark hervor. — Bei aufrechter Haltung starker Hängebauch. Die unteren Rippen sind eingezogen, besonders stark links. Linke Schulter hängt leicht. Kyphoskoliose durch Lähmung der rechtsseitigen langen Rückenmuskeln. Leichte Atrophie der rechten Gefäßbacke und des rechten Oberschenkels. Lähmung des rechten Quadriceps, leichte Parese der Außenrotatoren und der Adduktoren rechts.

Rechter Unterschenkel und linkes Bein intakt.

Patellarreflexe: rechts fehlend, links: + +.

Bauchdeckenreflexe: oberer vorhanden, unterer fehlt.

Das Kind geht vorsichtig mit etwas abduziertem rechten Bein.

12. XI. Im Urin sehr viel Leukocytenhäufchen. Urotropin.

16. XI. Wird täglich massiert und elektrisiert und macht Übungen.

26. XI. Steht auf, fühlt sich wohl, wird täglich massiert und elektrisiert.
 7. XII. Starke Skoliose und erheblicher Rippenbuckel rechts; Vorwölbung in der Lendengegend links.

Hernienartige Vorwölbung am Bauch tritt etwas weniger hervor.

12. XII. Besserung auch des rechten Quadriceps. Das erhobene Bein fällt nicht sofort herunter.

13. XII. Im Sediment sehr viel Leukocyten.

14. XII. Auf Wunsch der Mutter entlassen.

Wiederaufnahme am 13. III. 1919. 13. III. Rechtes Bein gegen früher fast unverändert, kann nicht frei gehalten werden. — Patellarreflex rechts fehlt, links sehr lebhaft. Skoliose unverändert.

Abdomen: Im Liegen keine deutliche Vorwölbung. Im Stehen Hervortreten des Unterbauchs ähnlich wie bei einer Gravida. Beim Husten tritt in der linken Flanke noch immer, wenn auch etwas weniger deutlich, eine apfelgroße Geschwulst vor. Die Bauchdecken sind dabei in toto vorgewölbt, im unteren Teil mehr als im oberen. 1 cm über Nabelhöhe zeigt sich eine zirkulär verlaufende Kontraktionsfurchung im Inspirium und bei Hustenstößen (Grenze zwischen den mehr und weniger gelähmten Teilen der Bauchdecken?).

Röntgendurchleuchtung: Zwerchfell vollkommen frei, gut beweglich, bei Profilstellung ist die Kontraktionsfurchung im gleichen Moment wie die Zwerchfellabflachung sichtbar.

Elektrischer Befund: Faradisch, linker Rectus abdomin. im oberen Drittel erregbar, ebenso auch der linke Obliquus int. seitlich unter dem Rippenbogen; rechts beim Faradisieren keine sicheren Resultate.

Galvanisch: Mit Strömen von 10 M. A. keine sichere Zuckung. — Bauchdeckenreflexe scheinen alle zu fehlen.

Deutlicher Dermographismus.

Therapie: 2 × warme aromatische Bäder, Kriechübungen, um die Skoliose auszugleichen.

Nachuntersuchung. Befund am 8. August 1919. Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen, an dem gar nichts besonderes auffällt, wenn man es bekleidet sieht. Selbst beim Gehen fällt bei oberflächlicher Betrachtung keine Veränderung auf, erst bei genauerem Hinsehen bemerkt man, daß der rechte Fuß anscheinend weniger gut vom Boden gehoben wird. Sieht man das Kind entkleidet zunächst im Bett liegend, so ist in der Ruhe nichts zu vermerken. Fordert man sie auf, sich hochzurichten aus der horizontalen Lage, so dreht sie den Rumpf etwas nach der rechten Seite, kommt aber nicht hoch; man bemerkt dabei eine Anspannung der unteren Partien des rechten Rectus, ebenso oben links, oben rechts fehlt die Kontraktion. Bei der Palpation des Leibes fällt eine große Schlaffheit der Bauchdecken auf. Man kann, ohne Widerstand zu finden, bis an die Wirbelsäule tasten. — Der Nabel erscheint nicht nach der Seite verzogen. — Das Kind kann nur schwach husten. — Wenn sie die Bauchpresse als Ganzes anspannt, so erweist sich, daß die quere Bauchmuskulatur im rechten oberen Quadranten nur sehr gering angespannt wird. — Wenn man sie auffordert, den Leib einzuziehen, so zieht sich dicht oberhalb des Nabels ein starker Kontraktionsring zusammen, der eine tiefe Falte bildet, während sich unterhalb davon Vorwölbungen bilden, und zwar eine scharf umschriebene wurstförmige an der rechten Seite direkt unter der Falte, und eine zweite auf der linken Seite weiter unterhalb, größer und weniger stark heraus-tretend aus dem Niveau.

Schon im Liegen besteht eine beträchtliche Lordose, so daß man bequem eine Hand unter den Rücken durchschieben kann. Sie verschwindet, wenn man die Beine anziehen läßt. Im Sitzen wird die Lordose stärker, im Stehen ist sie sehr

auffallend (vgl. Abb. 1). Dabei zeigt sich zugleich eine nicht vollkommen gleichmäßige Vorwölbung des ganzen Abdomen. Der Bauch springt unmittelbar unter dem Proc. xiphoideus vor und wölbt sich kugelig bis zur Symphyse, so daß man deutlich erkennt, daß auch die vom Rectus abdominis eingenommenen Teile vorgebläht werden.

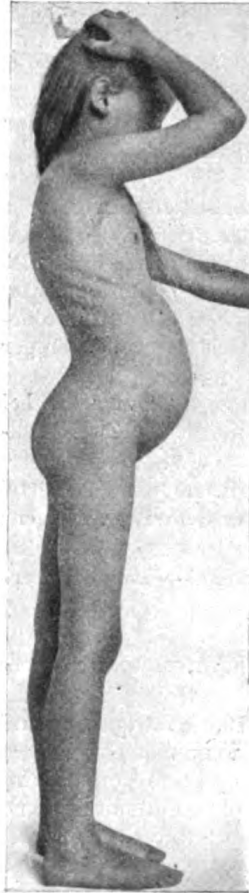


Abb. 1.

Bauchdeckenreflexe: Links oben +, anscheinend beiderseits in der Mitte erhalten.

Die Lendenwirbelsäule und untere Brustwirbelsäule zeigen eine seitliche Verkrümmung mit der Konvexität nach links, was auf eine Lähmung der Strecker auf dieser Seite hinweist. Oberhalb davon besteht eine geringere kompensatorische Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts.

Bei tiefem Atmen (in stehender Haltung) ergibt sich der eigenartige Befund, daß beim Inspirium die untere Thoraxapertur sich verengt, um beim Exspirium sich wieder zu erweitern (umgekehrt wie beim Gesunden). Ein Herabdrücken der unteren Lungengrenze im Stehen im Vergleich zur horizontalen Lage ist nicht nachzuweisen.

Die Musculi intercostales und das Zwerchfell funktionieren normal.

Im Stehen geht Rumpfbeugen und Strecken leidlich gut. Die Muskeln des Kopfes und Halses sind intakt. Gehirnnerven o. B. Arme ohne Lähmungen.

Von seiten der Oberschenkel- und Hüftmuskeln ist folgendes zu verzeichnen:

Das rechte Bein ist im ganzen schwächer als das linke. Oberschenkelumfang rechts 28 cm, links 32 cm.

Rechtes Bein: Parese des Quadriceps sehr erheblich gebessert, so daß Pat. im Liegen das Bein einige Zeit gestreckt halten kann.

Adductoren und Abductoren rechts ziemlich kräftig. Sartorius gut. Rechte Glutäalmuskulatur etwas schwächer als links, aber doch ziemlich gut funktionierend. Tensor fasciae latae rechts offenbar erheblich schwächer. Beuger des Unterschenkels sehr kräftig.

Rechte Wade sehr kräftig, Umfang 22 cm.

Linkes Bein zeigt keinerlei Paresen, Wadenumfang 22 cm (wie rechts).

Reflexe:	rechts	links
Patellarrefl.	—	+
Achillessehnenreflex	+	+
Fußsohlenreflex	+	+
Babinski	—	—
Fußklonus	—	—

Elektrische Prüfung der Bauchmuskeln:

I. Musculi recti.

a) Faradisch: Rectus abd. links oben und unten 3 cm Rollenabstand +.

Rectus abd. rechts bei den gleichen Strömen, keine Zuckung. Bei stärkeren Strömen unten +, oben sehr schwach.

Mittlere Portion des Rect. abdom., rechts besser als links.

b) Galvanisch: Mit sehr starken Strömen (über 20 M. A.) ist Erregbarkeit vorhanden.

II. Musculi obliqui.

Faradisch: Obliqui links, in der Mitte zwischen Rippenbogen und Crista iliaca gereizt entsteht die oben erwähnte Furche (Kontraktionsring).

Mit starken Strömen ist der untere Teil des Obliquus links erregbar, oben unterhalb des Rippenbogens sehr gut. Gegend der Hernie rechts auch etwas erregbar.

Die inneren Organe sind ohne besonderen Befund. Es besteht keine Albuminurie, wenn sie außer Bett ist. Stuhlgang ist nicht auffallend angehalten. Sie hat keine Beschwerden dabei.

Zusammenfassung.

Gesundes Kind erkrankt mit 5½ Jahren an einer akuten Poliomyelitis. Das Kind beginnt bald wieder zu laufen, es bleibt ein kraftloser Husten, schlaffer, allgemein vorgewölbter Bauch.

Beim Husten links am Bauch „Pseudohernie“, Kyphoskoliose, rechtes Bein teilweise paretisch.

Auf Behandlung tritt Besserung ein. Nach 6 Wochen kräftigt sich das Bein.

3—4 Monate nach der Erkrankung weitere Besserung der Beinlähmungen. „Pseudohernie“ unverändert.

Nach einem Jahr bleibt folgender Dauerzustand zurück:

An dem blühend aussehenden Mädchen ist abgesehen von einer geringen Schwäche des rechten Beines nur ein sehr merkwürdiges Verhalten des Rumpfes und der Bauchmuskeln bei verschiedenen Funktionen zu bemerken.

Die Krankengeschichte gibt uns an, daß die Bauchdecken sehr schlaff sind und der Palpation keinerlei Widerstand entgegensetzen; das zeigt eine erhebliche Schwäche der Bauchmuskeln an, nicht notwendig eine Lähmung sämtlicher Muskeln in allen Abschnitten. — Da Rumpfbeugen und -strecken im Stehen leidlich geht, besteht keine hochgradige Lähmung der beiderseitigen Rückenstrecker.

Bei der Aufforderung, sich aufzusetzen, zeigen die unteren Partien des rechten Rectus und die oberen des linken eine Anspannung; sie sind noch funktionsfähig. Dieser kleine Teil der Recti ist aber nicht imstande, das Aufrichten aus der horizontalen Lage zu bewirken. Es wirkt also schon die Lähmung dieser Teile so gut wie ein Ausfall des ganzen Muskels, der sonst die Aufgabe hat, den Oberkörper aufzurichten bei festgestellten Beinen.

Die Krankengeschichte sagt uns ferner, daß im Liegen eine Lordose besteht, die sich im Sitzen verstärkt, im Stehen am auffallendsten wird. Läßt man während der Rückenlage die Beine beugen, so verschwindet die Lordose. Was bedeuten diese Erscheinungen, und wie sind sie zu erklären? Der erste, der eine eingehende Beschreibung der Bauchmuskellähmungen gab, war Duchenne in seiner „Physiologie des mouvements“. Er beschreibt

dabei auch die Lordose und erklärt sie (nach Strasburger) im Vergleich zur Lordose, die bei Lähmung der Rückenstrecker entsteht, folgendermaßen: Bei Lähmung der Rückenmuskeln müßte der Oberkörper vornüber fallen, wenn nicht sein Schwerpunkt nach hinten verlegt würde. Der Rumpf wird daher hintenüber geworfen und findet nun seinen Halt durch Anspannung der Bauchmuskeln, die dabei das Becken stark heben. Bei der Bauchmuskellähmung liegt hingegen die Gefahr vor, daß der Oberkörper, wenn der Kranke sich bei aufrechtem Stehen etwas nach hintenüber biegt, nach rückwärts fällt. Um nun seinen Sturz zu verhindern, wird das Becken instinktmäßig gegen die Oberschenkel nach vorn gebeugt, um die ganze Last des Oberkörpers von den Streckern des Rumpfes tragen zu lassen. — Strasburger ist von dieser Erklärung nicht befriedigt. Er meint: „Nach dieser Auffassung Duchennes wäre also die Beckenstellung bei Bauchmuskellähmung nicht rein mechanisch bedingt, sondern durch einen aktiven, wenn auch instinktmäßigen Vorgang von seiten des Patienten hervorgerufen.“ An der Hand eines Falles von beiderseitiger Rectuslähmung nach Poliomyelitis gibt Strasburger eine andere Erklärung, die allen beobachteten Tatsachen gerecht wird. Wenn nämlich nach Duchenne die Lordose allein den Zweck hätte, den Schwerpunkt nach vorn zu verlegen, um das Gleichgewicht zu erhalten, so müßte man erwarten, daß sie im Sitzen in eben dem Maße vorhanden wäre wie im Stehen und in Rückenlage ganz verschwände, wo doch kein Grund vorhanden ist, den Schwerpunkt zu verlegen. Strasburger gibt daher eine ganz andere Deutung, die die Entstehung der Lordose rein mechanisch zu erklären sucht. Das Becken wird normalerweise in seiner Stellung fixiert durch die Wirkung von 3 Muskelgruppen, die es zu drehen versuchen um eine frontale, horizontale Achse, die durch die Gelenkpfannen führt. Die *Musculi recti abdominis* sowie die *M. glutei maximi* bewirken eine Hebung des vorderen Beckenrandes. Die ersteren ziehen ihn direkt in die Höhe, die letzteren indirekt, indem sie den hinteren Rand senken. Diesen beiden entgegen wirken die Beuger der Oberschenkels, wenn dieser fixiert ist; das sind der *Iliopsoas*, *Rectus femoris*, *Tensor fasciae latae*, teilweise auch die *Adductoren*. Sie wirken im Sinne einer Senkung des vorderen Beckenrandes. Fällt nun eine Komponente aus, z. B. die *Musculi recti*, so muß die Wirkung der Oberschenkelbeuger, die nur noch vorhandenen Antagonisten in den *Glutei* überwiegen und so ergibt sich eine Senkung des vorderen Beckenrandes. Das Becken wird von hinten nach vorn aufgekippt, und so muß sich die Lordose bilden als eine Kompensation dagegen, um zu verhindern, daß der Körper nach vorn fallen würde. Im Sitzen werden die Enden der Oberschenkelbeuger einander genähert, die Muskeln entspannt und somit die Lordose verringert. Die Beobach-

tung seines Falles bestätigte Strasburger die Richtigkeit seiner Überlegungen. Auch Goldstein hatte in einem Fall den gleichen Befund. Er stimmt Strasburger restlos zu. Ich konnte in meinem Fall denselben Befund erheben und kann noch hinzufügen, daß im Liegen bei angezogenen Beinen, was etwa der sitzenden Stellung entsprechen würde, die Lordose geringer wurde als in einfach gerader Rückenlage mit gestreckten Beinen. So bestätigt unser Fall ganz die Strasburger'sche Erklärung der Lordose. Strasburger hat auch noch die Gegenprobe gemacht, die seine Deutung bekräftigt. Ließ er seinen Patienten in Rückenlage beide Beine gleichzeitig erheben, so war das unmöglich, die Beine blieben wie gelähmt liegen. Man hätte also an eine Lähmung der Iliopsoas in erster Linie denken können. Der Versuch, beide Beine zu heben, bewirkte aber dafür eine Senkung des Beckens nach vorn und somit eine Verstärkung der Lordose. Dies machten nur die beiden Iliopsoas, denen der Widerstand in den Recti fehlte. Ließ er dagegen nur ein Bein heben, so gelang dies, weil dann das Becken durch den Glutäus der anderen Seite fixiert wurde. Zu diesem Versuch ist also eine ungestörte Funktion der Glutäen unbedingte Voraussetzung. Bei meinem Fall konnte ich diese Prüfung nicht vornehmen, weil der rechte Quadriceps soweit paretisch war, daß das rechte Bein im Liegen nicht von der Unterlage gehoben werden konnte. Hob man das Bein hoch, so konnte die Patientin es in dieser Stellung halten, wie oben erwähnt ist. Strasburger hat ferner in seinem Fall auch die alte Beobachtung Duchennes bestätigt gefunden, daß das Lot vom vorspringendsten Punkt der Wirbelsäule etwa die Mitte des Sacrum trifft (nach Duchenne vor das Promontorium fällt). Dies unterscheidet die Lordose bei Bauchmuskellähmung von der bei Lähmung der Rückenstrecker, wo das Lot weit hinter das Sacrum fällt. In unserem Fall fällt auch das Lot dicht hinter das Sacrum, zeigt also mehr den Typus der Rückenmuskellähmung. Es lag ja auch eine Kombination von partieller Lähmung der Rückenstrecker mit partieller Lähmung der geraden Bauchmuskeln vor, so daß diese Tatsache den Befund hinreichend erklärt.

Unsere Krankengeschichte erwähnt ferner, daß sich die untere Thoraxapertur beim Inspirium verengt, während normalerweise eine Erweiterung eintritt. Wie hängt nun diese Erscheinung mit der Bauchmuskellähmung zusammen? Beim Gesunden erweitert sich die untere Thoraxapertur im Inspirium dadurch, daß das abwärts tretende Zwerchfell die Baueingeweide komprimiert, die, um auszuweichen, den Teil des Thorax auseinander drängen, der noch unter dem Zwerchfellansatz liegt. Das setzt natürlich voraus, daß die Eingeweide nicht sonst Platz finden, auszuweichen. Beim Gesunden ist das nicht der Fall, denn die in normaler Spannung befindlichen Bauch-

decken bedingen einen gewissen Widerstand. Sind dagegen die Bauchmuskeln gelähmt, so fehlt dieser Widerstand, der Bauch selber wird ausgedehnt und das Zwerchfell zieht die untere Thoraxapertur zusammen. C. Gerhardt spricht („Stand des Diaphragma“) von dieser Erscheinung zwar nicht speziell bei der Bauchmuskellähmung, sondern bei der Eröffnung der Bauchhöhle, die aber insofern der Bauchmuskellähmung gleichzusetzen ist, als auch dabei den Eingeweiden kein Widerstand mehr entgegenwirkt, wenn das Zwerchfell sie komprimiert. In seiner Zusammenfassung (auf S. 110) heißt es:

„15. Die Zusammenziehung des Zwerchfells vermehrt, auch ohne besondere Kontraktion der Bauchmuskeln, die Spannung des Inhalts der Bauchhöhle.

16. Dieselbe bewirkt Verlängerung des Brustraums und Erweiterung seiner Basis.

17. Letzteres jedoch nur solange die Bauchhöhle geschlossen ist und um so ergiebiger, je stärker der Widerstand der vorderen Bauchwand.

18. Bei geöffneter Bauchhöhle zieht das Zwerchfell die Rippen nach innen.“

Das alles gilt auch für die Bauchmuskellähmung.

Außer bei Strasburger und in unserem Fall ist das Symptom bisher anscheinend noch nicht beobachtet worden.

Eine weitere merkwürdige Erscheinung, die unsere Patientin darbot, und die bisher noch in keinem Falle beschrieben wurde, ist der in der Krankengeschichte erwähnte „Kontraktionsring“ beim Einziehen des Bauches. Sie gibt mir Veranlassung, gleich an dieser Stelle etwas eingehender auf die Prüfung der Bauchmuskelfunktionen einzugehen.

Erb und Oppenheim prüfen bei der Feststellung einer Bauchmuskellähmung 3 Funktionen:

1. Die forcierte Expiration bei Husten und Schreien,
2. die aktive Bauchpresse,
3. die Fähigkeit, sich ohne Zuhilfenahme der Hände aus der horizontalen Lage aufzurichten.

Strasburger lehnt diese Dreiteilung ab und sagt wörtlich folgendes: „Ich glaube, daß es den anatomischen und physiologischen Verhältnissen besser entspricht, wenn man nur 2 Kategorien unterscheidet:

1. Die Funktion der Bauchpresse, die entweder bei Erschlaffung des Zwerchfells, dem Expirationsakt, Husten, Niesen, Schreien, oder bei festgestelltem Zwerchfell zum Pressen, bei der Defäkation und Urinentleerung, dem Erbrechen, der Fixierung der Baueingeweide bei tiefer Inspiration verwendet wird.

2. Die Funktion, die gegenseitige Stellung von Becken und Brustkorb zu regulieren, also die Statik des Thorax und des Beckens, und die Fähigkeit, den Körper aus der Rückenlage aufzurichten, bzw. ihn beim Stehen kraftvoll vornüber zu beugen.“

Später äußert er sich über die Bauchpresse eingehender und sagt: „Was die Funktion der Bauchpresse betrifft, so werden wir den *Musculus transversus abdominis* in den Vordergrund stellen, denn nur er kann den Leib wirklich tief, kahnförmig einziehen.“ — „Das tiefe Einziehen des Leibes gilt auf der anderen Seite streng genommen nur für die mittlere an der *Fascia lumbo-dorsalis* befestigten Partien des *M. transversus abdominis*.“ Auf diese Funktion des *M. transversus* geht er dann aber gar nicht weiter ein, sie geht ganz auf in der größeren, praktisch wichtigen Frage der Bauchpresse. Mir scheint das aber nicht ganz berechtigt, denn sie kann uns einen diagnostisch wichtigen Hinweis geben auf die Tätigkeit des Transversus. Ich möchte vorschlagen, diese Spezialfunktion des Transversus, das „kahnförmige Einziehen“ des Leibes als 3. Teil mit in die Funktionsprüfung der Bauchmuskeln aufzunehmen. Ich glaube, daß es notwendig ist, diese Funktion einmal besonders hervorzuheben. Es möchte nämlich nach Strasburgers Worten aussehen, als ob das „kahnförmige Einziehen“ zur Bauchpresse gehörte. Das tut es aber durchaus nicht, und so will er es auch nicht verstanden wissen, sondern es kann ja nur besagen, daß die Tätigkeit des Transversus, die wenn sie für sich in Erscheinung tritt, die „kahnförmige Einziehung“ macht, eine große Rolle bei der Bauchpresse spielt, aber durch das Hinzutreten aller anderen Bauchmuskelkontraktionen wird das Bild ein ganz anderes. Bei Anwendung der Bauchpresse sieht der Bauch gar nicht „eingezogen“ aus, sondern wie Strasburger selber sagt, wie ein „allseitig gespanntes Trommelfell“. Ich möchte sagen, daß der Zustand des Transversus bei der Bauchpresse durch die übrigen Bauchmuskeln bestimmt wird, und von seiner eigentlichen Kontraktion abgelenkt, um der gemeinsamen Aufgabe nutzbar gemacht zu werden.

Wie verhält es sich nun in unserem Falle mit der Transversusfunktion? Beim Gesunden bildet sich beim Einziehen der Bauchdecken eine allmählich vom Rippenbogen aus abfallende Mulde. Ganz anders hier. Es entsteht bei der Patientin eine scharfe Einschnürung, die wir eben als „Kontraktionsring“ bezeichnet haben.

Was ist die Ursache dieser auffallenden Erscheinung?

Es wäre denkbar, daß der intakte *Musculus transversus* diese Form der Einziehung hervorruft, ohne daß andere Bauchmuskeln sich mitkontrahieren, nämlich wenn sie gelähmt wären. Dann wäre aber zu erwarten, daß der Kontraktionsring in allen Fällen entstünde, bei

denen die Obliqui gelähmt sind. Da dies aber nicht der Fall ist, bin ich viel mehr geneigt anzunehmen, daß in unserem Fall der Transversus eine partielle Lähmung erlitten hat. Die Gegend des Kontraktions-



Abb. 2.



Abb. 3.

Patientin wird aufgefordert, den Leib einzuziehen. Es entsteht der „Kontraktionsring“ und Pseudohernien daneben.

ringes entspricht dann dem einzig noch funktionierenden Transversusabschnitt. Dies bestätigt auch wieder die Anschauung, daß die Bauchmuskeln segmentär versorgt sind und einzelne Abschnitte gesondert ausfallen können, wörauf ich später noch einzugehen haben werde bei Besprechung der Lokalisation im Rückenmark. Da beim Einziehen auch eine Verkleinerung der Bauchhöhle eintritt, werden natürlich die Eingeweide auch hierbei an den Stellen vorgedrängt, wo Atrophien aller seitlichen Bauchmuskeln bestehen. So entstehen neben dem Kontraktionsring die Pseudohernien, die bei unserer Patientin, wie bei anderen Fällen von partieller Bauchmuskellähmung beobachtet wurden.

Sie treten natürlich ebenso bei forcierten Expirationsbewegungen und bei der Bauchpresse hervor.

Fall 2. Marie S. Weiblicher Säugling, geboren am 20. Januar 1918. Nachdem das Kind öfters in die Beratungsstunde (Säuglingsfürsorge) gekommen ist, kommt es am 2. August 1918 im Alter von $6\frac{1}{2}$ Monaten in die Poliklinik. Kind ist in den letzten Tagen sehr unruhig, schreit fast unausgesetzt, läßt sich gar nicht anfassen, schrickt zusammen.

2. VIII. Befund: Temp. $38,2^{\circ}$, blaß, guter Allgemeinzustand, sehr unruhig, zuckt dauernd, Facialisphänomen leicht +. Radialis- und Peroneusphänomen —.

Craniotabes, sonst keine wesentlichen Anzeichen für Rachitis. Stuhl in Ordnung, Lungen frei, Hals rot, Schleim an der hinteren Rachenwand.

7. VIII. Temp. $37,0^{\circ}$. Das Kind ist immer noch sehr unruhig, läßt sich gar nicht angreifen. Beinchen hängen ganz schlapp. Kind ist sehr schwach, hat bis gestern hoch gefiebert.

Schlaaffe Lähmung der Beine beiderseits. Kein Patellarreflex, auf Nadelstiche keine Reaktion. Links werden beim Streichen der Fußsohle die Zehen etwas be-

wegt. Babinski +. Rechts kaum merkliche Reaktion. Auf Nadelstiche an beiden Beinen keine Reaktion.

(Kind wird dann auf Wunsch des Bezirksarztes in die medizinische Klinik überwiesen.)

21. IX. Hat den Kopf nicht heben können, was sich jetzt viel gebessert hat. Wird zu Hause massiert und vom Vater elektrisiert.

Rechtes Bein gegen das linke leicht rigide bei passiver Bewegung — nicht ganz schlaff, aber mehr gelähmt als das linke. Kann es nicht bewegen auf Nadelstich, man sieht aber doch den Versuch dazu. — Linkes Bein und Zehen werden bewegt. Bein wird angezogen an den Körper und auch gehoben. Unter dem linken Rippenbogen wölbt sich beim Schreien eine fast faustgroße hernienartige Geschwulst vor.

Rectus abdominis gut, — seitliche Bauchmuskeln gelähmt. Behandlung mit Fichtennadelbädern und Lebertran.

5. II. 1919. Das Kind kann jetzt, wenn es im Bett liegt, das linke Bein selbst hochheben und spielt mit dem Fuß seit 3 Wochen.

Das rechte Bein kann gehalten werden, wenn es bewegt wird, früher fiel es gleich wieder schlaff herunter. Das rechte Bein stellt sie, links tritt sie mit der Fußsohle auf. Zehen werden alle bewegt, die Mutter glaubt auch gesehen zu haben, daß sie den Fuß hebt und senkt.

Bauchhernie links unverändert.

Wird zu Hause elektrisiert und massiert.

3. V. 1919. Befund: Das Kind ist seinem Alter entsprechend körperlich gut entwickelt, zeigt nur im Bereich der Stirn und Schläfen ein leichtes, trockenes Ekzem, ebenso am Gesäß und den Beugeseiten der Beine. Fontanelle fast geschlossen. 6 Schneidezähne, 1 Backzahn.

Keine Rachitis.

Spricht einige Worte. — Arme völlig normal, Rücken gerade. Im Sitzen erscheint das ganze Abdomen vorgetrieben, sowohl ober- wie unterhalb des Nabels, aber ungleichmäßig. Links wölbt sich unterhalb des Rippenbogens ein Wulst vor, der beim Pressen hernienartig herausquillt, die Größe etwa einer Orange hat. Im Liegen ist der Leib im ganzen wenig aufgetrieben, es macht sich nur die erwähnte Geschwulst auf der linken Bauchseite bemerkbar. Sie entspricht einer abnormen Weichheit der Bauchwand. Offenbar ist hier die Muskulatur atrophisch. Der atrophische Bezirk beschränkt sich auf die oberen Teile der Bauchmuskeln unterhalb des Rippenbogens, während die untere Hälfte der seitlichen Bauchwand bei Belastung straffer ist und bei Innervation angespannt wird. Die rechte Bauchwand erscheint etwas schlaffer als normal, wird aber innerviert, ist nicht gelähmt, man hat hier eher den Eindruck, als ob die unteren Teile der Bauchmuskeln etwas paretisch und schlaff sind. Die Musculi recti sind beiderseits nicht gelähmt, nur bezüglich des unteren Drittels rechts scheint es zweifelhaft. Durch die Pseudo-hernie links kann man leicht und deutlich die Milz tasten. Bauchdeckenreflexe lassen sich nicht mit Sicherheit auslösen. Im Stehen tritt die Geschwulst noch deutlicher hervor und ist auch sehr deutlich von rückwärts als seitliche Ausbuchtung zu erkennen. Die untere Muskelhälfte links zieht sich bei Bewegung der Bauchpresse besonders deutlich ein, während die untere Hälfte der rechten Bauchmuskeln sich auch im Stehen weniger anspannt. Die Beine fühlen sich etwas kühl an, besonders die Füße. Das rechte Bein, stärker gelähmt als das linke, zeigt ein hochgradiges Genu recurvatum, beiderseits leicht fixierte Spitzfußstellung. Beugebewegung in den Zehen vorhanden, Streckbewegungen nicht wahrnehmbar. Keine Bewegung der Peronei; innerer Fußrand links hochgezogen. Quadriceps beiderseits nicht völlig gelähmt. Adductoren scheinen auch vorhanden, besonders

links. Die Beuger scheinen rechts sehr schlecht zu sein. — Die Gesäßmuskeln rechts sehr schlaff, links kräftig, Patellarreflexe fehlen. Fußreflexe kommen nicht zustande. Armreflexe sind normal. — Keine Störung des Gefühls und der Blasen- und Mastdarmtölerung.

Zusammenfassung.

6 $\frac{1}{2}$ Monate altes Kind erkrankt an Poliomyelitis mit Lähmung beider Beine und der Nackenmuskeln. 6 Wochen danach besteht Lähmung des rechten und teilweise Lähmung des linken Beines; links seitliche Bauchmuskeln gelähmt.

$\frac{3}{4}$ Jahr nach Beginn der Erkrankung: rechts Genu recurvatum, Spitzfußstellung, linksseitige apfelgroße Pseudohernie durch Lähmung der oberen seitlichen Bauchmuskeln.

Die beiden folgenden Fälle wurden von Herrn Prof. Ibrahim in der Würzburger Kinderklinik und im Gisela-Kinderspital in München beobachtet.

Fall 3. Erich B. 4 Jahre altes Kind, erlitt mit $\frac{1}{2}$ Jahr eine poliomyelitische Lähmung sämtlicher Glieder und des Nackens, konnte gut schlucken.

Hochgradige Skoliose mit starker kyphotischer Auswölbung infolge der rechtsseitigen Rückenmuskellähmung, kann sitzen, zur Not mit Hilfe stehen.

Bauchmuskellähmung rechts; in der Ruhe die linke Bauchhälfte in normalem Tonus leicht angezogen, rechts diffus schlaff vorgewölbt.

Beim Husten wölbt sich unterhalb des rechten Rippenbogens die Bauchhaut als apfelgroßer Tumor hernienartig vor. Bauchdeckenreflexe rechts unten vorhanden und links unten +, rechts oben fast fehlend, links oben vorhanden.

Beine stark atrophisch, schlaff, beide Glutäalmuskeln hochgradig atrophiert. Schenkelkopf durchtastbar, steht im Röntgenbild an richtiger Stelle, rechts Hackenfuß, links Pes valgus.

Rechter Oberschenkel scheint durchweg schwach zu funktionieren. Quadriceps, Sartorius, Adductoren, Beuger vorhanden. Zehenstrecker und -beuger und Peronei, Tibialis gut. Wadenmuskulatur relativ schwächer, aber nicht funktionslos.

Linker Oberschenkel fast völlig gelähmt, Sartorius zeigt Spur Funktion, Bein fällt wie bei einer Gliederpuppe, kein Genu recurvatum.

Am Fuß: Zehenbeuger und -strecker, Peronei und Wadenmuskeln schwach, aber funktionierend.

Tibialis post. und ant. fehlen.

Am linken Fuß leichte Contractur der Achillessehne, Patellarreflexe fehlen. Fußsohlenreflex links fehlt, rechts vorhanden.

Cremasterreflex beiderseits +.

Biceps- und Tricepsreflex +, innere Organe o. B. Knochen bei der Durchleuchtung ziemlich gut kalkhaltig. — Zwerchfell atmet gut.

Zusammenfassung.

Knabe erkrankt mit $\frac{1}{2}$ Jahr an poliomyelitischer Lähmung sämtlicher Glieder und des Nackens. Nach 3 $\frac{1}{2}$ Jahr: fast völlige Lähmung des rechten Beins, Lähmung der rechtsseitigen Rückenmuskulatur mit Skoliose, partielle Lähmung der rechten oberen Obliqui mit „Pseudohernienbildung“.

Fall 4. Richard S. 1 $\frac{1}{2}$ Jahr alt.

Von diesem Fall ist leider kein ausführlicher Befund vorhanden, da die Krankengeschichte verloren gegangen ist.

Das Kind von 1 $\frac{1}{2}$ Jahren befand sich in poliklinischer Behandlung wegen einer Verletzung am Kopf infolge eines Sturzes vom Stuhl. Während der Behandlung erkrankte es an Poliomyelitis mit Lähmung beider Beine und der rechten seitlichen Bauchmuskeln.

3 Monate später: Bauchwandhernie noch recht stark. Kind geht gut mit Hilfe. Genu recurvatum et valgum. Patellarreflex fehlt rechts, links vorhanden.

Zu diesen 4 Fällen konnte ich aus der gesamten Literatur 39 Fälle zusammenstellen, die ich am Schluß in einer Tabelle kurz aufzählen werde. Eine Reihe englischer und amerikanischer Fälle, die Stärke erwähnt, waren mir leider nicht zugänglich, so daß ich auf sie verzichten mußte. Aus diesem ziemlich reichlichen Material ergibt sich etwa das folgende Bild der Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis.

Leichte Paresen der Bauchmuskeln sollen im akuten Stadium der Poliomyelitis nach den Angaben von Wickman, Eduard Müller und Otfried Förster häufig vorkommen, so häufig, daß sie sogar für die Frühdiagnose der Krankheit ein wichtiges Symptom darstellen können. So ist bei den 64 Fällen, von denen Ed. Müller in seiner Monographie die Krankengeschichten bringt, 27 mal erwähnt, daß die Bauchmuskeln paretisch oder doch hypotonisch waren.

Die Paresen der Bauchmuskeln im akuten Stadium sind, wie sowohl Wickman als auch Ed. Müller betonen, immer diffus. Sie betreffen sämtliche Bauchmuskeln. Klinisch macht sich dieser Zustand dadurch bemerkbar, daß die vordere Bauchwand beim Betasten auffallend weich und nachgiebig ist. Es gelingt ohne Schwierigkeit, tief in das Abdomen einzudringen und durch den ganzen Bauch hindurch die Wirbelsäule abzutasten. Der Leib ist zumeist aufgetrieben, was unter Umständen ein differential diagnostisches Zeichen abgeben kann gegenüber der epidemischen Meningitis mit dem kahnförmig eingezogenen Leib. Die Patienten können sich in diesem Zustand nicht ohne Zuhilfenahme der Hände aus der liegenden Stellung im Bett hochrichten. Durch die Lähmung der Bauchpresse werden Stuhl- und Urinentleerung erschwert. Die Bauchdeckenreflexe verschwinden dabei häufig, jedoch nicht regelmäßig; bei den oben erwähnten 27 Fällen von Ed. Müller ist 10 mal vermerkt, daß sie fehlen, 11 mal sind sie vorhanden, bei den anderen ist nichts darüber angegeben.

Ebenso wie von den gelähmten Extremitäten- und den anderen Rumpfmuskeln viele sich wiederherstellen und nachher nur einzelne Muskeln dauernd gelähmt oder doch paretisch bleiben, so erholen sich anscheinend in den meisten Fällen die Bauchmuskeln vollkommen; nur in einzelnen Fällen bleiben Lähmungszustände sämtlicher Bauchmuskeln zurück oder, was häufiger ist, einzelner oder sogar nur einzelner

Teile der verschiedenen Bauchmuskeln. Bei wie vielen unter den von Ed. Müller genannten Fällen auch später dauernde Paresen oder partielle Lähmungen zurückgeblieben sind, ist aus der Arbeit nicht zu ersehen. Jedenfalls treten die Bauchmuskellähmungen als Residuen der Poliomyelitis gegenüber denjenigen an den Extremitäten ganz in den Hintergrund.

Solche partielle Lähmungen sind am frühesten aufgefallen, und schon 1864 hat Duchenne bei der Besprechung der „atrophischen Kinderlähmung“ einen Fall erwähnt, bei dem „ein großer Teil der Muskeln des Rumpfes und des Bauches der rechten Seite“ atrophiert waren, so daß die sich vordrängenden Baucheingeweide einen Bruch vortäuschten [les viscères abdominaux semblaient faire hernie¹⁾].

In der Tat ist die Ähnlichkeit mit einer Hernie so groß, daß manche Fälle früher einfach für Bauchbrüche gehalten wurden und von den Chirurgen als solche operiert. Nachdem wohl der Zusammenhang mit der Poliomyelitis, wie ihn also Duchenne schon gekannt hatte, wieder in Vergessenheit geraten war, finden wir dann 1902 unter verschiedenen sog. „seitlichen Bauchbrüchen“ von de Quervain einen Fall erwähnt, der zunächst als Hernie aufgefaßt, operiert wurde. Dabei zeigte sich aber nicht eine kongenitale Lücke der Muskulatur, wie man erwartet hatte, sondern nur eine vollkommen atrophische Partie der Obliqui und des Transversus abdominis. De Quervain brachte dann auch die Atrophie mit einer Nervenkrankung in Zusammenhang, und zwar mit dem 12. Intercostalnerven (N. subcostalis) oder dessen medullären Ursprung. Er sagt wörtlich: „Die Annahme dürfte also nahe liegen, daß die Atrophie auf eine entweder intrauterin oder in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens entstandenen Erkrankung der genannten Nerven oder einer entsprechenden Stelle im Rückenmark zurückzuführen ist. Ob diese Erkrankung zur Poliomyelitis ant. acuta irgendeine Beziehung hat oder ob es sich um eine Folge einer allfälligenluetischen Erkrankung (Frühgeburt) handelt, das müssen wir bei dem Fehlen genauer Angaben über den Beginn der Erkrankung dahingestellt sein lassen.“ — In der Anamnese ist tatsächlich nichts über eine vorhergegangene fieberhafte Erkrankung gesagt. Sie besagt nur, daß das Kind, das mit 2 Jahren in Behandlung kam, etwas zu früh geboren war, mit 8½ Monat, die Geburt war normal verlaufen. Das Kind zeigte anfangs nichts Auffälliges. Vom 3. Monat ab fiel der Mutter auf, daß sich beim Schreien eine halbkugelige Anschwellung in der linken Lendengegend bildete. Die Schwellung wurde später größer. Nichts deutete auf eine kongenitale Lues. Außer der einseitigen Bauch-

¹⁾ Dieser Fall wird von allen bisherigen Autoren als der älteste zitiert. Es scheint aber, daß Duchenne schon einige Jahre vorher ähnliches beobachtet hatte. In der 2. Auflage seiner „Electrisation localisée“ von 1861 teilt er auf Seite 283 eine Beobachtung mit (Obs. XLI), die ein Kind betrifft mit Lähmung beider Beine nach Poliomyelitis. In der Anamnese dieses Falles ist erwähnt, daß es sich anfangs nicht aufrichten konnte, später trat diese Funktion wieder ein (il ne pouvait remuer les membres inférieurs et se relever de son lit, ni se tenir assis. — Un mois après le début de la paralysie, il peut se tenir assis). Da hierbei beide Beine gelähmt waren, konnte natürlich auch eine Lähmung der Iliopsoas daran schuld gewesen sein, daß das Aufrichten nicht mehr möglich war, aber bei der angeblichen Häufigkeit der initialen Bauchmuskellähmungen liegt die Annahme, daß es sich auch hier darum gehandelt hat, sehr nahe. Dann dürfte dies die erste Beobachtung über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis (wenn auch nur eine vorübergehende) sein, die in der Literatur verzeichnet ist.

muskellähmung bestand keine Lähmung irgend welcher anderer Muskeln. Ob also wirklich eine Poliomyelitis die Ursache der Bauchmuskellähmung gewesen ist, wie Ibrahim und Hermann den Fall deuten, ist nicht sicherzustellen, aber jedenfalls war durch diese Beobachtung festgestellt, daß auch eine Muskelatrophie die Entstehung von Bauchbrüchen oder besser denen ähnliche Bilder hervorrufen kann.

Die seitlichen Bauchbrüche waren ja den Chirurgen auch vorher längst bekannt. Nach einer Definition Grasers (zit. nach Blauel) verstand man unter seitlichen Bauchbrüchen diejenigen Formen der Bauchbrüche im allgemeinen, welche in den seitlich der Linea semilunaris Spigelli gelegenen Bauchpartien auftreten, also im Bereich der beiden Obliqui, des Transversus und ihrer sehnigen Ausbreitungen. Als Ursache kannte man anfangs nur Traumen und Verschwärungen, später gab Wyß für einige Fälle kongenitale Muskeldefekte an. Seitdem aber nun eine neurogene Entstehung dieser „Pseudohernien“, wie sie Borchard nannte, bekannt wurde, haben Chirurgen, Internisten und Neurologen diese Fälle besonders beobachtet, so daß wir eine ganze Reihe, die sicher mit der Poliomyelitis in Zusammenhang stehen, kennen.

Die weitaus größte Zahl von Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis sind nicht isoliert, sondern es sind fast immer zu gleicher Zeit Lähmungen der Rückenmuskeln oder der Extremitäten, meist der Beine, vorhanden¹⁾.

Die klinischen Erscheinungen der Bauchmuskellähmungen (jeder Ätiologie) wechseln nach dem Betroffensein der einzelnen Muskeln. Es handelt sich im großen und ganzen funktionell um 2 Muskelgruppen, die geraden und die seitlichen schrägen, die Obliqui, die in ihrer Funktion eng mit der Tätigkeit des Transversus verknüpft sind, während dieser auch noch eine eigene Funktion hat, wie bereits oben eingehend erörtert wurde.

Der *Musculus rectus abdominis* ist durch die *Inscriptiones tendineae* in drei bis vier Abschnitte geteilt, die auch funktionell untereinander zusammenhängen, aber doch anscheinend getrennte Innervation besitzen, so daß man sehr wohl Lähmungen des unteren, mittleren und oberen Rectus klinisch unterscheiden darf. Die einzelnen Abschnitte können in wechselnder Kombination untereinander und mit den Obliqui gelähmt sein. Die Lähmungen des Rectus sind meist mit Lähmungen der Obliqui derselben Seite kombiniert. Ganz isolierte Lähmungen eines einzigen Rectus oder beider Recti sind bisher nicht beobachtet worden. Eine hauptsächliche Lähmung beider mit geringen Paresen eines Obliquus und ohne Betroffensein irgendwelcher anderer Muskeln des Körpers ist bisher einmal von Strasburger beschrieben. Der Fall

¹⁾ Eine seltene Komplikation mit Lähmung der unteren *Musc. intercostales* beschreibt Bellingham Smith (Tabelle Nr. 39). Es handelte sich um eine Lähmung der oberen Bauchmuskelabschnitte. Beim Einatmen bildete sich eine tiefe quere Furche, die über den unteren Thoraxabschnitt zieht ähnlich der Harri-son'schen Furche. Er erklärt die Erscheinung durch den starken Zug des Zwerchfells, dem die gelähmten Intercostalmuskeln nachgeben.

war für die Erkenntnis der Bauchmuskelfunktionen von besonderer Wichtigkeit. Ich habe schon öfters Gelegenheit gehabt, diesen Fall zu erwähnen.

Die Funktion des Rectus ist durch seinen Verlauf und seine Insertion am Thorax und am Becken gegeben. Er beugt die Wirbelsäule nach vorn; er richtet den Körper aus der horizontalen Lage zum Sitzen auf. Es sei aber bemerkt, daß beim Aufrichten auch noch Beckenmuskeln (Iliopsoas) beteiligt sind. Ist der ganze Rectus gelähmt oder paretisch, so ist ein Aufrichten unmöglich. Ob auch schon die Lähmung eines Rectus zur Herbeiführung dieses Funktionsausfalles führen kann, ist nicht sicher festzustellen, da in 2 Fällen von Firmin Carles, bei denen nur ein Rectus betroffen war, nichts darüber gesagt ist, ob Patient sich aufrichten konnte.

Ed. Müller sagt, daß bei kleinen Kindern die Untersuchungstechnik auf Bauchmuskelparesen meist im Stich lasse. Er glaubt, daß man sich im Verein mit der Weichheit des vorgewölbten Leibes mit dem Nachweis begnügen müsse, daß das passiv aufgerichtete Kind nicht gut „aufrecht sitzenbleiben kann“. Ich möchte auch glauben, daß, wenn das Kind überhaupt schon sitzen kann, diese Unfähigkeit durch eine Kombination mit Lähmung des Erector trunci zu erklären sein würde, denn bei Erwachsenen wenigstens ist das Sitzen möglich sowohl bei alleinigen Rectuslähmungen als bei Lähmungen des Rückenstreckers, beide Male mit einer entsprechenden Lordose zum Ausgleich für den Muskel, der ausgefallen ist.

Will man also die Funktion der Recti prüfen, so fordert man den Patienten auf, sich hochzurichten. Die Unfähigkeit, die Wirbelsäule gegen das Becken zu neigen, beweist ein Betroffensein der Musc. recti.

Die seitlichen Bauchmuskeln treten alle zusammen bei Anwendung der Bauchpresse in Funktion. Wo ihre Kontraktion fehlt, kann die Bauchwand nicht angespannt werden. Dort müssen die Eingeweide unter dem Druck der noch erhaltenen Teile vorgedrängt werden. Sie bilden mehr oder weniger große Pseudohernien oder ganz diffuse Vorwölbungen. Bezüglich der Funktion des Transversus, den Leib kahnförmig einzuziehen, kann ich auf die Besprechung des 1. Falles verweisen.

Aus der Betrachtung der Funktionen der einzelnen Bauchmuskeln ergeben sich nun klar die entstehenden Krankheitsbilder, die durch die verschiedensten Kombinationen der betroffenen Muskeln möglich sind. Eine strenge Systematik der Bauchmuskellähmungen nach ihrer Topographie, wie sie Roux vornimmt, hat keinen klinischen Wert. Wir brauchen uns nur vergegenwärtigen, daß alle denkbaren Kombinationen der einzelnen Lähmungen vorkommen können. Sie lassen sich

dann einordnen nach unilateralen und bilateralen, totalen und partiellen Lähmungen, Rectus kombiniert mit Obliqui derselben oder der anderen Seite und umgekehrt, einmal dieser total gelähmt und jener partiell betroffen oder nur leicht paretisch.

Die wichtigsten Typen von Lähmungen aber seien in ihren Erscheinungsformen nochmals zusammengefaßt:

1. Lähmung der *Musc. recti*. Bei einer Lähmung beider Recti ist der Bauch in ihrem Bereich vorgewölbt. Aus dem Liegen kann sich der Patient nicht ohne Hilfe der Hände aufrichten. Im Stehen beginnt die Vorwölbung mit einem in Profilansicht ganz auffallenden starken Vorsprung gleich unter dem *Proc. xiphoideus*, um dann einen gleichmäßigen Bogen bis zur Symphyse zu bilden, zugleich fällt dabei eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule auf, deren Entstehung bereits bei der Besprechung unseres 1. Falles erörtert wurde. Eine Störung der Bauchpresse besteht nicht oder doch nur in ganz geringem Umfang. Es besteht keine hernienartige Vorwölbung der Bauchwand, was wohl — nach Strasburger — dadurch zu erklären ist, daß der Rectus eine kräftige Scheide besitzt, die von den seitlichen Bauchmuskeln angespannt wird.

Bei partiellen Rectuslähmungen, die nur kleinere Abschnitte betreffen, traten diese charakteristischen Erscheinungen nicht hervor, sie gaben überhaupt ein wenig auffallendes Bild.

2. Lähmung der seitlichen Bauchmuskeln. Sehr viel merkwürdiger sind dagegen die partiellen Lähmungen der schrägen Bauchmuskeln, die schon oben erwähnt sind als „Pseudohernien“ und als „seitlicher Bauchbruch“ beschrieben wurden. Entsprechend ihren Funktionen, die oben schon erörtert wurden, wird sich das klinische Bild ändern nach der Ausdehnung der Lähmung. Ist die Lähmung ausgedehnt, so wird die Bauchpresse ganz ausfallen, ist sie wie gewöhnlich partiell, so treten bei forcierten Expirationen, beim Pressen und beim Einziehen des Leibes bruchartige Vorwölbungen heraus. Da die Ränder der atrophischen Partien dann von wohl kontrahierten Muskeln gebildet werden, so entsteht eine ganz scharfe Begrenzung, und man kann bei der Palpation ganz den Eindruck haben, als ob man eine Bruchpforte austastete. v. Baracz hebt als ganz besonders wichtig hervor, daß nur der obere und der untere Rand scharf zu begrenzen sind, dagegen nicht die seitlichen Ränder, nach vorn und hinten. Dies dürfte durch den Faserverlauf erklärt sein. Von der echten Hernie unterscheidet sich die Pseudohernie auch noch dadurch, daß sie mit breiter Basis auf den Bauchdecken aufsitzt.

Sind sämtliche seitliche Bauchmuskeln betroffen, so fehlt natürlich die Pseudohernie. Man hat eine diffuse Vorwölbung der ganzen Partie vor sich, die hinten vom *Quadratus lumborum*, vorn vom äußeren

Rectusrand, oben vom Rippenbogen und unten von der Crista iliaca begrenzt wird.

Nun kommen dann Kombinationen beider Lähmungstypen vor. So beschreiben Firmin Carles und Roux je einen Fall, wo zu gleicher Zeit der Rectus und sämtliche seitliche Bauchmuskeln derselben Seite befallen waren. Diese Bauchseite, von der Linea alba an, wölbt sich in ihrer ganzen Ausdehnung vor, auf dieser Seite ist der halbe Bauchumfang recht erheblich größer als auf der anderen Seite.

Kombiniert sich eine ganze oder partielle Rectuslähmung mit einer Lähmung der Obliqui der entgegengesetzten Seite, so sind die Erscheinungen beider ohne Einfluß aufeinander.

Bei unserm 1. Fall konnte ich auch den Ausfall eines Teiles des Musc. transversus wahrscheinlich machen. Die klinischen Erscheinungen dabei sind dort ausführlich besprochen.

Recht selten bleiben als dauernder Zustand totale Lähmungen aller Bauchmuskeln zurück. Sie mögen im Frühstadium häufiger sein. Ich habe nur einen Fall von Sainton bei Arrès zitiert gefunden. Er sagt nur, daß der Bauch eine starke Vorwölbung bildete (*le ventre fait une forte saillie en avant*). Die Bauchdecken zeigten absolut keine elektrische Erregbarkeit.

Strasburger erhebt bei seinem Fall noch einen besonderen Befund, nämlich ein Abwärtstreten der unteren Lungengrenze im Stehen gegenüber der Rückenlage. Beim Gesunden wird die untere Lungengrenze im Stehen durch Hinaufdrängung der Eingeweide nach oben verschoben. Die straffen Bauchdecken verhindern ihr Ausweichen. Bei der Bauchmuskellähmung wäre also das Gegenteil zu erwarten. Jedoch konnten wir in unserem ersten Fall diesen Befund nicht erheben.

Die Erschwerung der Stuhl- und Urinentleerung wurde bereits erwähnt. Im Falle einer Gravidität müßten natürlich auch die Lage des graviden Uterus und die Austreibung der Frucht ganz erheblich durch eine Bauchmuskellähmung beeinflußt werden.

Bei einseitiger Lähmung ist noch ein Verziehen des Nabels nach der gesunden Seite zu erwähnen, das hervortritt, wenn die Muskeln angespannt werden. In den mir zugängigen Fällen ist kaum etwas über dieses Zeichen gesagt. Oppenheim sagt aber, daß der Nabel bei den Bauchmuskellähmungen einmal mehr nach außen oben, ein andermal gerade nach außen verzogen würde. Diese Verschiedenheiten sind sehr wohl erklärlich und abhängig von den jeweils gelähmten seitlichen Bauchmuskeln. Der Faserlauf des Externus ist von außen oben nach innen unten, also zieht er den Nabel nach oben, der Internus verläuft umgekehrt, er wird den Nabel nach unten ziehen, und der Transversus mit horizontalen Fasern muß den Nabel gerade nach außen ziehen.

Schließlich soll bei einseitiger Lähmung auch noch Seitwärtsdrehung nach der kranken Seite unmöglich sein.

Gemeinsam ist allen Bauchmuskellähmungen die große Schlaffheit der Bauchdecken, die bei der Palpation sofort auffällt, weil gar kein Widerstand besteht, selbst wenn die Kinder unruhig sind und weinen, was sonst eine Palpation so sehr erschwert.

Die Bauchdeckenreflexe pflegen über den gelähmten Partien zu fehlen oder doch herabgesetzt zu sein. Besteht einmal eine Atrophie, die zur Pseudohernie führt, so kann natürlich auch keine Kontraktion mehr auftreten; bei nur paretischen Muskeln sind die Reflexe entsprechend abgeschwächt.

Die elektrische Prüfung der Bauchmuskeln ist nur in beschränktem Umfang möglich, und zwar deshalb, weil wir die drei Muskelschichten Obliquus externus, internus und transversus, die die seitliche Bauchwand bilden, nicht getrennt prüfen können. Den Rectus können wir sehr gut in drei bis vier Abschnitten, den Muskelbäuchen entsprechend, prüfen. Die seitlichen Bauchmuskeln lassen sich ebenfalls meist in drei Abschnitten elektrisch erregen, im unteren, mittleren und oberen Drittel.

Soweit also nach diesen Einschränkungen eine elektrische Prüfung ausführbar ist, gibt sie uns den sichersten Anhalt über den Zustand des gelähmten Muskels. Wir finden in vielen unserer Fälle vermerkt, daß in einzelnen Abschnitten komplette Entartungsreaktion bestand, andere Teile waren nur untererregbar für den elektrischen Strom.

Bezüglich der Kombinationen von einzelnen Bauchmuskellähmungen untereinander und mit Extremitätenlähmungen sei nochmals betont, daß weitaus in den meisten Fällen zu gleicher Zeit Lähmungen in einzelnen Beinmuskeln bestanden, nur 2 Fälle waren isoliert.

Die Bauchmuskellähmungen selbst waren wieder zum größeren Teil, etwa zwei Drittel, unilateral, ein Drittel war bilateral.

Von den ersteren waren zumeist nur die Obliqui teilweise oder ganz betroffen, Kombinationen mit Rectuslähmungen etwa nur in einem Drittel der unilateralen Lähmungen. Eine einseitige unkomplizierte Rectuslähmung ist überhaupt nicht bekannt.

Von den bilateralen Lähmungen betreffen etwa die Hälfte alle Muskeln des Bauches, allerdings nicht alle total, nur Teile von allen.

Beide Recti sind nie ganz allein gelähmt, auch im Strasburgerschen Fall bestehen Paresen in den seitlichen Bauchmuskeln.

Aus dieser kurzen Übersicht soll noch besonders hervorgehoben werden, daß bei der Poliomyelitis die partiellen Obliquuslähmungen, die also den „seitlichen Bauchbruch“ machen, die häufigsten sind.

Dasselbe hatten auch schon Ibrahim und Hermann beobachtet, und so kamen sie auch als erste dazu, sich gegen die Lehre Oppen-

heims von der multiradikulären Versorgung der Bauchmuskeln zu wenden. Oppenheim hatte zahlreiche diffuse Bauchmuskellähmungen der verschiedensten Ätiologie gesehen und deshalb angenommen, daß partielle Lähmungen nicht möglich wären. Vor allem aber stützte er seine Anschauung auf eine Beobachtung, die er bei experimenteller Reizung einer einzigen vorderen Wurzel (der 8. Dorsalwurzel) während einer Laminektomie machen konnte. Dabei trat nämlich eine Kontraktion sämtlicher Bauchmuskeln der selben Seite auf. Oppenheim hatte unter seinen Fällen auch eine einzige partielle Bauchmuskellähmung, die merkwürdigerweise auch eine poliomyelitische war. Hierfür fand er keine hinreichende Erklärung. Ibrahim und Hermann sprachen damals die Ansicht aus, daß die Bauchmuskeln und auch deren Abschnitte segmentär vom Rückenmark versorgt würden, sonst wären ja die partiellen Lähmungen überhaupt nicht denkbar.

Daß die Bauchmuskeln wirklich segmentär versorgt sein müssen, ist auch weiterhin bestätigt worden. So beschreibt Schwarz eine isolierte Lähmung des unteren Drittels des linken Rectus abdominis bei einer Stichverletzung des Rückenmarks mit Brown-Séquardscher Lähmung; die Lähmung des Rectus ist aber dabei durch die gleichzeitige Verletzung der 11. und 12. Dorsalwurzel (z. T. auch noch der 1. Lumbalwurzel) bedingt. In dem 1. Fall von Salecker handelt es sich um einen intramedullären Tumor, ein Gliom, das vom 1. Lumbalsegment bis $2\frac{1}{2}$ cm oberhalb des Conus reichte. Dabei waren zugleich die 11. und 12. Dorsalwurzel mit den Rückenmarkshäuten verwachsen, also die gleiche Schädigung wie im Falle von Schwarz. Diesmal bestand aber eine Lähmung des unteren Drittels beider Obliqui. Es dürften also doch wohl noch individuelle Abweichungen vorkommen.

Dies führt uns schon zur Lokalisation der motorischen Zentren für die einzelnen Bauchmuskelsegmente im Rückenmark. Dabei können uns die poliomyelitischen Lähmungen wenig Aufschluß geben. Sektionsbefunde liegen von solchen Fällen gar keine vor. Wir müssen, um dies zu erfahren, andere lokalisierte Rückenmarkserkrankungen, wie schon die eben erwähnten von Schwarz und Salecker, oder das Experiment heranziehen.

Zuerst hat sich Oppenheim eingehender mit dieser Frage beschäftigt. Er kommt auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen von Rückenmarkstumoren und solchen aus der Literatur zu dem Schluß, daß die Lähmungen der Bauchmuskeln ihre Ursache in Erkrankungen in der Höhe der 8. bis 12. Dorsalwurzel haben. Oppenheim kennt keinen Fall von Bauchmuskellähmung mit einem Sitz des Rückenmarksherdes oberhalb des 8. Dorsalsegments. Weiterhin erwähnt er, daß von Starr und Cosh eine spastische Lähmung der Bauchmuskeln bei einem Fall von extraduralem Sarkom unterhalb des Bogens des 5. Dorsal-

wirbels gesehen wurde. Also in dieser Höhe und oberhalb davon können die Nerven, die die Bauchmuskeln versorgen, nicht entspringen.

Wahrscheinlich liegen die Wurzelgebiete der verschiedenen Bauchmuskeln im Rückenmark auf mehrere Segmente derartig verteilt, daß die Recti höher lokalisiert sind als die seitlichen Bauchmuskeln. Ibrahim und Hermann haben diese Anschauung begründet durch eine interessante Beobachtung einer Spina bifida, die vom 11. Brustwirbel bis zum Sacrum reichte. Dabei waren alle seitlichen Bauchmuskeln gelähmt, nur die beiden Recti erhalten. Sie nahmen daher an, daß die Recti ihr Wurzelgebiet über dem 11. Brustwirbel haben und jedenfalls höher als die seitlichen Bauchmuskeln.

Auch diese Anschauung fand Bestätigung, zunächst durch den 2. Fall von Salecker. Dabei handelte es sich um einen Sturz aus 2 m Höhe, der entweder eine Veränderung im Rückenmark selbst gesetzt hatte oder eine Blutung in die Häute verursachte. Außer einer Beinlähmung bestanden folgende Lähmungen: Auf der linken Seite waren die beiden unteren Drittel der Obliqui betroffen und das unterste Drittel des Rectus, rechts dagegen nur das unterste Drittel der Obliqui. Salecker glaubte daraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß das unterste Drittel des Rectus in derselben Höhe lokalisiert ist wie das mittlere Drittel der Obliqui. Der 2. Fall von Goldstein, der ebenfalls eine Quetschung des Rückenmarks betrifft, zeigte bei schwerer Zerstörung des Marks vom 12. Dorsalsegment abwärts bis zum 4. Lumbalsegment und Kompression der 11. und 12. Wurzel eine isolierte Lähmung der unteren Drittel der Obliqui, während die Recti vollkommen intakt waren. Goldstein schließt sich also der Ansicht von Ibrahim und Hermann an, daß die Recti höher lokalisiert sind als die Obliqui.

Den schönsten Beweis, daß die Bauchmuskeln wirklich segmentär versorgt sind, bringt aber Söderbergh. Er hat ebenso wie Oppenheim seinerzeit einzelne vordere Wurzeln gereizt, dabei aber ganz andere Beobachtungen gemacht. Er hat nämlich bei Reizung verschiedener Dorsalwurzeln Kontraktionen einzelner Muskelabschnitte beobachtet. Er konnte die 6., 7., 8. und 10. Dorsalwurzel einzeln reizen bei Gelegenheit operativer Eingriffe an den Wirbeln und sah bei jeder Wurzel andere Muskelabschnitte sich kontrahieren. Seine Beobachtungen stehen somit im Gegensatz zu den Oppenheimschen Ergebnissen, der das 8. Dorsalsegment als oberste Grenze ansah.

Von ganz besonderem Interesse für unsern 1. Fall ist eine Bemerkung, die Söderbergh in einer Fußnote macht, nachdem er von der Reizung der 8. Dorsalwurzel gesprochen hat. Er sagt: „Wenn man dies mit dem Resultat der Reizung der 10. Wurzel vergleicht, braucht man kein großer Prophet zu sein, um die Hypothese zu wagen, daß D_9 eine laterale Verschiebung des Nabels und

hauptsächlich eine bandförmige Kontraktion des mittleren Transversus bei ihrer Reizung bewirken wird.“ Leider ist er also selbst nicht in der Lage gewesen D_9 zu reizen. Es scheint mir aber, daß wenn seine Hypothese zutrifft, bei doppelseitiger Reizung dieser Wurzel seine „bandförmige Kontraktion des mittleren Transversus“ ganz dem von mir beschriebenen „Kontraktionsring“ entsprechen würde. Ich möchte daher für den 1. Fall annehmen, daß bei einer Lähmung mehrerer Dorsalsegmente, die die oberen und besonders die unteren Abschnitte der Bauchmuskeln versorgen, isoliert das 9. Dorsalsegment ganz oder teilweise erhalten geblieben ist, und durch den von ihm versorgten mittleren Transversusabschnitt das eigentümliche Relief der Bauchdecken beim Einziehen hervorgerufen wird.

Die Therapie der Bauchmuskellähmungen bei der Poliomyelitis schließt sich an die Behandlung der übrigen Lähmungen an. Galvanisation mit der Anode auf der Brustwirbelsäule, Kathode auf den gelähmten Muskeln, dann Stromwendungen und wenn diese Zuckungen hervorzubringen vermögen, auch Faradisation. In nicht zu alten Fällen kann die elektrische Behandlung auch an den Bauchmuskeln erfolgreich sein. So berichtet Roux bezüglich des 2. Falles von Firmin Carles, der 6 Monate nach der Erkrankung in Behandlung kam, und anscheinend auch gleich elektrisiert wurde, folgendes: Es bestand zu Beginn eine beträchtliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit aber ohne Ea. R. Die seitlichen „Pseudohernien“ verschwanden fast ganz in einigen Monaten (keine genaue Angabe über die Dauer der Behandlung). In fortgeschrittenen Fällen, in denen schon Ea. R. besteht und eine Besserung nicht mehr zu erwarten ist, ist natürlich mit Elektrizität nichts mehr zu erreichen. In diesen Fällen sind Bandagen in Form von Korsetts oder Leibbinden notwendig. Aber auch im ersten Stadium können Bandagen doch von Nutzen sein, besonders wenn Kinder nicht gut aushusten können infolge der Schlaffheit ihrer Bauchdecken. Dann ist es bei katarrhalischen Affektionen wertvoll, die Kraft des Hustens dadurch zu heben, daß man die Bauchdecken mit Bandagen stützt. An eine chirurgische Behandlung wird auch vielleicht zu denken sein. Kleinere „Pseudohernien“ könnten wie echte Brüche behandelt werden, bei größeren atrophischen Partien, die allerdings von gut funktionsfähigem Muskel umgeben sein müssen, könnte man an eine Transplantation von Fascie denken, wie sie neuerdings von Rehn befürwortet wird. Durch den ständigen Zug des noch aktiven Muskels würde das Fascienblatt in eine derbe, widerstandsfähige Platte umgewandelt werden, die dem Druck der Eingeweide standhalten könnte.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Arrès, Thèse de Bordeaux 1909. Des scolioses liées à l'existence de la paralysie infantile. — ²⁾ Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 8. Aufl. 1905. — ³⁾ v. Baracz, Arch. f. klin. Chir. **68**, 631. 1902. Über die Lumbalhernien und seitlichen Bauchhernien. — v. Baracz, ebenda **85**. 1908. — ⁴⁾ Blauel, Zur Ätiologie der seitlichen Bauchbrüche. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **54**. 1907. — ⁵⁾ Bonnafé, Les pseudohernies ventrales lat. dans la paralysie infantile. Thèse de Paris 1909. — ⁷⁾ Borchardt, Über Lumbalhernien und verwandte Zustände. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 49 und 50, S. 1221. — ⁸⁾ Carles (Firmin), Sur quelques cas de paralysie des muscles de la paroi abdominale au cours de la poliomyélite antérieure aiguë (zit. bei Roux). Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux. Octobre 1908. — ⁹⁾ Carles (Firmin), et Desqueyroux, Quelques considérations cliniques sur un cas de paralysie infantile. (zit. bei Roux). Journ. de méd. de Bordeaux. Sept. 1908. — ¹⁰⁾ Corneil, Johns Hopkins Hospit. Bulletin. Jan. 1905. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. — ¹¹⁾ Duchenne, De l'électrisation localisée. Paris 1861. — ¹²⁾ Duchenne, De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Archives générales de médecine 1864. — ¹³⁾ Duchenne, Physiologie der Bewegungen. (Deutsch von Wernicke.) — ¹⁴⁾ Otfried Förster, Zur Symptomatologie der Poliomyelitis ant. acuta. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 49. — ¹⁵⁾ C. Gerhardt, Der Stand des Diaphragmas. Tübingen 1860. — ¹⁶⁾ Goldstein, Über segmentäre Bauchmuskellähmung (bei Poliomyelitis ant. acuta und Kompression des Rückenmarks). Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**. 1909. — ¹⁷⁾ Ibrahim, Über Bauchmuskellähmung bei spinaler Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1068. — ¹⁸⁾ Ibrahim u. Hermann, Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis ant. acuta im Kindesalter. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. 1905. — ¹⁹⁾ Lannelongue, Cliniques chirurgicales. Paris 1905, S. 438 (zit. bei Roux). — ²⁰⁾ Elis Lövegren, Zur Kenntnis der Poliomyelitis ant. acuta et subacuta s. chronica. Berlin 1904. — ²¹⁾ Médin, Arch. de méd. des enfants 1898 (zit. bei Roux). — ²²⁾ Eduard Müller, Die spinale Kinderlähmung. Berlin 1910. — ²³⁾ Oppenheim, Über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. Zeitschr. f. Nervenheilk. **24**. 1903. — ²⁴⁾ v. Pfaundler, Münch. Gesellschaft f. Kinderheilk., Sitzungsbericht. Oktober—Dezember 1906. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. **65**. 1907. — ²⁵⁾ Provinciali, La Pediatria 1917. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. **89**, 243. 1919. — ²⁶⁾ de Quervain, Über den seitlichen Bauchbruch. Arch. f. klin. Chir. **65**. 1902. — ²⁷⁾ Rocaz et Carles (Firmin), Paralysie infantile des muscles de la paroi abdominale avec pseudo-hernie ventrale (zit. bei Roux). Arch. de méd. des enfants. Juillet 1908. — ²⁸⁾ Roux, De la paralysie des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen au cours de la poliomyélite ant. aiguë. Thèse de Bordeaux 1909. — ²⁹⁾ Salecker, Über segmentäre Bauchmuskellähmungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. **34**. 1908. — ³⁰⁾ Schwarz, Über die segmentäre Versorgung des M. rectus abdominus. Neur. Zentralbl. 1909, S. 182. — ³¹⁾ Sheffield, Atypical incipient poliomyelitis and its diagnostic difficulties. Pediatric Memoranda 1912. — ³²⁾ Smith, Bellingham, Partial Paralysis of the abdominal muscles due to infantile paralysis. Proc. of the royal society of medic. May 1914. Vol. VII, Nr. 7, S. 127. — ³³⁾ Söderbergh, Über die normalen Bauchreflexe und ihre medulläre Lokalisation. Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 7, S. 234. — ³⁴⁾ August Stärcke, Bydrage tot het denkbeeld „poliomyelitis“. Amsterdam 1906. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. — ³⁵⁾ Strasburger, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen nach Poliomyelitis ant. acuta. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**. 1906. — Ivar Wickman, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin 1917

Zusammenstellung der Fälle von Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis.

Soweit die Angaben bei den einzelnen Fällen ausreichen, ist in der Tabelle angegeben, welche Teile der einzelnen Bauchmuskeln betroffen waren. War nur allgemein von den „recti“ oder den „seitlichen Bauchmuskeln“ die Rede, so ist nur in der jeweiligen Mittelspalte eine Eintragung vorgenommen. Fehlen alle Angaben über Lokalisation, so ist in den „Bemerkungen“ das Notwendige zu finden.

Erläuterung der Zeichen: 0 bedeutet: ganz gelähmt, dies fällt meist, nicht immer, mit Ea.R. zusammen.

— bedeutet: paretisch.

+ bedeutet: normal.

Lfd. Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Rechter Rectus			Linker Rectus			Rechte Obliqui			Linke Obliqui			Rechte Rückenstrecker. Skoliose nach rechts	Linke Rückenstrecker. Skoliose nach links	Andere Lähmungen	Bemerkungen
		oben	mitte	unten	oben	mitte	unten	oben	mitte	unten	oben	mitte	unten				
1	Duchenne	+	(?)											+	+	beide Beine ?	keine sichere Poliomyelitis keine sichere Poliomyelitis Bauchmuskeln links und rechts faradisch nicht erregbar keine genauen Angaben
2	Sainton	0	0		+	0		+	0		+	0		+	?	am ganzen Körper	
3	Medin	+			+	0	0	0	0	0	+	+		?	?	Arme und Beine	
4	Medin	+	(?)		+	0	0	0	0	0	+	+		?	?		
5	Borchardt																
6	de Quervain	+	+		+			+	-		0	0	0	0		linkes Bein gelähmt	
7	v. Baracz															rechtes Bein paretisch	
8	Oppenheim															Bein teilweise gelähmt	* später gebessert
9	Bernheim	-	-													rechtes Bein paretisch	
10	Lövegren	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+				beide Beine gelähmt	
11		+	+		+	+	+	+	+	+	+	+				rechter Arm paretisch	
12		+	+		+	+	+	+	+	+	+	+				beide Beine gelähmt	M. quadratus lumborum links atrophisch
13	Ibrahim und Hermann	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+				linkes Bein gelähmt	
14	1905															rechter Fuß tib. antic.	2 Fälle ohne nähere Angaben
15	Baginsky															keine	
16	Lannelongue																
17	Corneil																

	v. Pfaundler	1906																halbseitige Lähmung der schiefen Bauchmuskeln es bestehen Paresen der Obliqui
18																		
19	Straßburger	1906	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	beide Beine
20	Stärke	1906	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	beide Beine, linker Arm
21	Blauel	1907	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	rechtes Bein
22	v. Baracz	1908	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	rechtes Bein
23	v. Baracz	1908	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	linkes Bein
24	Racaz et Firmin	1908	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
25	Carles	1908	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Lähmung beider Hände (type Brau Duchenne)
26	Firmin Carles et Desqueyroux	1908	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
27			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
28	Firmin Carles	1908	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Parese beider Beine teilweise Lähmung der Beine
29			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	rechtes Bein
30			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	rechtes Bein
31			ger. Parese	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	rechtes Bein etwas parätisch
32	Bonnafé	1909	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	beide Beine, rechter Arm
33			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Parese beider Beine
34	Roux	1900	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Lähmung beider Beine
35	Goldstein	1909	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Arme u. Beine teilweise befallen
36	Otfried Förster	1909	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
37			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Lähmung des l. Beines
38	Sheffield	1912	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Parese des r. Beines
39	Bellingham Smith	1914	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	linke Nutialmuskulatur
40	Provinciali	1917	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	untere musc. intercostales
41	eigene Fälle		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	rechtes Bein
42	oben beschrieben		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	beide Beine
43			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	rechtes Bein
44			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	beide Beine

Kyphose

Lähmung beider Hände (type Brau Duchenne)

Poliomyelitis?

kann sich nicht aufrichten
* elektrische Untererregbarkeit

3 Fälle, keine genauen Angaben über die Lokalisation

Lähmung der oberen Bauchmuskelschnitte
Lähmung d. rechten Bauchmuskeln
starke Lordose
genu recurvatum
genu recurvatum et valgum

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt am Main
[Leiter: Prof. Kurt Goldstein].)

Über Gliastrauchwerk im Kleinhirn und andere Veränderungen bei einem Falle von traumatischer Epilepsie nach Kopfschuß.

Von
Otto Sittig,
Assistenten des Institutes.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1920.)

Vor einiger Zeit hat Spielmeyer zuerst beim Fleckfieber, dann bei Typhus abdominalis eine eigentümliche Veränderung im Kleinhirn beschrieben, die in einer herdförmigen Wucherung der Gliazellen besteht. Wegen ihres strauchartigen Aussehens hat ihr Spielmeyer den Namen Gliastrauchwerk gegeben. Er hat in einer weiteren Arbeit die Bedeutung dieser Veränderung für die Pathologie der Hirnrinde auseinandergesetzt. Er meint, das Gliastrauchwerk bilde offenbar einen Index für das akute Anschwellen chronischer zentraler Prozesse. Ausgehend von seinen Befunden beim Fleckfieber und Abdominaltyphus hat Spielmeyer weiter Paralyse- und Epilepsiefälle auf jene Kleinhirnveränderung hin untersucht, und er konnte über positive Befunde berichten; bei 5 Fällen von Status epilepticus bei genuiner und bei 4 Fällen von Status bei symptomatischer Epilepsie fand er bei allen außer einem die gleiche fleckförmige Gliazellproliferation in der Kleinhirnrinde.

Ich hatte Gelegenheit einen Fall von posttraumatischer Epilepsie nach Kopfschuß zu untersuchen, und ich habe auch hier die gleichen Veränderungen wie Spielmeyer gefunden. Obwohl ich den Ausführungen Spielmeyers kaum etwas Neues hinzufügen kann, glaube ich doch den Fall veröffentlichen zu dürfen, da dieser Befund bisher recht selten ist.

M. M., 27 Jahre alt, wurde am 11. IV. 1919 in das Reservelazarett Sommerhof (Prof. Goldstein) eingeliefert. Er war bis zu diesem Tage in Schmitten im Taunus zur Erholung gewesen und hatte am Morgen dieses Tages mehrere epileptische Anfälle bekommen, weshalb er vom dortigen Arzte nach Frankfurt a. M. in die Station für Hirnschußverletzte geschickt wurde.

Im Lazarett war Pat. dauernd benommen, reagierte zwar durch Bewegungen auf sensible Reize, sprach aber nichts. Es bestand Kernig und leichte Nackensteifigkeit, Temperatursteigerung bis 38°. Puls kräftig, gut gefüllt, beschleunigt. Pupillen reagierten. Anscheinend keine Lähmungserscheinungen.

Pat. wurde vom Lazarett ins Marienkrankenhaus zur Operation verlegt, die aber dort als aussichtslos abgelehnt wurde und er wurde von dort in die psychiatrische Klinik gebracht.

Der Befund der psychiatrischen Klinik vom 12. IV. 1919 lautet¹⁾: Der Kranke kommt im Status epilepticus zur Aufnahme, eine Verständigung ist nicht möglich. An der linken Stirn eine Narbe von ca. 6,3 cm, die Knochensubstanz fehlt an dieser Stelle. Pupillenreaktion nicht feststellbar. Herz o. B. An den Lungen beiderseits hinten unten leichte Dämpfung. Patellarreflexe +. Babinski beiderseits +.

Die Anfälle häufen sich; auch nach einer Lumbalpunktion tritt keine Besserung ein.

Lumbalbefund: Nonne und Sublimat 0. Zellzahl $\frac{4}{3}$. Wa.R. —. Kein erhöhter Druck.

Ebenso bessert auch ein Paraldehydklysma den Zustand nicht.

Exitus im Anfall.

Sanitätsrat Dr. A. Susewind - Barmen, der den Pat. früher behandelt hatte, berichtete über ihn folgendes: M. M. wurde am 21. III. 1918 durch Granatsplitter an der linken Stirnseite verwundet. Er kam am 14. VI. 1918 in die Spezialabteilung für Gehirnschußverletzte des VII. A.-K. Es bestand im Bereiche der Narbe eine eitrige Fistel. Da Verdacht auf Gehirnabsceß bestand, wurde am 19. VI. operiert. Nach ergiebiger Erweiterung des Knochendefektes fand sich eine in die Tiefe führende Durafistel, nach deren Erweiterung ein größerer subduraler Absceß gefunden wurde. Es entleerte sich eine größere Menge Eiters. In der Absceßhöhle waren zahlreiche Sequester, die zum Teil von der oberen Wand der Stirnhöhle stammten, die entfernt wurden. Es kam zuerst unter Fiebersteigerung zu einer großen Prolapsbildung, die erst ganz allmählich zurückging. Erst nach ca. 3 Monaten war die Wunde geheilt und das Allgemeinbefinden recht gut. Bald nachher trat wieder Schwellung auf, die eine abermalige Incision am unteren Defektrande nötig machte. Es handelte sich aber nur um einen oberflächlichen Absceß, der in die Stirnhöhle führte. Die Heilung erfolgte jetzt ziemlich schnell. Das Allgemeinbefinden war recht gut und M. konnte sich in der Stadt frei und sicher bewegen. Er klagte aber immer über zeitweise auftretende ziemlich heftige Schmerzen im Kopfe, über Gedächtnisschwäche und über heftiges Schwindelgefühl. Bei der Aufnahme vor der ersten Operation hatte derartiger Schwindel bestanden, daß M. nicht imstande gewesen war, allein durchs Zimmer zu gehen.

Ende Januar 1919 wurde M. ausgemustert.

Ob epileptische Anfälle vorgekommen waren, ist nicht rememberlich.

Sektionsbefund.

Das Gehirn ist an der Stelle des Defektes mit der Haut so verwachsen, daß es nur mit Substanzverlust lösbar ist. Hyperämie der Hirngefäße. Hirnschwellung.

Pneumonie beider Unterlappen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab folgendes:

¹⁾ Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte und des Gehirnmateriale sei dem Leiter der psychiatrischen Klinik Herrn Professor Raacke bestens gedankt.

Die Meningen des Großhirns sind zellreich. Es sind viele größere, rundliche Zellen mit bläschenförmigem Kerne und lange, sehr schmale, spindel- und stäbchenförmige Zellen mit stäbchenförmigem Kerne. An einzelnen Stellen sind Infiltratzellen in die Meningen eingelagert. Man kann zwei Arten von Infiltratzellen unterscheiden. Die einen sind große, rundliche Zellen, teils mit blassem, bläschenförmigem Kerne, teils mit großem, rundlichem, dunkler gefärbtem Kerne. Der Zelleib ist deutlich erkennbar, manchmal im Nisslpräparate metachromatisch gefärbt. Einige wenige dieser Zellen sind mehrkernig (2—3 Kerne). Viele dieser Zellen enthalten einen im Nisslpräparate blaugrün gefärbten Stoff in Form verschieden großer Kügelchen. Daneben kommt auch in einigen dieser Zellen ein braungelbes Pigment in Kugelform vor.

Diese Zellen sind wohl nichts anderes als die sogenannten Makrophagen und ihre Vorstufen.

Die zweite Art der Infiltratzellen sind kleine lymphocytäre Elemente mit einem kleinen, runden, dunkeln Kerne und einem kaum ange deuteten Protoplasmasaum.

Einzelne große Gefäße der Pia enthalten gehäuft lymphocytäre und leukocytäre Elemente.

In der Großhirnrinde sind die Ganglienzellkerne oft gequollen, blaß gefärbt, manche auch intensiv gefärbt, die Kernkörperchen färben sich stark und metachromatisch.

Der Ganglienzelleib färbt sich meist schwach, sein Protoplasma hat eine wabige und etwas krümelige Struktur, die färbbare Substanz färbt sich nicht deutlich. In manchen Zellen sieht man an einer Stelle des Zelleibes einen sehr dunkel gefärbten Protoplasmahaufen.

Die Gliazellen sind in der ganzen Hirnrinde vermehrt. Man sieht meist sehr helle, große Gliakerne mit deutlichem Chromatingerüst und einem oder mehreren Kernkörperchen. An vielen Gliazellen färbt sich der Plasmaleib auffallend deutlich und läuft in feine Zweige aus. Man findet öfter, so besonders in der Nähe einer Ganglienzelle, mehrere derartige Gliazellen, die innig miteinander zusammenhängen und einen förmlichen Gliarase bilden. Besonders deutlich tritt die Gliawucherung in der Randschicht der Großhirnrinde hervor. Die Gliawucherung ist hier herdweise besonders stark. Man sieht an solchen Stellen Haufen von 3—5, ja 7 Gliazellen, mit deutlich gefärbtem, spinnenartig sich verzweigendem Zelleib. Es kommt also auch hier zur Bildung eines Gliarases (vgl. Abb. 1). In der Randschicht sind außer den Gliazellen, die syncytiale Bildungen eingehen, einzelne Gliazellen mit verzweigtem Leibe und dunkel gefärbtem, unregelmäßig geformtem, oft stäbchenförmigem, oft halbmondförmig gekrümmtem Kerne.

In der ganzen Hirnrinde trifft man verhältnismäßig viele Kernteilungsfiguren in verschiedenen Stadien in Gliazellen an.

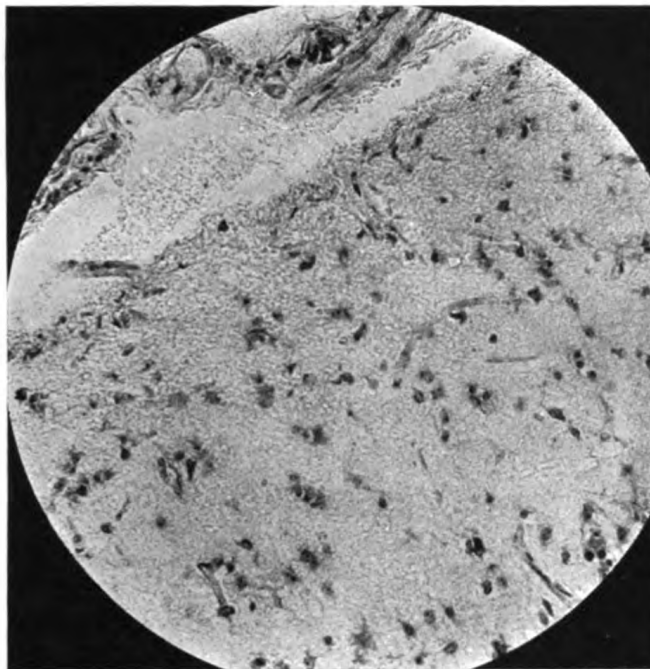


Abb. 1. Nisslpräparat. Großhirn, Randschicht. Das Bild zeigt die Vermehrung der Gliazellen in der Randschicht des Großhirns.

An manchen Stellen der Großhirnrinde sind an den Gefäßen die Gefäßwandzellen gewuchert, ihr Zellleib ist protoplasmareich, der Kern groß, hell, bläschenförmig.

Im Kleinhirn sind die Purkinjezellen etwas blaß gefärbt, die färbbare Substanz ist undeutlich. Die Glia ist in der ganzen Molekular- und besonders stark in der Purkinjeschicht gewuchert. Man trifft sehr viele Kernteilungsfiguren an Gliakernen auch hier an. Außer dieser diffusen Gliawucherung

ist an einzelnen Stellen der Molekularschicht die Glia herdförmig gewuchert. Schon bei schwacher Vergrößerung heben sich an einzelnen

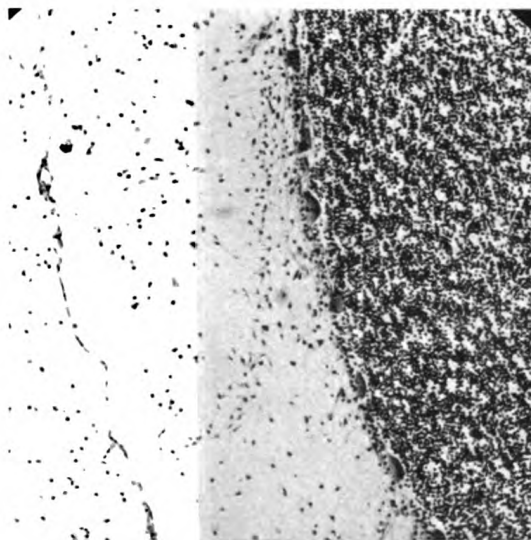


Abb. 2. Nisslpräparat. Kleinhirn, Molekularschicht. Man sieht ein Zellband, das aus gewucherten Gliakernen besteht, die Molekularschicht schräg von der Purkinjeschicht nach der Kleinhirnoberfläche hin durchziehen.

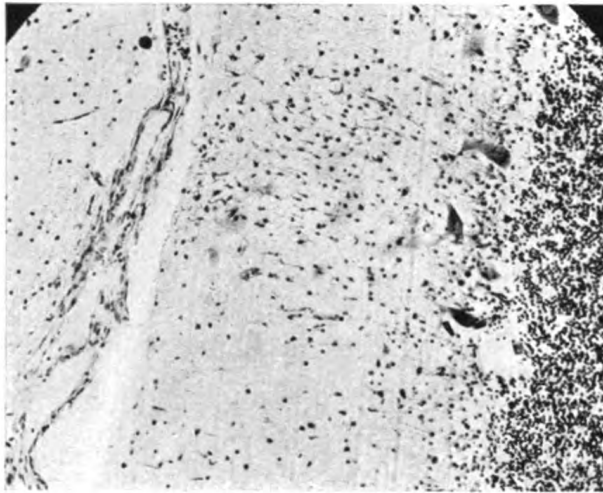


Abb. 3. Nisslpräparat. Kleinhirn, Molekularschicht. Man sieht hier eine fleckförmige Gliazellvermehrung, die die ganze Breite der Molekularschicht durchsetzt.

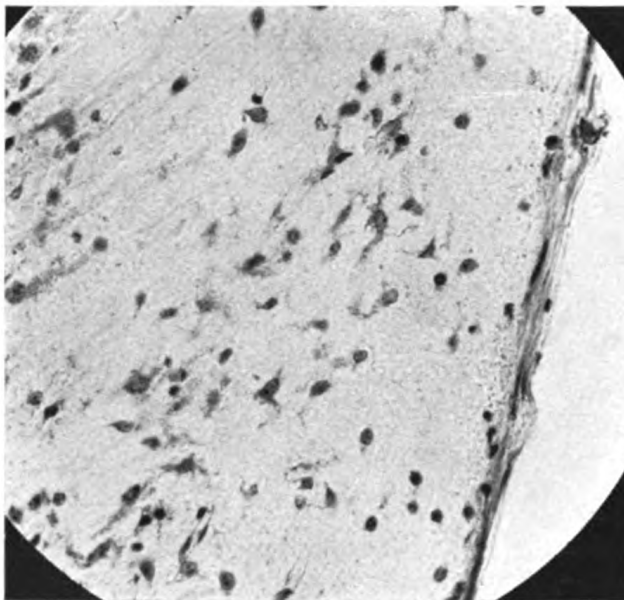


Abb. 4. Nisslpräparat. Kleinhirn, Molekularschicht. Man sieht einen Haufen gewucherter Gliazellen. Besonders gut tritt der intensiv gefärbte sich verzweigende Zelleib der Gliazellen hervor.

Stellen der Molekularschicht Herde von Gliazellen heraus. Man kann zwei Arten solcher Herde unterscheiden. Die einen sind breiter und nehmen die ganze Breite der Molekularschicht ein. Sie machen den Eindruck eines Strauchwerks (vgl. Abb. 3). Die zweite Art durchsetzt als schmales Zellband entweder senkrecht zur Oberfläche der betreffenden Windung, oder von der Purkinjeschicht ausgehend und schräg durch die Molekularschicht verlaufend, die Molekularschicht (vgl. Abb. 2). Manchmal läuft ein solches Zellband auch fast parallel zur Oberfläche des Kleinhirns. Hie und da findet man auch in einem Schnitt ein kleineres Gliastrauchwerk mitten in der Molekularschicht oder in der Nähe der Oberfläche. Offenbar

handelt es sich dabei um den äußersten getroffenen Teil eines größeren Gliastrauchwerks.

Diese ziemlich scharf hervortretenden Herde bestehen aus Gliazellen, deren Zelleib sich deutlich färbt und in feinste Ausläufer sich

verzweigt (vgl. Abb. 4). Die Zellen hängen mit diesen Ausläufern untereinander zusammen und bilden ein Syncytium. Die Kerne dieser Gliazellen sind verschieden groß, hell, mit deutlichem Chromatingerüst und Kernkörperchen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um einen Kopfschuß, der offenbar ganz gut geheilt war und bei dem nach etwa einem Jahr plötzlich epileptische Anfälle auftraten, die im Status epilepticus zum Tode führten.

Aus dem mikroskopischen Befunde sind in erster Linie die Veränderungen im Kleinhirn hervorzuheben. Es fand sich eine fleckweise Gliaproliferation: teils breite, die ganze Breite der Molekularschicht einnehmende Anhäufung von Gliazellen, teils bandförmige Gliazellanhäufungen, die von der Purkinjeschicht ausgehend die Molekularschicht des Kleinhirns senkrecht, schräg oder fast parallel zur Oberfläche durchzogen.

Diese Bilder stimmen vollkommen mit den Bildern überein, die Spielmeyer beim Fleckfieber und Typhus abdominalis beschrieben hat. Auch erwähnt Spielmeyer solche Befunde bei progressiver Paralyse, genuiner und symptomatischer Epilepsie. Es kann kein Zweifel bestehen, daß es sich bei den Kleinhirnveränderungen unseres Falles um das Gliastrauwerk Spielmeyers handelt.

Spielmeyer hält es nach seinen Befunden besonders bei Epilepsie, nach den eigentümlichen bandförmigen Gliazellherden für wahrscheinlich, daß das Gliastrauwerk „sich aus mehr oder weniger elektiven Schädigungen und Degenerationen von Purkinjezellen und ihren Fortsätzen herschreibt“. Speziell die eigentümlichen Gliabänder sprechen für „eine elektive Erkrankung von einzelnen Zellelementen oder von Teilen derselben und ihres Ersatzes durch Gliazellwucherung“. Spielmeyer ist der Ansicht, daß diese Zellbänder abgeschmolzenen Dendriten einer Purkinjezelle entsprechen.

Die Befunde in unserem Falle haben in dieser Beziehung nichts Neues ergeben. Mangel an geeignetem Material erlaubte mir nicht, diese gewiß sehr wichtige Frage genauer zu untersuchen, was wohl notwendig wäre. Die Bilder der Gliazellbänder in der Molekularschicht des Kleinhirns an sich betrachtet, sprechen gewiß sehr für die Spielmeyersche Auffassung.

Bemerkenswert erscheint mir noch, daß sich auch im Großhirn, besonders in seiner Randschicht, auch eine mehr oder weniger starke Gliazellwucherung fand. Auch beim Fleckfieber finden sich nach Spielmeyer Gliazellherde besonders häufig in der obersten Randschicht (Rosettenherde).

Die vielen Kernteilungsfiguren, die sich über die ganze Hirnrinde verstreut fanden, sprechen jedenfalls dafür, daß die Glia überall in Wucherung begriffen ist. Daß es in der Randzone der Großhirnrinde

und der Molekularschicht des Kleinhirns zu besonderen herdförmigen Gliazellanhäufungen kommt, scheint, was auch Spielmeier annimmt, mit besonderen Eigentümlichkeiten des Aufbaues dieser Hirnteile in Beziehung zu stehen.

Danach wäre die fleckförmige Gliazellproliferation eine Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Gehirns und hänge mit besonderen lokalen Eigentümlichkeiten zusammen.

Primär dürfte eine Erkrankung des nervösen Parenchyms zugrunde liegen, die sekundär zu einer reparatorischen Gliazellproliferation führt. Daß ein inniger Zusammenhang zwischen bestimmten Veränderungen des nervösen Parenchyms und der Glia besteht, haben schon Nissl und Alzheimer nachgewiesen. Um ein derartiges Krankheitsbild handelt es sich offenbar bei dem hier beschriebenen Prozesse.

Einen Gesichtspunkt möchte ich noch hervorheben. Man weiß, daß bei der progressiven Paralyse eine Vermehrung der Faserghia vorkommt. Besonders ist sie fleckförmig im Kleinhirn und in der Randschicht der Großhirnrinde lokalisiert. Nun berichtet Spielmeier, daß er auch in Fällen von Paralyse strauchtige Gliazellwucherung in der Molekularschicht des Kleinhirns gefunden hat. Es liegt nahe, diese beiden Prozesse miteinander in Zusammenhang zu bringen, in der Weise etwa, daß man die Vermehrung der Faserghia als die spätere Folgeerscheinung der Gliazellvermehrung ansieht.

Ganz analog könnte es sich bei der Epilepsie verhalten. Alzheimer hat bei chronischen Epilepsiefällen eine Randgliose im Großhirn beschrieben. In unserem akuten Falle haben wir eine besonders starke Vermehrung der Gliazellen in der Randzone des Großhirns gesehen. Auch hier könnte ein gleicher Zusammenhang wie bei der Paralyse angenommen werden.

Noch aus einem Grunde glaube ich diesen Fall veröffentlichen zu dürfen, wenn er auch nichts Neues bringt und nur die Befunde Spielmeiers bestätigt. Der Krankheitsprozeß dauerte kaum zwei Tage, und in dieser kurzen Zeit ist es offenbar schon zu den beschriebenen Veränderungen gekommen. Der Fall zeigt also, wie schnell sich dieser Krankheitsprozeß entwickelt hat.

Eben nach Abschluß dieser Arbeit konnte ich einen Fall von Typhus abdominalis untersuchen und konnte im Kleinhirn gleichfalls das Gliastrauwerk finden.

Literaturverzeichnis.

Spielmeier, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Diese Zeitschr. 47, H. 1/3. — Spielmeier, Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 12. — Spielmeier, Die Kleinhirnveränderung beim Typhus abdominalis in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26.

(Aus der III. medizinischen Abteilung des Prof. H. Schlesinger im allgemeinen Krankenhause in Wien.)

Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose.

Von

Josef Gerstmann und Paul Schilder,

Assistenten der psychiatrischen Klinik.

(Eingegangen am 7. März 1920.)

Trotz des großen Interesses, das für Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems, insbesondere seit den Publikationen von Wilson und Vogt, besteht, liegen genauer euklinische Analysen dieser Motilitätsstörungen noch nicht in genügender Anzahl vor. Dies gilt auch von den Motilitätsstörungen der Pseudosklerose, wobei wir mit diesem Namen auch die Gruppe der Wilsonschen Fälle mit umfassen. Der Tremor bzw. das Wackeln der Pseudosklerose ist zwar von Strümpell erschöpfend beschrieben. Unsere Kenntnisse über die bei dieser Krankheitsgruppe vorkommenden Hypertonien ist jedoch noch lückenhaft. Wilson selbst und etwa gleichzeitig Oppenheim und C. Vogt haben die Abgrenzung dieser Hypertonien gegenüber den Hypertonien bei Pyramidenbahnerkrankungen in ausreichender Weise gegeben. Eine vollständige klinische Analyse dieser Motilitätsstörungen wird jedoch in ihren Arbeiten ebenso vermißt wie in den Ausführungen Strümpells¹⁾ über den „amyostatischen Symptomenkomplex“. Im allgemeinen werden die extrapyramidalen Hypertonien zu wenig differenziert. So wird die Hypertonie der Pseudosklerose mit der der Paralysis agitans zusammen geworfen. Dieser Umstand macht eine eingehendere Analyse der Hypertonie bei den einschlägigen Fällen erforderlich. Bisher sind diesbezügliche Untersuchungen unseres Wissens nur in der Arbeit von Söderbergh²⁾ und in der von Economo-Schilder³⁾ zu finden. Wir selbst haben vor kurzem einen der Pseudosklerose ähnlichen Krankheitstypus ebenfalls in dieser Hinsicht näher analysiert⁴⁾.

Ein auf der III. medizinischen Abteilung beobachteter und von uns wiederholt untersuchter Fall von Wilsonscher Krankheit gibt

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1916.

²⁾ Arkiv för inre Medicin 51, H. 1, Nr. 7.

³⁾ Diese Zeitschr. 55. 1920.

⁴⁾ Diese Zeitschr. 54. 1920.

uns neuerlich Veranlassung zur Vornahme einer eingehenden Analyse dieser Motilitätsstörungen. Die uns von der Abteilung des Professors Schlesinger, der diesen Fall vor einigen Wochen in der „Gesellschaft für innere Medizin“ demonstrierte, freundlichst zur Verfügung gestellten Krankheitsgeschichte lautet kurz folgendermaßen:

Stefan Kolber, 22 Jahre alt, Eisendreher, aufgenommen auf die III. med. Abt. anfangs Dezember 1919.

Eltern leben und sind gesund; ebenso ein Bruder; keine sonstigen Geschwister; keine Konsanguinität, keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Von Kinderkrankheiten Schafblattern und Masern. Pat. hat immer gut gelernt, war ausgelernter Eisendreher, hat viel Sport betrieben. Immer gesund gewesen.

Die jetzige Erkrankung begann vor ungefähr 5 Jahren, angeblich im Anschluß an eine Ohrfeige, die er erhalten hatte; er sei 2 Tage ohnmächtig gewesen. Ohnmachtszustände hätten sich noch nachher durch kurze Zeit wiederholt. Habe damals auch eine vorübergehende Hörstörung gehabt, außerdem Schwindelgefühl. Ein halbes Jahr später bemerkte die Mutter des Pat., daß er beim Gehen die Füße am Boden schleifte, leicht niederfiel und dann nur schwer und mühsam aufstehen konnte. Er wurde auch beim Arbeiten ungeschickt, hatte Zittern in den Händen und wurde schließlich vor 4 Jahren ganz arbeitsunfähig. Das Zittern machte sich besonders beim Schreiben geltend. Krampfanfälle wurden nie beobachtet. Seit 3 Jahren kann er nicht mehr gehen, kann mit den Händen nicht mehr zweckmäßig hantieren, kann nicht mehr allein essen. Sprache zunehmend schlechter geworden, seit ca. 1 Jahr Unfähigkeit zu sprechen.

Die Intelligenz hat nicht gelitten. Kein Potus. Kein Nicotin. Lues negiert.

11. XII. Status praesens: Pat. nimmt fast ständig Rückenlage ein und bietet einen eigentümlichen Gesichtsausdruck dar: Die Augen weit aufgerissen, der Mund sehr weit und ständig geöffnet, das Gesicht von starrem Ausdruck, zeitweilig von einem krampfhaften Lachen verzogen. Pat. kann gar nicht sprechen, stößt zeitweilig einen unartikulierten Laut aus, verhält sich aber meist ruhig. Die lebhaft hin und her wandernden Augen verraten seine Anteilnahme an der Umgebung. Pat. wendet auch häufig den Kopf, oder hebt denselben, um besser zu sehen.

Der Kopf zeigt beinahe ständig ein Zittern. Auch die Extremitäten, namentlich die Hände, weisen ein solches auf. Von Zeit zu Zeit werden schüttelnde Bewegungen der Hände, oder grobe Fingerbewegungen, an choreatische entfernt erinnernd, vorgenommen, dann folgt eine minutenlange Pause, bis neuerlich Bewegungen einsetzen. Bei dem Versuche, die Lage der Extremitäten zu ändern, aktiv oder passiv, nehmen die Schüttelbewegungen stark zu und verbreitern sich über den ganzen Körper. Es besteht eine schwere, Agonisten und Antagonisten betreffende, tonische Starre der Extremitäten, welche passiv nur sehr schwer überwunden werden kann und an den oberen wie unteren Extremitäten ausgebildet ist. Auch die Rumpfmuskulatur ist sehr gespannt. Die Möglichkeit von aktiven Bewegungen ist vorhanden. Pat. greift nach Gegenständen und hält sie mit großer Kraft fest, dabei Intentionstremor. Muskelatrophien sind weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten nachweisbar.

Die gewöhnliche krampfhafte Haltung ist an den oberen Extremitäten die Beugestellung; zur Zeit der Untersuchung wird die linke untere Extremität dauernd gestreckt, die rechte in Beugestellung gehalten.

Die Patellarreflexe auslösbar und lebhaft, Fußklonus auf beiden Seiten nachweisbar.

Babinskisches Zehen- und Oppenheimsches Unterschenkelphänomen gehen plantar; Fluchtreflex nicht ausgebildet; die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden, Skrotalreflexe lebhaft.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten scheinen nicht gesteigert zu sein.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt im wesentlichen keine Abnormitäten, speziell keine Zeichen myotonischer Reaktion. Auch mechanische Muskel-erregbarkeit normal.

Es besteht ausgesprochene vasomotorische Übererregbarkeit und zwar Dermographia rubra et alba. An den unteren Extremitäten ist außerdem trichopilarer Tetanus vorhanden, während er am Rumpfe und an den oberen Extremitäten fehlt.

Nach Anlegung einer Stauungsbinde treten zahlreiche kleinste Ekchymosen auf.

Pat. läßt Harn unter sich, ist seit den 3 Tagen seines Spitalsaufenthaltes obstipiert. (Späterhin verlor sich die Inkontinenz.)

Auf Berührungen und Stiche reagiert der Pat., wo immer man dieselben appliziert; eine genauere Sensibilitätsprüfung ist nicht durchführbar.

Brachycephaler Schädel, sonst ohne Besonderheiten, nicht klopf- und druckempfindlich; die Augenbewegungen sind frei; die Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht und Akkommodation; der Augenhintergrund normal; kein Nystagmus; kein grünlicher Ring um die Cornea.

Stiche werden stets überall im Gesicht unangenehm empfunden. Cornealreflexe lebhaft.

In der Gegend der Masseteren fühlt man eine brettharte Anspannung der Muskulatur; jedoch kann es sich nicht um Anspannung der Masseteren handeln, da der Mund konstant maximal weit offen gehalten wird; dabei rutscht der Unterkiefer nach vorne; drückt man den Unterkiefer nach oben, so schnappen die Gelenkköpfe mit hörbarem Geräusch in die Pfanne ein. Unterkieferreflex nicht auslösbar.

Die beiden Faciales sind gleich gut innerviert, und zwar sowohl Mund- als Augen- und Stirnfacialis.

Ohrenbefund (Dozent Beck): Trommelfell und Mittelohr beiderseits normal, am rechten Trommelfell keine Zeichen eines bestehenden oder überstandenen Traumas. Gehör, mit Lärmapparat geprüft, beiderseits normal (der Kranke kommt den an ihn gerichteten Aufforderungen nach). Gehör für hohe und tiefe Stimmgebellen normal. Kein spontaner Nystagmus. Zeigerversuch und Vestibularprüfung nicht durchführbar. Kehlkopf normal innerviert. — Erst nach zwei Irrigatoren kalten Wassers Nystagmus, keine Schwindelerscheinungen, kein Erbrechen, keine Übelkeiten. Vom linken Ohr dauert der Nystagmus ca. 4 Minuten, auch vom rechten Ohr ist kalorischer Nystagmus erst nach langer Spülung mit kaltem Wasser auslösbar, dauert $3\frac{1}{2}$ Minuten. Kein Schwindelgefühl, kein Erbrechen.

Die Zunge liegt zumeist unbeweglich am Boden der Mundhöhle, jedoch kann der Kranke aktiv die Zunge bewegen, sogar ein wenig vorstrecken. Keine Atrophie der Zunge. Das Gaumensegel kann aktiv etwas gehoben werden. Gaumen- und Rachenreflexe sind sehr lebhaft. Trotzdem ist der ganze Rachen voll mit Speiseresten.

Pat. muß sehr langsam gefüttert werden, weil er sich sonst verschluckt; Flüssigkeiten geraten ihm sogar zumeist in die Kehle. Regurgitation durch die Nase wurde bisher nicht beobachtet.

Läppisch-kindisches, dementes Verhalten. Häufiges Zwangslachen. Häufig Harninkontinenz.

Leber perkutorisch nicht vergrößert, fühlt sich bei der Palpation nicht derb an. Leberfunktionsprüfung: Dextroseversuch positiv (nur angedeutet), Galaktosever-

such exquisit positiv (starke alimentäre Galaktosurie). Urobilinogen im Harn stark vermehrt. Urobilin nicht vorhanden. An den inneren Organen sonst keine Besonderheiten. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Zusammenfassung: Es handelt sich demnach um eine Erkrankung von schleichender Entwicklung, die bei einem aus gesunder Familie stammenden 22jährigen Manne im 17. Lebensjahr einsetzte und zu einem Symptomenbilde geführt hat, welches im wesentlichen von zwei motorischen Erscheinungen beherrscht wird: Von einem den ganzen Körper betreffenden Rigor und von einem groben Tremor bzw. Wackeln bei Intentionen. Der Rigor kennzeichnet sich als extrapyramidal dadurch, daß er Agonisten und Antagonisten gleichmäßig betrifft und die der Pyramidenbahnläsion zukommenden wesentlichen Reflexstörungen fehlen. (Kein Babinskisches Phänomen. Kein Oppenheim. Fußklonus allerdings vorhanden.) Lähmungen im engeren Sinn sind nicht vorhanden. Ein schweres bulbär-paralytisches Bild wird durch die Spannungszustände vorgetäuscht. Die Leberfunktionsprüfung ergibt Zeichen einer Leberschädigung (positiver Dextrose- und stark positiver Galaktoseversuch). Cornealring fehlt.

Die Koinzidenz des eigenartigen neurologischen Zustandsbildes mit Zeichen der Lebererkrankung läßt die Diagnose einer Krankheit aus der Pseudosklerosegruppe als gesichert erscheinen. Aus dem klinischen Bilde geht nicht hervor, ob wir es mit einer Pseudosklerose in engerem Sinne (d. h. diffuse Veränderungen im Gehirn und in den basalen Hirnganglien, jedoch ohne Einschmelzungsvorgänge im Striatum) oder mit einer Erkrankung nach dem Typus Homen, Anton, Wilson (d. h. mit Einschmelzungsvorgängen im Striatum und relativ wenig ausgesprochenen oder fehlenden Veränderungen im übrigen Gehirn) zu tun haben. Doch ist die letztere Annahme wahrscheinlicher, da nach den bisherigen Obduktionsbefunden bei der tonischen Starre häufiger Einschmelzungsvorgänge im Striatum gefunden wurden¹⁾. Diese an und für sich unsichere Differentialdiagnose ist jedoch für unsere späteren Ausführungen belanglos.

Die Analyse der Spannungen bei unserem Kranken ergab: Pat. hat Zeiten, in denen er mit entspannter Körpermuskulatur daliegt. Im Gesicht bleibt stets eine Starre, die sich in den weit aufgerissenen Augen und stets weitgeöffnetem Mund kundgibt. An den unteren Extremitäten geht die Entspannung zeitweise bis zur völligen Schlaffheit, besonders im rechten Bein, das manchmal geradezu wie das Heilbronnersche

¹⁾ Anmerkung zur Korrektur: Der Kranke ist inzwischen interkurrent an einer Grippe mit Pneumonie erkrankt und bald darauf gestorben. Bei der Obduktion wurden tatsächlich Einschmelzungsprozesse im Striatum, speziell im Linsenkern gefunden. Die histologische Bearbeitung des Falles erfolgt im hiesigen neurologischen Institut.

„breite Bein“ auseinanderfließt. An den oberen Extremitäten geht der Ruhetonus niemals unter die obere Grenze der Norm. Es gibt Zeiten, wo an den unteren Extremitäten auch ausgiebige passive Bewegungen an der Hypotonie nichts ändern. An den oberen Extremitäten hingegen rufen passive Bewegungen immer einen Hypertonus hervor, der in folgendem näher beschrieben werden soll.

Meist trifft man den Pat. mit gespannter Muskulatur an. Diese Spannung betrifft — wie erwähnt — Agonisten und Antagonisten gleichmäßig. Sie ist an den oberen Extremitäten ausgesprochener als an den unteren und links akzentuierter als rechts.

Der Hypertonus kann sehr beträchtliche Grade erreichen. Er läßt nur allmählich nach, wenn der Pat. sich in vollständiger Ruhe befindet. Passive Bewegungen stoßen zunächst auf Widerstand, der sich rasch löst, an den Beinen bis zur oben beschriebenen Hypotonie. Der Hypertonus kann auf verschiedene Art und Weise geweckt werden: 1. durch aktive Bewegungen, 2. durch bruske passive, manchmal durch langsame passive Bewegungen, 3. durch Hautreize wie z. B. Prüfung des Bauchdeckenreflexes, 4. durch psychische Erregung. Es ist charakteristisch und wichtig hervorzuheben, daß der Hypertonus jäh und plötzlich einsetzt. Er fixiert dann die eben aktiv gewonnene Haltung. Passiv gegebene Stellungen werden nicht beibehalten. Tritt der Hypertonus ein, während eine Stellung passiv gegeben wird, so erzwingt er die in seinem Sinne gelegene Innervation, z. B. am linken Bein die Kniestreckung, auch wenn passiv eine Beugstellung gegeben worden war. Auch der Arm wird durch denselben meistens in Streckstellung fixiert. Häufiger überfällt der Hypertonus die aktiv bewegte Gliedmaße und fixiert sie. Wenn Pat. nach Gegenständen faßt, so gelingt es ihm sehr häufig nicht, die Hand wieder zu öffnen.

Die aktive Bewegung selbst setzt dann rasch ein, wenn sie bei gespannter Muskulatur erfolgt. Ist der Muskel gespannt, so bedarf Pat. einige Zeit zu der für die Bewegung nötigen Entspannung. Eine weitere Entspannung wird anscheinend durch die aktive Bewegung selbst erzielt. Manchmal fällt es dem Pat. schwer, eine Bewegung zu machen. Man hat den Eindruck, daß ihm Abwehr- und halb unwillkürliche Greifbewegungen besser gelingen als Bewegungen, die ihm aufgetragen werden. Die Bewegung selbst erfolgt sehr rasch und prompt, bis sie durch den plötzlich eintretenden Hypertonus gebremst wird.

Die aktive Bewegung ist mit einem Wackeln verbunden, das dadurch charakterisiert wird, daß es in einem groben Hin- und Herpendeln in der Richtung der geforderten Intention besteht. Es tritt bisweilen am Beginn, meist jedoch im Verlauf der Bewegung ein und verstärkt sich gegen das Ende derselben zu. Die Tremorerscheinungen sind an den oberen Extremitäten stärker ausgesprochen als an den unteren, wo sie bisweilen

gänzlich zurücktreten. Der Tremor setzt an den Armen vorwiegend in den Handgelenken an, an den Beinen im Bereich der Oberschenkelmuskulatur.

Tremor und Hypertonus zeigen als charakteristisches Merkmal die Tendenz zur Irradiation. Wird z. B. durch bruske passive Bewegung am linken Bein ein Streckhypertonus hervorgerufen, so spannt sich die gesamte Becken- und Bauchmuskulatur und auch die Muskulatur des anderen Beines an. Die Ausbreitung ist dabei eine ziemlich regellose. So rufen z. B. Armbewegungen, Mitspannungen bald im rechten bald im linken Bein hervor. Am leichtesten spricht im allgemeinen die Oberschenkelmuskulatur an, die bei Hautreizen und bei Prüfung der Hautreflexe fast allein in Mitspannung gerät. Da die Mitspannungen persistieren können, kann unter Umständen durch einen Reiz der ganze Körper in einen starren Spannungszustand geraten. Besonders auffallend ist, daß die Mundöffner sehr leicht in extreme Mitspannung geraten.

Die Wackelbewegungen irradiieren nach denselben Gesetzmäßigkeiten wie die Starre, so daß durch eine Bewegung der ganze Körper in Zittern geraten kann. Dieses kann dann bestehen bleiben, wodurch es ebenso zu Dauertremoren wie zu Dauerspannungen kommt.

Der Versuch des Aufrichtens und Gehens löst besonders leicht Spannungen und Zittererscheinungen am Gesamtkörper aus.

Es besteht eine ausgesprochene Verarmung an spontanen Bewegungsantrieben, was besonders im Gesicht auffällig ist. Doch können auch die Beine sehr lange in unbequemer Stellung liegen, ohne daß der Pat. den Versuch macht, die Stellung abzuändern. Eine Prüfung der groben Kraft ist beim Pat. nicht möglich. Man gewinnt aber den Eindruck, daß der Pat. jede Bewegung mit guter Kraft durchführen kann.

Das Ausfahren bei plötzlichem Nachlassen des Widerstandes und der Rückstoß sind eher lebhafter als in der Norm.

Es erscheint uns zunächst als sehr wesentlich, daß der Hypertonus unseres Falles reflektorisch auslösbar ist. Es entspricht dies dem Befund im Falle von Söderbergh und in dem von Economo-Schilder. Es dürfte ihm demnach eine allgemeine Bedeutung zukommen. Die Ergebnisse bei unserem Falle zeigen, wie aus diesem reflektorischen Tonus ein Dauertonus werden kann. Verzögert sich nämlich die Entspannung und tritt andererseits das Einschießen des Tonus bei relativ geringen Reizen ein, so wird es zu einer allgemeinen Dauerspannung kommen, da ja die Tendenz zur Irradiation für diese Art des Tonus charakteristisch ist. Sie wurde in allen drei genannten Fällen vorgefunden. In dem Falle von Söderbergh ist die reflektorische Entstehung des Hypertonus schon dadurch wahrscheinlich, daß er bei jeder Aktion des Muskels eintritt. Söderbergh zieht übrigens mit Recht die Mitspannung

bei Hautreizen als Beweis für die reflektorische Entstehung des Hypertonus mit heran.

Damit ist ein grundlegender Unterschied gegenüber dem Hypertonus der Paralysis agitans gegeben. Allerdings kennen wir nicht die anatomischen Differenzen, welche diesen verschiedenen klinischen Bildern entsprechen.

Eine eigenartige Charakteristik erhält der Hypertonus unseres Falles dadurch, daß er durch passive Bewegungen rasch zum Verschwinden gebracht werden kann. Wenn auch bei der Paralysis agitans passive Bewegungen entspannend wirken, so pflegt doch die Entspannung auch bei beginnenden Fällen nicht eine derart weitgehende zu sein, wie in unserem Falle und in dem Söderberghschen. In den Fällen von Wilson und in dem Falle von Economo-Schilder war allerdings die so hervorgerufene Entspannung relativ gering, so daß dieser Unterschied offenbar kein durchgreifender ist.

Ein besonderes Gewicht ist auch auf die Raschheit der Bewegung zu legen; eine Verlangsamung der Bewegungen, welche nicht durch Spannungen bedingt gewesen wäre, wurde bei unserem Falle und dem letztzitierten nicht beobachtet. Söderbergh spricht von langsamen Bewegungen, scheidet aber nicht primäre Langsamkeit von der durch Spannung bedingten.

In den drei verglichenen Fällen werden passiv gegebene Stellungen nicht beibehalten und nicht durch Spannungen fixiert. Bei der Paralysis agitans entfällt ja durch eine derartige Fixierung sehr häufig das plötzliche Ausfahren nach dem Nachlaß eines Widerstandes. Auch der Rückstoß bei der Paralysis agitans ist sehr gering oder fehlend (dabei dürfte allerdings die Langsamkeit der Bewegungen mitspielen). In unserem Falle und auch in dem Falle von Söderbergh war er etwa der Norm entsprechend, in dem von Economo-Schilder war er lebhaft gesteigert.

Auch in unserem Fall ist demnach ebenso wie in dem letztgenannten grundsätzlich eine andere Tonusstörung anzunehmen als bei der Paralysis agitans. Die Tonusstörung im Falle Söderberghs nähert sich der der beiden genannten Fälle.

Das rasche Nachlassen des Hypertonus nach passiven Bewegungen erinnert in auffallender Weise an die eigenartigen Spannungen der Ungeschickten und gewisser Neurotiker. Bei der Rückbildung eines postparoxysmalen Rigors einer Epileptischen hat der eine von uns (Schilder) diese Ähnlichkeit bereits beobachtet¹⁾. Man muß sich ja vorstellen, daß auch die funktionellen Spannungen darauf beruhen, daß somatische Apparate in Gang gesetzt werden. Es ist anzunehmen, daß auch der extrapyramidale motorische Apparat in diesen Fällen in anderer Weise

¹⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 32.

zur Arbeit kommt, als in der Norm. Daß auf psychischem Wege somatische Mechanismen direkt beeinträchtigt werden können, entspricht Vorstellungen, die der andere von uns (Gerstmann) an anderer Stelle entwickelt hat¹⁾.

Das Zittern der Pseudosklerose muß schon deshalb als selbständige Störung gelten, weil es auch anatomisch gut untersuchte Fälle gibt, in denen das Zittern vollständig fehlt und die Starre das Bild beherrscht [z. B. der Fall von *Economio*²⁾]. Die Hauptcharakteristika des Tremors unseres Falles sind: Das Schwingen in der Ebene der Intention und das Übergreifen auf andere Muskelgebiete. Der Rhythmus ist dabei in sämtlichen Gebieten dann ungefähr gleich. Das Wackeln überdauert häufig die Intention, wodurch der Anschein eines Spontan-tremors zustande kommt. Der Tremor ist manchmal zu Beginn der Bewegung schon vorhanden und verstärkt sich gegen das Ende der Bewegung zu. Da die Ausbreitung des Tremors ebenso wie das Überdauern desselben über die Zeit der ursprünglichen Innervation an den Hypertonus erinnern, wäre es verlockend, den Tremor als einen dissoziierten Hypertonus anzusehen, wie dies ja auch Strümpell getan hat. Doch ist unseres Erachtens zu erwägen, ob nicht doch engere Beziehungen zum Intentionstremor der multiplen Sklerose bestehen. Für diesen ist es wahrscheinlich, daß er auf einer Störung desjenigen Apparates beruht, welcher den Bewegungsabschluß sichert. Dieser an das Kleinhirn gebundene Apparat hat den Tonusapparaten gegenüber eine gewisse Selbständigkeit. Es wäre denkbar, daß der Tremor der Pseudosklerosefälle mit Erschwerungen der Inszenesetzung des Bewegungsentwurfes und insbesondere des Bewegungsabschlusses in Zusammenhang steht. Dafür spricht vornehmlich die Verstärkung des Tremors am Ende der Bewegung. Allerdings wäre es möglich, daß diese Verstärkung nur mit einem direkten Tonusmuskelfaktor in Zusammenhang steht. Wir konnten in unserem Falle nicht feststellen, ob die Größe des durchmessenen Weges auf die Verstärkung des Tremors am Ende der Bewegung von Einfluß ist. Nur wenn diese Verstärkung von der Größe des durchmessenen Weges unabhängig ist, würden wir von einer Störung des Bewegungsabschlusses sprechen (vgl. hierzu Arbeit von Gerstmann und Schilder). Wir möchten auf diese Fragestellung jedenfalls eindringlich aufmerksam machen.

Die Verstärkung des Tremors bei der Intention ist, von allen übrigen bekannten Unterschieden gegenüber dem Paralysis-agitans-Tremor abgesehen, charakteristisch. Denn bei der letzten Erkrankung hemmt die Willkürsinnervation das Zittern. Das gilt auch von den Zuckungen

¹⁾ Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19.

²⁾ Diese Zeitschr. 48. 1918.

der Chorea minor. Gleichwohl springt bei diesen beiden Erkrankungen der Tremor und die Zuckung auf das Gesamtkörperbereich über.

Man könnte auch für die letztgenannten Erkrankungen annehmen, daß Tremor und Zuckung von Intentionen anderer Muskelgebiete her gespeist werden. Es würden sich dann Übergänge zwischen Spontan-tremor und Spontanzuckung und Zuckungen, die sich nur bei Intentionen finden, leicht erklären lassen.

Nach den Beschreibungen Strümpells u. a. tritt in einer Reihe von Fällen das Wackeln auch bei statischen Leistungen stark hervor. Auch hat Strümpell das regellose Schwingen des Tremors in verschiedenen Ebenen hervorgehoben. Es scheinen auch hier Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen zu existieren, denen aber wohl eine allgemeinere Bedeutung nicht zukommt.

Es hat sich also für den Rigor unseres Falles eine scharfe Charakteristik geben lassen, die ihn unterscheidet von dem Rigor der Paralysis agitans. Man darf diese beiden Typen extrapyramidalen Spannungen nicht miteinander vermengen. Es gibt natürlich auch Fälle, welche der Paralysis agitans klinisch nicht ohne weiteres zuzurechnen sind und die doch den Rigortypus dieser Erkrankung mehr oder minder ausgesprochen zeigen. Hierher gehören z. B. die Geschwister H. der Publikation Strümpells, unser unlängst publizierter Fall, und die Fälle Försters (arteriosklerotische Starre)¹⁾. Strümpell hatte ausschließlich diesen Typus vor Augen. Wir glauben, gezeigt zu haben, daß es noch einen zweiten Typus gibt.

¹⁾ Allg. Zeitschr. f. Psych. 66.

Das psychische Verhalten bei alimentärer Osteopathie.

Von

Dr. med. **Richard Koch** und Dr. med. **Walther Riese**.

(Aus dem städt. Krankenhause Kronenhof, Frankfurt a. M.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. März 1920.)

Das in der letzten Kriegszeit gehäufte Auftreten alimentärer Osteopathien gab uns Gelegenheit, unsere Aufmerksamkeit auf das geistige Verhalten der Erkrankten zu richten. Manches weist darauf hin, daß bei dieser Erkrankung unter anderem auch das Seelenleben in Mitleidenschaft gezogen sein kann. Zunächst sind reichliche Beobachtungen über das gleichzeitige Auftreten von psychischen Störungen und Osteomalacie in der Literatur niedergelegt¹⁾. Dann greifen die bekannten schweren Störungen der Blutdrüsen größtenteils, und zwar sowohl durch isolierte Schädigung, als auch durch ihr fehlerhaftes Ineingreifen sowohl in die Verhältnisse des Skelettsystems, als auch in das geistige Verhalten ein. Am sinnfälligsten ist das wohl beim Myxödem. Aber auch bei der Basedowschen Erkrankung, bei der psychische Anomalien zu den obligatorischen Erscheinungen gehören, sind Anomalien des Skelettsystems (gesteigerter Längenwuchs, Gracilität des Handskeletts) beschrieben. Ebenso bestehen solche Zusammenhänge bei der Akromegalie und beim Eunuchoidismus. Auch die experimentelle Physiologie der Blutdrüsen hat eine beträchtliche Tatsachenmenge gezeitigt, die solche Zusammenhänge aufweist. Besonders interessant ist in diesem Zusammenhang die Physiologie der Epithelkörperchen, von denen eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels und des Seelenlebens feststeht, die sich auch im Krankheitsbild der Tetanie zeigt²⁾.

Die kritischen Zeiten der Entwicklung und Rückbildung des Organismus disponieren sowohl zur Erkrankung des Skelettsystems, als auch zu psychischen Störungen. In der frühen Kindheit besteht die Disposition zur Rachitis, bei der die Psyche auch in Mitleidenschaft gezogen sein kann. In der Pubertät, die zu den mannigfaltigsten und teilweise

¹⁾ van der Scheer: Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 51.

²⁾ z. B. Phleps: Im Handbuch der Neurologie v. Lewandowsky. 4, 193. Berlin 1913.

sehr schweren Seelenstörungen veranlagt, tritt gleichzeitig die Rachitis tarda auf. In der Gravidität und im Wochenbett findet man zuerst das gemeinsame Auftreten von Psychosen und Osteomalacien, im Klimakterium besteht dieses gemeinsame Auftreten ebenfalls, und auch das Praesenium und Senium geben für beide Gruppen von Erkrankungen eine erhöhte Bereitschaft ab.

All dies spricht so gewichtig für irgendeinen ursächlichen Zusammenhang des Zustandes von Skelett und Großhirn, daß die Konstatierung eines eigenartigen Seelenlebens bei Kranken, die an alimentärer Osteopathie leiden, nichts Auffälliges böte.

Nun muß zugegeben werden, daß sich unsere Untersuchungen ausschließlich auf Frauen beziehen, die sich im Klimakterium befinden oder dem Klimakterium nicht sehr ferne sind, und daß das Klimakterium schon an sich zu geistigen Störungen disponiert. Man muß sogar weiter zugeben, daß auch die Klimakterische, die nicht ausgesprochen geisteskrank wird, sich meist in einer besonderen und eigenartigen Geistesverfassung befindet. Es fragt sich, ob das, was man bei Osteopathien an geistiger Eigenart findet, mit der Eigenart der Klimakterischen identisch ist, oder ob es sich von ihr unterscheidet.

Die alimentäre Osteopathie ist eine langwierige und quälende, den ganzen Menschen schwer angreifende Erkrankung. Wie jede andere chronische Krankheit wird sie bei den meisten Menschen das geistige Verhalten nicht unbeeinflusst lassen. Es fragt sich also auch, ob nicht das psychische Verhalten der Osteopathischen sich auf diese einfache Weise erklären läßt.

Das Auffällige der Gestalt einer Osteomalacischen, bekanntlich handelt es sich fast immer um Frauen, beruht natürlich in erster Linie auf der Deformierung des Skeletts, die hier nicht beschrieben werden soll. Hat man aber, wie gerade jetzt, die seltene Gelegenheit, eine größere Reihe von solchen bejammernswerten Gestalten zu betrachten, so drängt sich einem der Eindruck auf, daß auch ihrem Gesichtsausdruck und ihrer Körperhaltung unabhängig von den durch den Zustand des Skeletts geschaffenen Bedingungen eine gewisse Eigentümlichkeit zukommt. Diese Eigentümlichkeit äußert sich nicht nur in der Mimik des Gesichts, sondern auch in der Haltung des ganzen Körpers, die am besten als ein wie lauerndes Gespanntsein bezeichnet wird. Und dieser Haltung entspricht der Gesichtsausdruck. Er ist maskenartig starr, versteinert und doch wieder nicht so, als ob das Leben dahinter ganz erloschen sei, mehr als ob es sich hinter der starren Maske verberge. Es ist der Ausdruck nicht unähnlich dem eines Menschen, der vor einem Tränenausbruch steht. Auch hier weicht die Bewegung für eine Weile aus dem Spiel der Gesichtsmuskeln, dann setzt ein Vibrieren ein, schließlich oft ein deutliches Schlagen des Unterkiefers, und endlich

kommt der erlösende Tränenstrom. Bei den Osteomalacischen ist es nun so, als ob aus diesem Vorgang nur eine Phase, nämlich die der Spannung festgehalten sei, und das Vibrieren, das diese Spannung ablösen soll, läßt sich meist mehr ahnen, als wirklich wahrnehmen. Aber es kommt bei diesen Frauen auch besonders leicht zu voll entwickelten Tränenausbrüchen. Sie sind gleichsam dauernd in einer Tränenbereitschaft. Etwas Weiches, Überempfindliches, sich selbst Bemitleidendes kommt leicht zum Ausdruck, wenn man ihnen auch nur die kleinste Gelegenheit dazu gibt. Überläßt man sie aber sich selbst, so verfallen sie in jenen eben geschilderten Zustand mit dem maskenhaften Gesichtsausdruck. Man kann die Frauen, wenn man sie in diesem Zustand sieht, leicht für affekttot halten und ist dann erstaunt, wie nahe sie sich dauernd Affektausbrüchen befinden. Unterwirft man nun diese Menschen einer eingehenden psychischen Beobachtung und Exploration, so rundet sich der erste Eindruck der Affektlabilität zu der Erkenntnis jenes charakteristischen Zustandes ab, der wohl auch hier am besten als emotionelle Schwäche aufgefaßt und bezeichnet wird. Bei ungemindertem geistigen Inventar schwankt das Gleichgewicht des Affektlebens dauernd. Die Richtung, in welcher sich diese Affektstörung bewegt, strebt stets nur nach der Seite der Depression hin. Phasen abnorm gehobener Stimmung sind uns nicht begegnet. Die Kranken sind sich dieser Störung selbst bewußt, und wie es bei solchen Depressionen zu gehen pflegt, wissen sie einen Grund der Affektschwankung oder des Affektumfalles nicht zu finden oder anzugeben. Es kommt einfach über sie. Sie geben dann wohl längst geschehenen Dingen, die weit zurückliegen, und die sie zu bewegen sonst nicht imstande waren, als wahrscheinliches Motiv des Affektausbruches an, oder wohl auch die lange Krankheitsdauer, den Krieg, den Tod eines Angehörigen, leichte eheliche Trübungen, die Ungewißheit der Zukunft, insbesondere die Hoffnungslosigkeit in bezug auf vollständige Besserung. Aber sie geben dann selbst zu, daß dies alles eigentlich nicht ausreiche, um die so häufigen und unerwartet auftretenden Tränenausbrüche zu erklären. Man darf ihnen glauben, wenn sie sagen, sie weinten oft still vor sich hin.

Eigentliche psychotische Symptome wie etwa Sinnestäuschungen, Beeinträchtigungsideen, intellektuelle Defekte wurden nicht angetroffen.

Dagegen ist auffallend, daß sich zu der affektiven Komponente im psychischen Bilde noch eine andere hinzugesellt, welche die meiste Ähnlichkeit aufweist mit dem bekannten Negativismus geistig alterierter Individuen. Es läßt schon der Gesichtsausdruck (vgl. Abbildungen) an eine Feindseligkeit gegen die Umwelt, an ein Zurückgezogensein und Verlassensein gegenüber der Umgebung denken. Auch in der untätigen Ruhe, in welcher die Kranken im Bette verharren, kann man mit Recht

ein Zeichen jener Absperrung von Dingen und Menschen erblicken. Nur unwillig finden sich die Kranken zur psychischen Untersuchung bereit. „Was haben Sie wieder mit mir vor, Herr Doktor? Warum quälen Sie uns wieder?“ sind Äußerungen, welche die ablehnende Haltung auch dem Arzte gegenüber wohl zu charakterisieren imstande sind. Unter dieser Konstellation schien es uns von Wert, an ein Assoziationsexperiment heranzutreten, und tatsächlich vermochten wir auf diesem Wege eine gewisse Bestätigung der Richtigkeit unseres Eindruckes zu erlangen. Zunächst waren die Reaktionszeiten durchweg erhöht, eine Reaktionsdauer von 2 Sekunden war nichts Außergewöhnliches, und es geschah nicht selten, daß die Reaktion auf das Reizwort erst nach 5 Sekunden erfolgte. Dies charakterisiert die Verlangsamung und Schwerfälligkeit der psychischen Reaktion. Was die Qualität der Reaktion anbetrifft, so verdient hervorgehoben zu werden, daß Gegenteilsreaktionen bevorzugt werden.

Bei drei von unseren acht so untersuchten Patienten ist das Verhalten beim Assoziationsexperiment insofern besonders auffallend, als sie nach anfänglich prompten Antworten immer langsamer reagieren, sich damit begnügen, überhaupt nur das Reizwort zu wiederholen, ironisch ablehnen mit Worten wie „was soll man darauf antworten?“, um schließlich ganz zu versagen und die Reaktion einzustellen oder nur mit „ja“ zu reagieren.

Wenn auch exakte experimentelle psychische Ermüdungsversuche nicht gemacht wurden, nicht zuletzt deswegen, weil solche Methoden gerade bei diesen Kranken besonders quälend gewirkt hätten, war doch ganz deutlich, daß eine erhöhte Ermüdbarkeit vorlag. Und diese erhöhte Ermüdbarkeit entstammt wohl einer gleichen Wurzel wie der scheinbare Gedächtnisdefekt, der sich offenbart, wenn man die Anamnese erheben will. Es kommen schließlich alle Angaben heraus, aber es ist für Arzt und Patient eine quälende Arbeit. Immer sind die Patienten wie traumverloren und in sich versunken, eben in jenem Zustand der Abschließung gegen die Außenwelt, die eigene Vergangenheit und Zukunft. Es sind nicht nur ermüdbare, sondern auch müde Menschen. Gelingt einmal das Durchbrechen dieser krankhaften Müdigkeit, so ergibt sich dasselbe, wie nach der Aufstachelung eines gesunden Müden, es zeigt sich, daß die Psyche nicht ihre Fähigkeiten verloren hat, sondern nur den Trieb, sie zu gebrauchen.

Wir halten also auf Grund der Erfahrung an acht gemeinsam untersuchten und an etwa einem Dutzend anderer Fälle Kranke, die an alimentärer Osteopathie leiden, für besonders stumpf, rührselig und ermüdbar.

Dieser Symptomenkomplex scheint uns von dem im Klimakterium typischen sehr beträchtlich abzuweichen. Bei klimakterischen Frauen

ist die gesamte psychische Reaktivität im allgemeinen nicht schlechthin erschöpft, sondern gereizt. Sie sind nicht stumpf, sondern unruhig und „nervös“. Ihre Rührseligkeit ist anders, als die der Osteopathischen. Die Klimakterische bricht in Tränen aus, wenn sie ihren aufs höchste

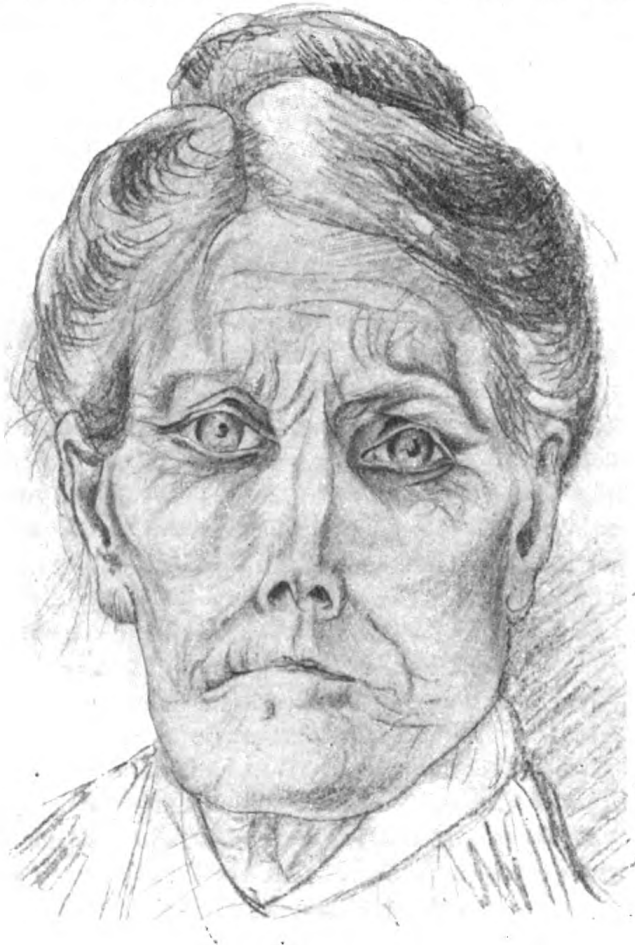


Abb. 1 59jährige Frau, die seit August 1917 an schwerer alimentärer Osteopathie leidet.

gesteigerten Gefühlen Luft machen will, die Osteopathische mehr ohne zu wissen warum. Die Klimakterische kann man schlechthin als Neurotikerin im banalsten Sinne des Wortes nennen, die Osteopathische ist mehr gemütskrank im laienhaften Sinne. Besonders ermüdbar sind offenbar beide. Aber bei der Klimakterischen tritt die Ermüdbarkeit zusammen mit gesteigertem Bewegungstrieb, die Unruhe, auf, bei der Osteopathischen hingegen ohne diese Begleiterscheinungen.



Abb. 2. 68jährige Frau, die seit Sommer 1918 an schwerer alimentärer Osteopathie leidet.

Diese Verschiedenheit äußert sich auch ganz deutlich im Aussehen. Die Klimakterische hat ein kongestioniertes Gesicht mit unruhiger Mimik und funkelnden Augen, die Osteopathische sieht blaß aus, hat starre Züge und einen erloschenen Blick.

Man kann darüber hinausgehen, nur eine Verschiedenheit zwischen

der Verfassung Klimakterischer und Osteopathischer festzustellen und sogar sagen, daß die beiden Verfassungen in einem starken Gegensatz stehen.

Es wäre auch unrichtig, die Verfassung der Osteopathischen einfach als die von chronisch Kranken aufzufassen. Die Verfassung chronisch Kranker ist gewiß bei vielen Zuständen unmittelbar abhängig von der Art der Erkrankung. Tuberkulöse, Krebskranke, Leberkranke, Herz-kranke, Taube, Blinde, Krüppel und viele andere Typen des Krankseins schaffen zweifellos bestimmte einheitliche seelische Umstimmungen. Eine solche bestimmte Umstimmung liegt unseres Erachtens auch bei der alimentären Osteopathie vor.

Wir hatten Gelegenheit, außer alimentär Osteopathischen auch zwei Fälle von nicht alimentärer, übrigens auch nicht puerperaler Osteomalacie, zu untersuchen. Wir fanden auch hier die beschriebene Gemütsverfassung, wollen aber über diese Erkrankung bei der geringen Zahl der Beobachtungen nichts Endgültiges aussagen.

Die psychischen Veränderungen bei unseren Kranken waren äußerst hartnäckig. Während die Schmerzen sich unter einer Behandlung mit Phosphorlebertran, Kalk, Bettruhe, Diät und Massage sehr rasch besserten und die Gehfähigkeit sich wenigstens nach Verlauf von einigen Wochen zu heben pflegte, hielt die psychische Veränderung viele Monate an. Sie ist noch bei keiner unserer Kranken ganz geschwunden. Die Kranken wissen übrigens ganz genau, daß sie nicht immer so waren, sondern gleichzeitig mit dem Beginn ihrer übrigen Beschwerden so geworden sind.

Die Kenntnis dieser psychischen Abweichungen ist für die Diagnose der Erkrankung von Wichtigkeit; sie gibt oft den ersten Hinweis darauf, an Osteopathie überhaupt zu denken oder stützt die Diagnose eines unausgeprägten Falles. Auch für die Behandlung ist sie gewiß nicht bedeutungslos, denn ein Behandlungsplan, der dieses eigenartige Verhalten nicht berücksichtigen würde, wäre unvollkommen.

Lidnystagmus und inkomplette Ptosis.

Ein Beitrag zur Frage der Reizdiffusion.

Von

Dr. Erwin Popper (Prag).

(Eingegangen am 15. März 1920.)

Das an sich mehr theoretisch interessante als praktisch bedeutsame Phänomen des Lidnystagmus hat bisher in der Literatur keine weitere Verbreitung gefunden. Dennoch ist diese Frage, namentlich von den hier zu erörternden Gesichtspunkten aus betrachtet, auch für allgemeinere, neuropathologische Erkenntnisprinzipien nicht unwichtig. Die bisherige Erklärung dieses Phänomens macht die Annahme, daß in den Fällen von Lidnystagmus eine Diffusion jener Reizstörung, die den Bulbusnystagmus hervorruft, in die Levatorkerne erfolgt (Pick). Hiervon ausgehend, kann das Studium des Lidnystagmus für die Frage der Reizdiffusion überhaupt, wie der hier mitzuteilende Fall erweisen dürfte, manche nicht unwesentliche Ergebnisse fördern; die Bedeutsamkeit dieses Umstandes aber ist wiederum zugleich darin gelegen, daß wir von hier aus auch anderen grundsätzlichen Fragen, namentlich bezüglich zweier Momente, näherkommen.

Einmal dürfen wir wohl die Reizdiffusion als das Gegenteil der im allgemeinen noch wichtigeren Reizhemmung ansehen. Zwar spielt diese praktisch die größere Rolle; es fehlen jedoch den durch Reizhemmung zu erklärenden Erscheinungen vielfach eindeutig patente Symptome und etwaige Ausfallsmomente (z. B. eine Reflexhemmung) sind meist in ihren Erklärungsmöglichkeiten viel zu strittig, wie sozusagen negative Phänomene überhaupt. Ich meine kurz, daß die gewißmaßen positiven, sit venia: greifbareren Symptome, wie sie etwa auf Reizdiffusion zurückzuführen sind, eine geeignetere Basis für die Untersuchung und Klärung auch jener gegenteiligen Frage bieten können. Ich möchte schon hier betonen, daß es tatsächlich schwer fällt, eine andere Form der Erklärung, als die oben angeführte, von Pick seinerzeit gegebene (Arch. f. Augenheilk. 80, H. 1, 1915), der auch ich mich in einer früheren Arbeit anschloß (Ein Beitrag zur Frage des Lidnystagmus, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 39, H. 3, 1916), für die Entstehung des Lidnystagmus zu finden. Er kann wohl m. E. wirklich kaum anders gedeutet werden als durch die Annahme, daß

ein in den Augenmuskelkernen wirksamer Reiz, der einen Bulbusnystagmus zeitigt, durch Einfließen der Reizstörung in die Levatorkerne auch in den Lidhebern ein nystagmusartiges Bewegungsbild schafft. Die von Sittig (Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 2) versuchte Verwertung des Lidphänomens zu einer präziseren Lokalisierung ist, nebenbei bemerkt, in ihren Ergebnissen noch nicht ganz fraglos. Immerhin scheint Sittig einwandfrei erhärten zu können, daß dem Lidnystagmus eine lokalisatorische Bedeutung tatsächlich zukommt; und zwar, daß er offenbar nur bei Prozessen in der hinteren Schädelgrube, die durch Läsion oder Reizwirkung vom Hirnstamm aus einen Nystagmus hervorrufen, zu finden ist, während nach Sittig ein rein vestibulärer, z. B. ein vom Ohr aus entstandener Bulbusnystagmus von Lidnystagmus im allgemeinen nicht begleitet ist.

Für meine Betrachtung folgt daraus aber, wenn es sich bezüglich des Lidnystagmus eben um ein Phänomen handelt, das scheinbar immer nur einer in den Kerngebieten selbst angreifenden Reizstörung folgt, daß schon dieser Umstand der Möglichkeit und Annahme einer Reizdiffusion innerhalb des Kerngebietes des Oculomotorius (und der oculären Assoziationskerne) gegenüber anderen Erklärungs- eventualitäten eine ganz besondere Wahrscheinlichkeit leiht. Solcher Art scheint also für die Frage der Reizdiffusion der Lidnystagmus wirklich als ganz besonders prägnantes Untersuchungsbeispiel geeignet und dienlich.

Damit komme ich auch zu einem zweiten Gesichtspunkt, von dem aus der Lidnystagmus ebenfalls prinzipiell und auch theoretisch belangvoll erscheinen muß. Ist er als Effekt einer Reizdiffusion zu deuten, so stehen wir vor einem Phänomen, das wiederum geeignet ist, auf die funktionelle Organisation des Zentralnervensystems ein besonders helles Licht zu werfen. Wie ich als kurze Bemerkung in einer früheren Arbeit (Zur Organisation der sensiblen Rindenzentren, diese Zeitschr. 51, H. 4/5) beifügte, sind es im Zentralnervensystem gerade die Hemmungs- und also umgekehrt auch die Diffusionsmechanismen, welche einen ganz grundsätzlichen Umstand erhärten; daß nämlich sicherlich, noch viel mehr als von zentrenförmigem Aufbau abhängig und nach isolierter oder kombinierter Zentren-tätigkeit orientiert, die Funktionen des Gehirns nach rein funktionellen (sc. organisch-funktionellen) Momenten gewertet werden müssen.

Im Anschlusse hieran ergeben sich endlich noch wichtige Hinweise auf eine weitere Frage, die ebenfalls noch ein Schmerzenskind der neuropathologischen Deutbarkeit darstellt. Ich meine die viel diskutierten Theorien der Mitbewegungen. Nach den maßgeblichsten Anschauungen (Monakow, Foerster, Oppenheim, Curschmann) werden die Mitbewegungen auf den Durchbruch der normalen Hem-

mungsmechanismen und darum das Wirksamwerden einer Reizdiffusion in von der Reizentstehung auch entfernteren Zentren oder Kerngebieten zurückzuführen versucht. Manches an dieser Deutungsmöglichkeit könnte vielleicht durch entsprechende Betrachtung meines darzulegenden Falles über eine bloß hypothetische Vermutungserklärung hinaus einer realeren Auffassung näher gebracht werden. Doch will ich mich betreffs dieser Frage nur mit dieser kurzen Andeutung begnügen.

Nicht nur all dieser hier nur gestreiften, z. T. doch wohl theoretisch interessanten Umstände wegen ist eine neuerliche Vermehrung der bisher ganz spärlichen Kasuistik des Lidnystagmus (Pick, Popper, Sittig) einigermaßen gerechtfertigt; bedeutet er, wie ausgeführt, doch schließlich ein eventuell an ganz prinzipielle Fragen rührendes Phänomen, so glaube ich zudem, daß gerade der nachstehende Kasus durch gewisse Besonderheiten die Frage der Reizdiffusion ganz besonders beleuchtet und zu ihrer Klärung und Erklärung etwas beitragen kann, aber auch zum Verständnis der anderen, hier angeschnittenen, theoretischen Gebiete nicht ohne Wichtigkeit scheint.

In den bisherigen Fällen von Lidnystagmus handelte es sich, um das Wesentliche hier zu rekapitulieren, um die Erscheinung, daß ein typischer Bulbusnystagmus von ruckartigen, durchaus ebenfalls den Charakter eines Nystagmus darbietenden Bewegungen des Oberlides begleitet war. Die krankhafte Basis des Bulbusnystagmus dieser Fälle war eine verschiedene, wohl stets aber, wie Sittig zusammenfaßt, handelte es sich in der bisherigen Kasuistik um Krankheitsprozesse, die vermutlich in den Kerngebieten der Augenmuskeln selbst oder in deren unmittelbarer Nähe gelegen waren.

Dieses Moment eignet auch dem nachstehenden Kasus, den ich an der II. medicin. Klinik, Hofrat y. Jaksch, in Prag wiederholt zu untersuchen Gelegenheit hatte und den ich mit gütiger Erlaubnis des genannten klinischen Vorstandes veröffentliche.

Es handelt sich um eine 38jähr. Frauensperson, die am 8. I. 1920 zur Klinik kam und deren Vorgeschichte in recht typischer Weise die Entwicklung einer multiplen Sklerose erkennen läßt, was auch die somatische Untersuchung völlig bestätigt. Das erste Krankheitszeichen, eine Augenmuskellähmung, trat schon im 16. Lebensjahre der Patientin ein, ging aber wieder vorüber. Nun bestehen bei der Kranken seit 6 Jahren charakteristische Gehstörungen, die namentlich das rechte Bein betreffen, wozu zeitweilig Stuhl- und Urinbeschwerden hinzukommen. Die Affektion hat sich schleichend und ohne Schmerzen entwickelt; zwischendurch haben ein zeitweiliges Doppeltsehen und flüchtige Sehschwäche bestanden. Die beiden Beine zeigen spastische Phänomene, rechts mehr als links, der Gang ist spastisch-ataktisch. Wir finden ferner Bewegungszittern, eine gewisse (nicht ganz typisch als „skandierend“ zu bezeichnende) Sprachstörung, Klagen über Gedächtnisschwäche. Der für die multiple Sklerose charakteristische Nystagmus ist nur nach links hin ausgesprochen vorhanden. Dagegen bietet der Befund am Augenhintergrund (Klinik Prof. Elschnig) einen wichtigen

Stützpunkt der Diagnose: die typischen Folgeerscheinungen einer Neuritis retrobulbaris. Im ganzen bleibt wohl die Diagnose der Sclerosis multiplex außer Zweifel, ist aber für die hier weiter zu behandelnde Frage ohne grundsätzliche Bedeutung.

Das für unsere Betrachtung wesentlichste Moment ist eine leichte Ptosis des rechten Oberlides. Dasselbe hängt, die Cornea über das obere Drittel hin deckend, stetig herab. Pat. gibt an, schon bei der zuvor erwähnten, ersten Krankheitsattacke sei das Lid völlig schlaff niedergehangen, doch habe sich das Ganze wiederum gebessert, es sei aber seither das rechte Auge immer „etwas kleiner“ geblieben. Dabei ist die Ptosis keineswegs komplett und gleicht sich vereinzelt, bei manchen Bulbusbewegungen oder bei gewisser mimischer Anspannung, etwas aus.

Die Eigentümlichkeiten meines Falles sind nun folgende: Wendet die Kranke den Blick nach rechts, so fehlt mit Ausnahme vereinzelter Zuckungen ein typischer, länger dauernder Nystagmus der Bulbi. Dabei kommt es aber, jedoch nicht immer, zu ruckartigen Zuckungen des rechten, ptotischen Oberlides von der Art, wie sie in den früher publizierten Fällen von Lidnystagmus beschrieben worden sind, kurz, zu einem Phänomen, das ebenfalls sicher als Lidnystagmus anzusprechen ist. Auffällig erscheint, daß hier das Lidphänomen nur auf dem einen, ptotischen Augenlide vorhanden ist und vereinzelt selbst dann auftritt, wenn ein Bulbusnystagmus fehlt.

Nach links hin ist fast immer ein deutlicher Bulbusnystagmus vorhanden, der sich nun ziemlich regelmäßig, konstant nur bei einer bestimmten Blickhöhe, mit einem Nystagmus der Oberlider vergesellschaftet, und zwar, wiederum ganz auffällig und das Bild beherrschend, mit ganz besonders ausgeprägten nystaktischen Zuckungen vorwiegend des rechten Oberlides. Der Bulbusnystagmus ist dabei zeitweise so fein, daß er bei etwas ungenügender Beleuchtung der Beachtung entgehen kann und dann eigentlich nur die typisch nystaktische Unruhe des rechten Oberlides vorhanden scheint.

Übrigens ist nach links hin, also nach der Richtung, der der stärkere, regelmäßigere Bulbusnystagmus entspricht, der Lidnystagmus des rechten Augenlides viel stärker als beim Blicke nach rechts.

Was lehrt nun dieser Kasus? Er entspricht zunächst insofern den bisherigen Fällen, als auch hier der Lidnystagmus in einer gewissen Abhängigkeit von der Stärke des Bulbusnystagmus in Erscheinung tritt, also nach rechts hin weniger stark wie nach links. Das Besondere liegt aber darin, daß stetig auf dem halbtotischen Lide der Lidnystagmus viel stärker zu beobachten ist wie auf dem gesunden Oberlide, und daß, beim Blicke nach rechts, nur vereinzelt, aber sicher, der Lidnystagmus, jedoch nur rechts, auch dann auftritt, wenn der Bulbusnystagmus fehlt.

Ist einmal dieser Umstand ein Beweis für die von Pick und mir schon früher abgelehnte Eventualität, daß der Lidnystagmus irgendwie etwa nur rein mechanisch vom Bulbusnystagmus bewirkt sei, so läßt in diesem Falle die relativ beträchtliche Stärke des Nystagmus am rechten Oberlide gegenüber dem feineren Charakter des Bulbusnystagmus eigentlich schon bei bloßem Aspekt diese Annahme wohl als ausgeschlossen erscheinen. Dann aber bedeutet die Tatsache, daß auf dem ptotischen rechten Oberlide nystagmische Zuckungen auch ohne Bulbusnystagmus zur Beobachtung kommen, eine wichtige Stütze für die Diffusionstheorie.

Nehmen wir nämlich an, ein sicher vorhandener Reiz, der nach links hin dauernd, nach rechts hin nur vereinzelt einen Nystagmus der Bulbi auslöst, diffundiere zugleich in die Levatorkerne, so liegt die Erklärungsmöglichkeit durchaus nahe, der Reiz sei rechtsseits zwar ebenso wie nach links stets vorhanden, wenn auch nach rechts nur zeitweise sichtbar wirksam, jedoch eben nach rechts hin zu schwach, um stets einen Bulbusnystagmus auszulösen; dagegen findet die Reizdiffusion im rechten, inkomplett geschädigten Levatorkern eine Art Locus minoris resistentiae und führt zu einem Lidnystagmus auch dann, wenn ein Bulbusnystagmus ausbleibt.

Daß etwas Ähnliches angenommen werden darf, ergibt ja die Linkswendung der Bulbi, deren steter Linksnystagmus von einem auf dem rechten Oberlide viel stärkeren Lidnystagmus begleitet wird wie auf dem linken. Die Reizdiffusion spricht auch bei Blickwendung nach links im rechten Lidheberkerne viel intensiver an als im linken, gesunden Kerne, dessen „Eigenhemmung“ den Reiz nur ungenügend in Erscheinung treten läßt.

Von Wichtigkeit ist hier jedenfalls der Umstand, daß die Ptosis nur inkomplett ist. Es wird wahrscheinlich Fälle geben, in denen eine allzu schwere Schädigung des Lidheberkernes das Phänomen überhaupt nicht aufkommen läßt oder beträchtlich verringert, wenn eben vom Levatorkern keinerlei oder nur noch ungenügende Impulse mehr ausgehen können. Umgekehrt ist aber nach unseren heutigen, neuropathologischen Erkenntnissen ohne Schwierigkeit vorstellbar, daß in einem geschädigten Kerngebiete neben motorischer Leistungsschwäche eine erhöhte Ansprechbarkeit für „Außenreize“ oder zutreffender: Reizdiffusion besteht, wie sich ja übrigens gerade im Gebiete der Augenmuskeln etwas Ähnliches nicht selten insofern findet, als sich die Parese eines Augenmuskels mit besonders heftigen, nystaktischen Zuckungen desselben bei entsprechender Blickrichtung vergesellschaftet; und auch als kleiner Beitrag zu dieser allgemeinen, neuropathologischen Frage scheint mir mein Fall geeignet.

Übrigens finden sich in der Arbeit von E. Fuchs, „Über pathologische Mitbewegungen der Lider“ (Jahrb. f. Psych., 38, H. 1) ähnliche Anschauungen vertreten.

Die etwaige Auffassung aber, eben weil es sich um ein halb gelähmtes Oberlid handelt, die Reizdiffusion als Erklärung für den Lidnystagmus abzulehnen, scheint mir nach diesen und den früheren Erörterungen kaum irgend berechtigt. Die Annahme, es handle sich in diesem Falle, wenigstens teilweise, um einen primär im Levatorkerne entstandenen, dem Bulbusnystagmus etwa gleichwertigen Lidnystagmus, scheint mir aus eben dem Grunde wenig zwingend, weil wir ja auch in diesem Falle vor der Erklärungsnotwendigkeit stünden, der Nystagmusreiz würde in einem halb geschädigten Kerne besonders stark wirksam.

Es liegt vielmehr durchaus nahe, nach allem was wir über derartige Phänomene im allgemeinen wissen, zumal der Lidnystagmus ja doch in allen bisher bekannten Fällen in einer deutlichen Abhängigkeit von einem Bulbusnystagmus auftritt, ihn als eine durch einen sekundären Diffusionsreiz bewirkte Mitbewegung zu deuten. Hier ist nun einmal besonders interessant, daß gerade der Levator palpebrae ein ganz besonders zu Mitbewegungen „disponierter“ Muskel ist, der nicht nur vielfach auch bei sonst im Gebiet der anderen Augenmuskeln wirksamen Innervationsreizen eine Mitbewegung zeigt (s. auch Fuchs, l. c.), sondern dessen Mitbewegungen auch bei ganz anderweitiger Muskularbeit (Facialis, Trigeminus III) bekannt sind. Dann aber sind es, wie man aus diesen anderen, hierher gehörigen Beobachtungen weiß, gerade halb oder auch schwerer geschädigte Lidheber, die die entsprechenden Erscheinungen besonders schön manifest werden lassen. Und solcher Art ist mein Kasus, ohne daß ich aber hier auf diese Umstände in extenso eingehen möchte, für die Frage der Mitbewegungen ebenso interessant wie für die Frage der Hemmung in einem unbeschädigten Kerngebiet; derart, daß ein intakter Kern der Reizdiffusion mehr Widerstand bietet, wie der stets geringere Lidnystagmus auf dem linken Auge meines Falles erhärtet.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir übrigens auch bezüglich des Bellschen Phänomens, das als eine zweckmäßige Mitbewegung des Obliquus inf. mit dem Orbicularis oculi anzusehen ist. (Kramer, periph. Motilitätsstörungen bei Lewandowsky, Handb. d. Neur., Allg. Teil, II, S. 524.) Nach Bernhardt geht nun bei peripherischen Facialislähmungen ein besonders starker Impuls zum Lidschließer, der dann das Bellsche Phänomen um so deutlicher hervortreten läßt, während es mit Besserung der Lähmung an Intensität und Hervorrufbarkeit abnimmt.

Wo immer wir nach entsprechenden Erscheinungen Umschau halten,

immer ist es das Vorhandensein eines partiell geschädigten Nervengebietes, das Außenreize besonders wirksam werden läßt. Und mit dieser Auffassung wird durch meinen Fall die Hypothese der Reizdiffusion in der Frage des Lidnystagmus förmlich beweiskräftig gestützt. Jede andere Deutung und Erklärungsmöglichkeit würde allzu kompliziert erscheinen. Im Zusammenhange damit aber ist der Kasus nicht nur für die hier zunächst liegende Frage der Reizdiffusion, sondern auch für die weitergehenden, in der Einleitung angezogenen, theoretischen Fragen nicht ohne prinzipielles Interesse und trägt einen Beitrag zu deren Beantwortung in sich.

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Privatdozent Dr. A. Jakob]
der psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg [Direktor: Prof. Weygandt].)

Über einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems, kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse.

Von

Dr. Hermann Josephy,
Assistenzarzt an der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. März 1920.)

Die nachfolgende Arbeit bringt zunächst einen Beitrag zur Histologie der Lues des Zentralnervensystems. Bei der umfassenden Literatur, den zahllosen Einzelarbeiten, den vielen größeren Werken, die es über diesen Gegenstand gibt, mag es überflüssig erscheinen, die Kasuistik noch zu vermehren. Aber das Kapitel Syphilis und Zentralnervensystem ist trotz des großen darüber vorliegenden Materiales ja keineswegs geklärt. Es finden sich immer noch wenig oder kaum bekannte Formen in dem vielgestaltigen Bilde, so daß eine Mitteilung von besonderen Beobachtungen wohl gerechtfertigt und nötig erscheint. Das trifft für unseren Fall um so mehr zu, als sich bei ihm zudem eine sehr seltene eigenartige und ätiologisch völlig unerklärte Erkrankung der Hypophyse fand.

Aus der Krankengeschichte berichte ich folgendes:

Frau Eh., 53 Jahre, aufgenommen in Friedrichsberg am 8. IX. 1914, gestorben am 19. X. 1914. Nach Angaben des Ehemanns keine familiäre Belastung. Pat. soll geistig und körperlich gut entwickelt gewesen sein. Sie war in erster Ehe mit einem Kellner verheiratet, der an Brustkrankheit starb. Lebte dann 12 Jahre als Witwe und hatte in dieser Zeit verschiedene Verhältnisse. Vor der 1. Ehe ein Partus, das Kind war gleich tot. Sonst nie gravide. Kein Potus. Als Hausfrau fleißig, sauber und sparsam.

Seit Herbst 1913 nahm die Sehkraft ab. Pat. kam deshalb in nervenärztliche Behandlung. Es ging dann ganz gut bis etwa Februar/März 1914. Damals wurde sie schwindlig und fing an, zu verfallen. Einmal fiel sie mit einer Lampe um und zerschnitt sich stark, fiel auch später gelegentlich, taumelte. Wurde geistig verändert, erzählte mehrmals dasselbe, wurde vergeßlich. Am 3. IX. 14 mußte sie ins Allg. Krankenhaus St. Georg aufgenommen werden. Hier wurde festgestellt: ungleiche Pupillen, rechte mittelweit, links Mydriasis und Entrundung. Licht- und Konvergenzreaktion rechts träge, links aufgehoben. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Beiderseits temporale Abblässung der Papillen, Gehör

links herabgesetzt gegen rechts, Sprache stolpernd, dysarthrische Störung. Tri-cepsreflexe $l > r$, Bauchdeckenreflex links schwach +, rechts —, Patellar- und Achillessehnenreflex +, $r = l$. Kein Babinski, kein Oppenheim, keine Ataxie. Innere Organe o. B. Blutdruck 120/180 mm. Wassermann im Blut negativ.

Am 8. IX. nachts Atemstillstand, Koma. Pupillen weit, reaktionslos. Herz-aktion dauernd gut. Tiefes schnarchendes Inspirium, erschwertes Exspirium. Patellarreflexe leicht auslösbar. Kein Babinski.

Nach künstlicher Atmung usw. Erholung, aber immer noch Neigung zu tiefem Schlaf. Morgens ist Pat. unruhig, schlägt um sich, verfällt aber immer wieder in Schlaf.

Diagnose: Dementia paralytica. Nach Friedrichsberg verlegt.

Befund hier am 9. IX.: Lidspalten auffällig schmal, $l > r$, Cornealreflex beiderseits herabgesetzt, l anscheinend mehr als r . Augenbefund, Armreflexe, Bauchdeckenreflexe wie in St. Georg. Patellarreflexe lebhaft, $l > r$, Achillessehnenreflex l schwach +, r nicht auszulösen. Schon beim Stehen auf breiter Basis macht sich ein Schwanken nach links bemerkbar, dies ist auch beim Gehen in schwächerem Grade zu konstatieren. Beim Gehen wird außerdem das linke Bein etwas nachgezogen und ungeschickt aufgesetzt. Die Sprache ist artikulatorisch gestört, aber nicht wie bei progr. Paralyse, sondern mehr bulbär, die Worte kommen vielfach, besonders nach längerem Sprechen schwerfällig, verwaschen heraus.

Psychischer Status: Während der Untersuchung ist die Pat. ruhig, folgt willig den Anordnungen des Arztes, doch ist die Reaktionszeit auffallend verlängert. Die Kranke macht einen benommenen Eindruck, zeigt sehr herabgesetzte Aufmerksamkeit. Sie ist stumpf; irgendein heiterer oder depressiver Affekt ist nicht nachweisbar. Zeitweise werden eigentümlich kauende Bewegungen des Unterkiefers gemacht. Sie ist über ihr Alter, über ihren Aufenthaltsort und über die Zeit nicht orientiert, gibt aber zu, daß sie krank sei. Anfälle habe sie jetzt weniger als früher. Bezeichnung von Gegenständen, die ihr gezeigt werden, prompt. $6 \times 3 = 9$; $4 \times 12 = 36$.

Eine am 16. IX. vorgenommene Lumbalpunktion ergibt: Liquor leicht gelblich, 211/3 Zellen, Phase $l +$, Wa.R. bei 0,5 inkomplett +, Goldsol: $1/10$ violett, $1/20$ rotblau, $1/40$ blau, $1/80$ desgl. $1/160$ rotblau, $1/320$ violett, $1/640$ violett, $1/1280$ rot, $1/2500$ rot. Wa.R. im Blut negativ, auch mit 0,5 Serum (Dr. Kafka).

Verlauf: 11. IX. In der Nacht kommt Pat. mehrfach aus dem Bett, versucht über die Steckbretter zu klettern und ist ganz verwirrt, „ich muß aufstehen, es ist schon Tag“. „Ich muß arbeiten. Ich will einen Schutzmann holen und ihm erzählen, daß ich hier festgehalten werde. Ihr schmutziges Volk, ich will hier weg. Das ist ja kein Krankenhaus, das ist ein Hurenkasten. Weiß Gott, was ihr tut, wenn ihr am Tage schlaft, ich bin das nicht gewohnt.“ Als sie am Morgen gewaschen werden soll, sträubt sie sich.

22. IX. Immer etwas schwerbesinnlich, erkennt oft Personen, konfabuliert, hält sich für gesund, drängt weg.

24. IX. Klagt viel über Kopfschmerzen, gähnt auffallend häufig. Gang schlechter.

26. IX. Als sie heute auf einen Stuhl gesetzt wird, wird der Puls plötzlich klein. Pat. wird anscheinend bewußtlos. Déviation conjuguée nach rechts, auch krampfartige Zuckungen in den rechtseitigen Extremitäten. Nachdem die Pat. niedergelegt ist, kehrt allmählich das Bewußtsein zurück, und es ist nun deutlich daß der linke Arm schlaff herabfällt und nur mit dem rechten agiert wird. Allmählich wird die Stärke der Lähmung geringer, sie bleibt aber noch deutlich bestehen. Keine Sensibilitätsstörungen. Kein Babinski.

27. IX. Armlähmung heute geringer.

2. X. Erneuter Anfall, ähnlich dem vorigen. Bewußtlosigkeit, Kopf nach rechts gewendet, rechter Mundwinkel hängt herab. Zuckungen in den r. Extremitäten.

Bei der ärztlichen Visite psychisch wie früher, kein Babinski. Schlappe Lähmung des l. Armes und auch des l. Beines.

5. X. Öfter noch sehr unruhig, desorientiert, konfabuliert, erkennt Personen. Die Sprache ist verlangsamt, schwerfällig, die Worte auseinandergezogen.

10. X. Lähmung etwas gebessert.

17. X. Seit 2 Tagen Verschlechterung, die Lähmung wird stärker, greift auch auf den l. Facialis über. Pat. schluckt schlecht; muß katheterisiert werden. Subnormale Temperaturen.

18. X. Pneumonische Erscheinungen links hinten.

19. X. Exitus.

Diagnose: Pseudobulbärparalytisches Bild. Luetische Hirnerkrankung (?).

Eine Zusammenfassung der Krankengeschichte ergibt: Eine 53jährige Frau erkrankt an Abnahme der Sekhraft. $\frac{1}{2}$ Jahr, nachdem dies bemerkt wurde, treten Ohnmachts- und Krampfanfälle auf, sie wird taumelig, unsicher und verfällt geistig. Die klinische Beobachtung ergibt Anisokorie, träge Reaktion der rechten Pupille, absolute Starre der linken. Beiderseits temporale Abblassung der Papille. Die Sprache ist bulbär gestört. Sehnenreflexe $l > r$. Beim Stand Schwanken nach links, beim Gehen Unsicherheit des linken Beines. Während des Krankenhausaufenthaltes dreimal Anfälle von tiefer Bewußtlosigkeit, beim zweiten und dritten wird Déviation conjuguée nach rechts festgestellt, ferner Zuckungen der rechten Extremitäten. Nach dem zweiten Anfall tritt eine schlaffe Lähmung des linken Armes auf, die sich allmählich bessert, beim dritten Anfall greift die Lähmung auch auf das linke Bein über. Nach sechswöchiger Beobachtung Exitus.

Psychisch ist die Kranke anfangs benommen, stumpf, affektlos. Sie ist völlig desorientiert. Zeitweise ist sie dann recht unruhig, konfabuliert, erkennt ihre Umgebung.

Die etwa 14 Stunden p. m. vorgenommene Obduktion ergab: Schädel-dach o. B. Dura nicht mit dem Knochen verwachsen, dagegen an einer umschriebenen Stelle des rechten Temporallappens mit diesem fest verbunden. Bei Eröffnung der harten Hirnhaut entleert sich kein Liquor. Pia auf der Konvexität makroskopisch o. B. Die Hirnwindungen sind besonders rechts abgeplattet. Die rechte Hemisphäre ist deutlich voluminöser als die linke. Ungefähr in der Mitte der r. ersten Temporalwindung erkennt man einige kleine höckerige harte Vorwölbungen. An diesen Stellen ist die Pia verwachsen. An der Hirnbasis fällt eine starke Verdickung der r. Opticusscheide auf. Hinter dem Chiasma erscheinen die weichen Hirnhäute gelblich verfärbt und sulzig verdickt. Die Hypophyse ist vergrößert, wiegt 1,2 g. Auf dem Durchschnitt ist ihre Zeichnung verwaschen, die Neurohypophyse ist makroskopisch nicht abgrenzbar.

Bei der Zerlegung des Gehirns zeigen sich im rechten Schläfenlappen entsprechend den Vorwölbungen mehrere knotige, je etwa kirschgroße Tumoren, sie sind graurot, zentral zum Teil gelblich und setzen sich unscharf gegen

die Umgebung ab. Sie sind von ziemlicher Härte. Das Mark, zum Teil auch die Rinde des Schläfenlappens sind weitgehend erweicht. Im übrigen bietet das Großhirn nichts Besonderes. Im Pons und im verlängerten Mark fallen einige kleine Herdchen auf. Rückenmark o. B.

Die Sektion des übrigen Körpers ergab außer bronchopneumonischen Herden und allgemeiner Bronchitis nichts Besonderes. Keine Arteriosklerose. Keine Tuberkulose.

Leider war eine Ergänzung des Protokolls bezüglich der Zahl der gefundenen Knoten und der genauen Ausdehnung der Erweichung nicht möglich, da die in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrten großen Hirnscheiben während der Kriegsjahre unbrauchbar geworden waren. Der Befund ist also in diesem Punkte unvollständig.

Die mikroskopische Untersuchung führte zu dem Resultat, daß luetische Veränderungen des Gehirns vorlagen. Ich beginne die Darstellung mit der Schilderung der Histologie der Knoten im Schläfenlappen.

Es handelt sich um Gummien mit großen zentralen Nekrosen. Bei den meisten ist ein Zusammenhang mit der hier stark entzündeten Pia ohne Schwierigkeit nachweisbar. Sie durchsetzen die Rinde und reichen weit ins Mark hinein.

Das Granulationsgewebe ist sehr zellreich, enthält aber außerdem, wie sich bei geeigneter Färbung zeigt, reichlich zartes faseriges Bindegewebe. Die Zellen sind typische Fibroblasten, zwischen denen große Haufen von Lymphocyten liegen. Stellenweise sieht man reichlich Plasmazellen. Epitheloide Elemente treten sehr zurück. Auch kann man in dem diffusen Gewebe kaum einzelne kleine Knötchen abgrenzen. Nur hier und da finden sich Andeutungen davon.

Riesenzellen, meist solche vom Langhansschen Typ, sind ziemlich häufig; an einer Stelle liegt um ein Gefäß herum ein ganzes „Nest“ solcher Gebilde beisammen.

Die Zahl der — augenscheinlich neugebildeten — Capillaren ist in diesen Granulomen eine erhebliche. Größere Gefäße scheinen zunächst nicht allzu zahlreich zu sein, färbt man aber entsprechend, so sieht man auch sie in ziemlicher Zahl, nur ist ihr Lumen durchweg obliteriert. Man findet die bekannten Bilder der Durchsetzung der Gefäßwand mit Lymphocyten, Fibroblasten und Riesenzellen, die Wucherung der Intima, die Aufsplitterung und Neubildung elastischer Membranen. Auch die charakteristische Entstehung neuer kleiner Lumina in obliterierten größeren Gefäßen ist nachzuweisen.

Die Nekrosen sind stellenweise mit Fibroblasten umgeben, so daß eine Art Schichtung, entsprechend dem Baumgartenschen Schema zustande kommt. Sie lassen zum Teil zahlreiche Kerntrümmer in ihrem Innern erkennen, besonders um die vielfach noch deutlichen Gefäße herum. Die Nekrotisierung hat offenbar ein schon ziemlich weit differenziertes Granulomgewebe betroffen. Interessant und beweisend sind

in diesem Sinne die Bilder, die die Tanninsilbermethoden ergeben: Hier zeigen die Nekrosen genau das gleiche reichliche Netz schwarzgefärbter Fasern wie ihre Umgebung. Die Mallorymethode mit Phosphormolybdänsäure — Anilinblau stellt diese Fibrillen in den Nekrosen nicht dar. Bei Weigertfärbung läßt sich übrigens ein sehr reichliches Fibrinnetz in ihnen färben.

Die Abgrenzung der Knoten gegen das umgebende Hirngewebe ist unscharf. Nur an einzelnen Stellen sieht man die Andeutung einer Art Bindegewebskapsel. Im allgemeinen dringt die Entzündung, hier lockerer, dort dichter, diffus in das nervöse Gewebe vor, entlang den Gefäßscheiden. Sie bietet hier die mannigfachsten Bilder. Man findet um die vermehrten Gefäße herum große Ansammlungen entzündlicher Zellen. Ein Teil von ihnen beschränkt sich auf die Adventitialscheiden, an anderen Stellen durchbrechen die Zellen sie und dringen ins Gehirn vor. Es handelt sich vor allem um Lymphocyten. Dazwischen liegen einzelne epitheloide Elemente. Wieder anderswo findet man in der Umgebung der größeren Knoten abgegrenzte Knötchen. Sie bestehen aus epitheloiden Zellen, am Rand sind sie mit kleinen Lymphocyten und Plasmazellen besetzt. Es sind miliare Gummen.

Die mannigfachsten Reaktions- und Degenerationerscheinungen der nervösen Substanz komplizieren das Bild weiter. Die makroskopisch schon auffällige Erweichung des benachbarten Marklagers dokumentiert sich histologisch in der bekannten Weise durch Anhäufung zahlreicher Gitterzellen, die sich auch in den Gefäßscheiden nachweisen lassen. Dazwischen liegen, mit entzündlichen Elementen sich untermischend, Gliawucherungen. Stellenweise sieht man eine recht reichliche Faserbildung. Spinnenzellen von ganz erheblicher Größe sind nicht selten. Ein großer Teil von ihnen hat eigenartig gequollene Zelleiber; ihre Fasern sind oft körnig zerfallen.

Die Ganglienzellen halten sich, wie gewöhnlich, lange in diesen Herden. Man findet sie an Stellen, wo sonst kaum noch etwas von nervösem Parenchym nachzuweisen ist. Sie zeigen schwerste und mannigfache Degenerationerscheinungen. Neurophagien sind oft zu beobachten.

Die Hirnhäute zeigen im Bereiche des Schläfenlappens eine schwere luische Meningitis. Sie sind durchsetzt von Lymphocyten, auch von einzelnen Plasma- und Mastzellen. Der oben erwähnte Zusammenhang mit den Gummen gestaltet sich derart, daß an einer septalen Einsenkung die entzündete Meninx ohne Grenze in das Gumma übergeht. Er ist also immer nur ziemlich schmal. Zellpräparate täuschen allerdings stellenweise eine breitbasige Verbindung vor, aber bei entsprechender Färbung sieht man, wie sich zwischen die entzündete Hirnhaut und das Gumma ein schmaler Fibrinraum einschiebt. Eine entsprechende Beobachtung erwähnt Krause.

Bei der weiteren Untersuchung des Großhirns finden sich im rechten Schläfenlappen auch in weiterer Entfernung von den größeren einige miliare Gummen, die im Marklager liegen. Auch größere perivaskuläre Lymphocytenherde kommen hier vor. Schnitte aus den übrigen Großhirnteilen lassen nur hier und da einige Lymphocyten um die Gefäße herum erkennen. Veränderungen in der Zellschichtung usw. überhaupt alles auf Paralyse Hinweisende fehlt durchweg. Die Leptomeninge zeigt sich dagegen überall, auch über der Konvexität entzündet. Meist handelt es sich allerdings nur um geringe Infiltration mit Lymphocyten, die in der Furchentiefe etwas stärker wird. Plasmazellen sind sehr selten, kommen aber vor. Vereinzelt findet man circumscriptere Wucherungen von Epitheloidzellen, in denen auch Riesenzellen vorkommen, d. h. kleine Gummen. An der Basis ist die Entzündung im allgemeinen stärker als an der Konvexität, besonders ist die Gegend um das Chiasma herum in typischer Weise stark betroffen. Die Gefäße sind sehr verschieden affiziert. Während sie an einigen Stellen fast frei sind, sind sie an anderen schwer verändert.

Die makroskopisch sichtbare Veränderung des Opticus, besonders des rechten, erwies sich mikroskopisch als eine starke Durchsetzung der Nervenscheide und der Septen mit Lymphocyten.

Das Hauptinteresse des Falles beanspruchen nun Veränderungen, die sich in gleicher Weise im Kleinhirn, im Pons, in der Medulla oblongata und im Rückenmark finden.

Schnitte aus verschiedenen Stellen des Cerebellum zeigen an der inneren Grenze der Körnerschicht und besonders im Mark submiliare und miliare Veränderungen, und zwar handelt es sich, neben perivaskulären Lymphocytenanhäufungen, um knötchenförmige Wucherungen epitheloider Zellen, wie sie beim Pons genauer geschildert werden sollen.

Betrachtet man einen Querschnitt durch die Brücke bei schwacher Vergrößerung (Abb. 1), so sieht man sie durchsetzt von zahlreichen, sich gut isoliert abhebenden, kleinen Entzündungsherden. In einem Schnitt zähle ich etwa 50 solcher Gebilde; sie liegen an der Basis des Pons in einem schmalen, dorsalwärts ziehenden Streifen etwas reichlicher, finden sich aber sonst überall verstreut. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß in einem keilförmigen Bezirk, der sich an die stark luisch veränderte Arteria basilaris anschließt, das nervöse Gewebe zwischen den Knötchen diffus entzündet ist. Hier liegen zwischen stark protoplasmatisch gewucherter Glia und untergehenden Nervenzellen vereinzelt neugebildete Capillaren, Lymphocyten und Plasmazellen verstreut. Aber trotzdem behalten die Knötchen, wie auch ein Blick auf die Mikrophotographie zeigt, immer den Charakter völlig umschriebener, abgegrenzter heraushebender Herde. Weiter dorsalwärts liegen sie vollständig isoliert in der nervösen Substanz.

Es handelt sich bei dem kleineren Teile der Knötchen um Anhäufung von Lymphocyten, die um kleinste Gefäße und Capillaren herumliegen, aber die Gefäßscheide überschreiten. Die Zellen liegen zentral oft sehr dicht und durchsetzen das Gefäßlumen vollständig. Peripherwärts liegen sie lockerer und untermischen sich mit großen Gliazellen. Die meisten

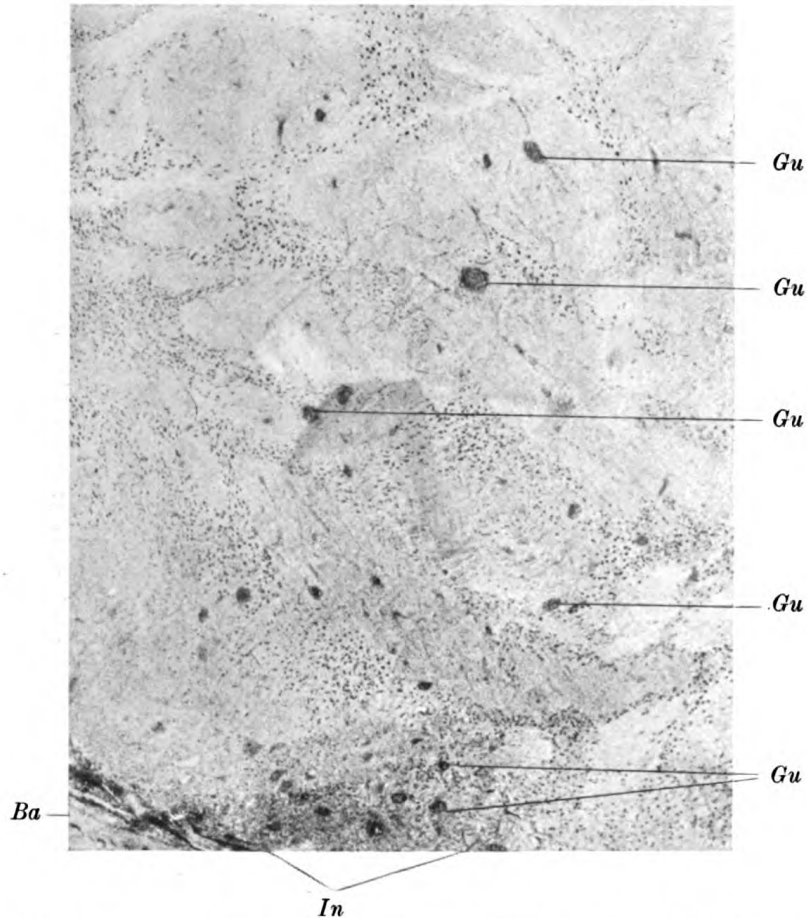


Abb. 1. Aus einem Querschnitt durch den Pons. Links unten ist noch gerade die Arteria basilaris getroffen (*Ba*). Man sieht zahlreiche Gummen (*Gu*) und im basalen Teil der Brücke außerdem eine diffuse entzündliche Infiltration (*In*). Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm. Schwache Vergr.

Knötchen sind aber anders gebaut und sind als miliare Gummen oder auch als unorganisierte Granulome (Jakob) anzusprechen. Die nachfolgende Schilderung bezieht sich nicht nur auf den Pons, sondern auch auf die gleichen Herdchen im Kleinhirn und Rückenmark.

Ein solches gut entwickeltes Knötchen (Abb. 2) besteht in seinem Zentrum aus dicht gedrängten Zellen mit blassem, großem, ovalem Kern und schwach basophilem Plasma, das oft allerlei dunkler gefärbte Gra-

nula einschließt. Es handelt sich um Epitheloidzellen. Man erkennt fast immer die Beziehung dieser Elemente zu kleinsten Gefäßen oder Capillaren, denen das Knötchen anliegt oder die unter Verlust ihres Lumens in ihm verschwinden. Ab und zu findet man eine Riesenzelle, auch nekrobiotische Vorgänge sind angedeutet. Am Rand liegt ein meist schmaler Saum von Lymphocyten und Plasmazellen. Bei Tanninsilberfärbung enthalten die Knötchen meist etwas faseriges Bindegewebe; auffällig ist, daß gelegentlich einzelne Teile völlig faserfrei bleiben; es

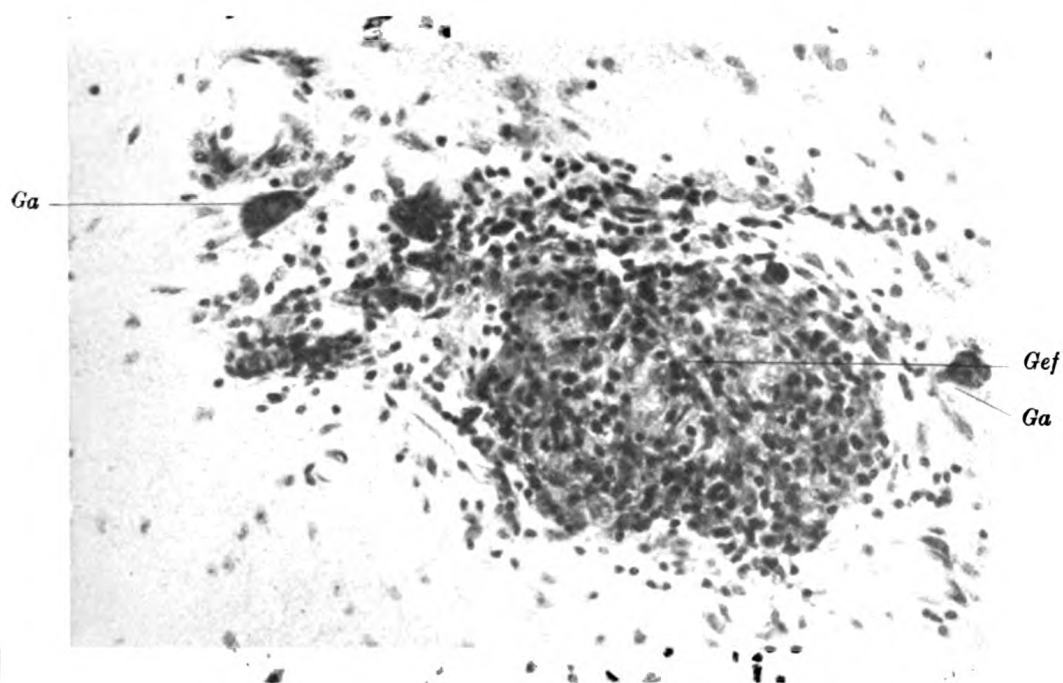


Abb. 2. Miliare Gumma aus dem Rückenmark. Zentral deutliches Gefäß (Gef). Ga Ganglienzellen. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm. Mittlere Vergr.

handelt sich hier meines Erachtens um die Partien des Knötchens, bei denen Endothelwucherung eine Rolle spielen.

Neben solchen ausgebildeten Gummen finden sich auch kleinere und weniger umschriebene Ansammlungen von epitheloiden Zellen. Sie gehen, wie man meist deutlich sieht, aus Adventitialzellen hervor. Die Adventitia zeigt eine „Poikilomorphose“ (Ranke). Abb. 3 zeigt ein solches Bild aus dem Rückenmark. Hier sind in einer umschriebenen Stelle die Adventitialzellen eines kleinen Gefäßes beetförmig gewuchert. Lymphocytaire Infiltration fehlt ganz.

Andererseits lassen manche Stellen keinen Zweifel, daß die epitheloiden Zellen auch aus Endothelien hervorgehen können, wie das auch

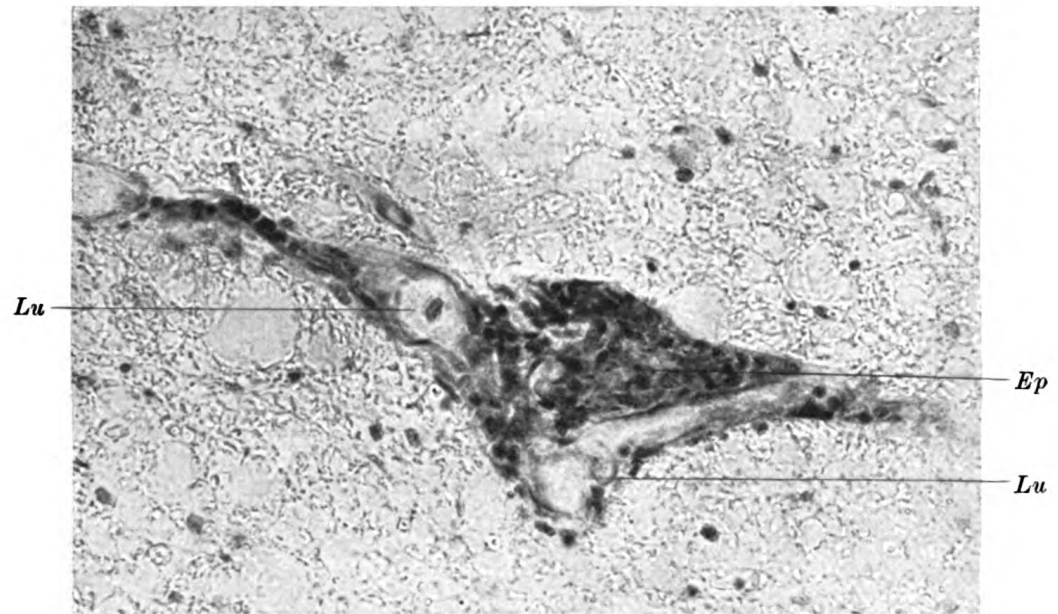


Abb. 3. Wucherung von Adventitialzellen an einem Gefäß des Rückenmarks. *Lu* Gefäßlumen; *Ep* Epitheloidzellen. Toluidinblau. Mikrophotogramm. Mittlere Vergr.

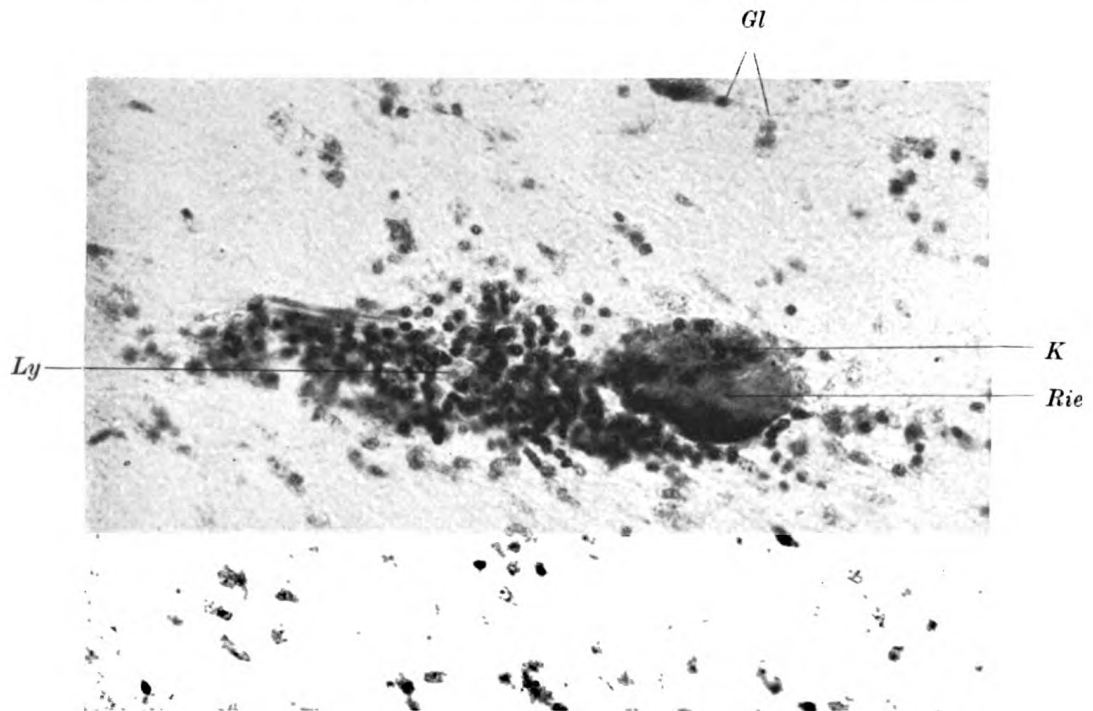


Abb. 4. Eigenartige Riesenzellen aus dem Pons. *Rie* Riesenzelle; *K* Kerne (die dunkle Stelle am unteren Rand der Zelle enthält keine Kerne!); *Ly* Lymphocyten; *Gl* Gliazellen. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm. Starke Vergr.

Jakob (l. c.) betont hat. Man sieht es besonders da deutlich, wo ein Gefäß unter Verlust seines Lumens in einem Gumma aufgeht (vgl. Abb. 2).

Ein eigenartiges Bild einer Riesenzelle, wie ich es im Pons mehrfach finde, zeigt Abb. 4. Hier liegt ein großes, mehrkerniges Gebilde sozusagen an einem Pol einer streifenförmigen Ansammlung von Lymphocyten, denen sich Körnchenzellen beimischen. Es ist an einer Seite, und zwar da, wo sich die Kerne anhäufen, sicher nicht von mesenchymalen Zellen umgeben. Seine Kerne sind blaß mit wenig Chromatin, aber deutlichen Kernkörperchen. Das Plasma färbt sich mit Toluidinblau dunkel und etwas gekörnt, es hat keine Pseudopodien. Wie weit hier eine Beziehung zu den freien Riesenzellen, die **Jakob** bei der Paralyse beschrieben hat, besteht, lasse ich dahingestellt.

Um die Gummien usw. herum findet sich im Pons eine starke reaktive Gliawucherung. Die Ganglienzellen zeigen durchweg zentrale Chromatolyse. Auch Neurophagien kommen vor.

In der Medulla oblongata lassen sich dieselben Befunde erheben wie in der Brücke, nur nicht in gleicher Ausdehnung. Die rechte Pyramidenbahn ist degeneriert.

Das Rückenmark zeigt überall Veränderungen. Es besteht eine diffuse Leptomeningitis luica. Die Pia ist durchsetzt von Lymphocyten, die auch in großen Mengen zwischen Nervenwurzeln eindringen. Überall besteht eine Neigung zur Bildung kleiner Gummien. Die Gefäße zeigen die bekanntenluetischen Veränderungen und sind zum Teil obliteriert. Die Dura ist wenig verändert, aber an einigen Stellen im mittleren Dorsalmark sitzen ihrer Innenseite kleine Gummien knötchenförmig auf. Abb. 5 zeigt ein solches Gebilde, das mehrere Riesenzellen enthält.

Im Rückenmark selber ist die Randglia stark gewuchert. In Markscheidenspräparaten ist der linke Pyramidenstrang leicht gelichtet.

Vor allem finden sich, besonders reichlich im Hals- und Dorsalmark, miliare Gummien und Wucherungen epitheloider Zellen. Es handelt sich um dieselben Veränderungen wie im Pons. Nur sind die Herde meist kleiner und die Rundzellen treten in ihnen sehr zurück. Man kann hier die Beziehung zu den Gefäßen besonders schön erkennen. Die Knötchen sind nicht allzu selten, es finden sich zwei, auch mehr in einem Querschnitt. Sie liegen überall, in der weißen Substanz sowohl wie im Vorder- und Hinterhorn.

Ich breche hier mit der histologischen Beschreibung ab und bringe den noch ausstehenden Hypophysenbefund später.

Kurz zusammengefaßt zeigt das Zentralnervensystem zunächst im rechten Schläfenlappen des Gehirns mehrere größere Gummien. In Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark finden sich überall verstreut kleine Granulome, und zwar handelt es sich vor allem um

Gummen oder um Anhäufungen epitheloider Zellen. Daneben kommen Lymphocytenherdchen und perivaskuläre Infiltrate vor. Es besteht eine allgemeine Leptomeningitis luica mit einer gewissen Neigung zu Knötchenbildung. Erwähnenswert sind noch kleinste Gummen auf der Innenseite der Dura des Rückenmarkes. Es besteht keine diffuse Hirnerkrankung, insbesondere fehlt alles, was auf progressive Paralyse deuten könnte.

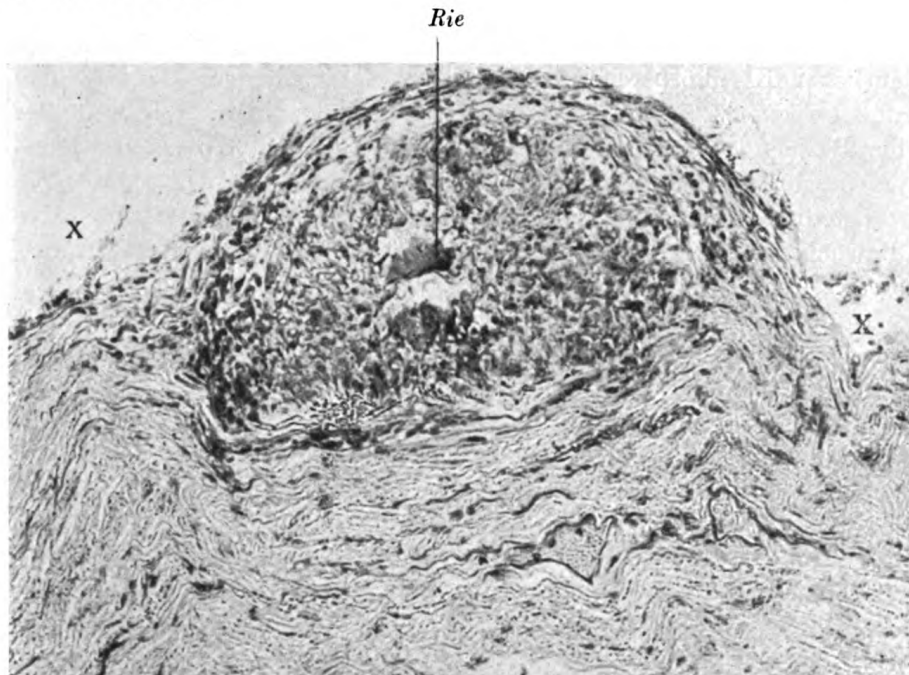


Abb. 5. Knötchenförmiges Gumma der Dura des Rückenmarks. *Rie* Riesenzellen; *x* Innenseite der Dura. Toluidinblau. Mikrophotogramm. Mittlere Vergr.

Für die Diagnose Lues — differentialdiagnostisch kommt ja vor allem Tuberkulose in Frage — ist zunächst das Fehlen jeglicher tuberkulöser Veränderungen im Körper anzuführen, ferner das negative Resultat der Tuberkelbacillenfärbung nach verschiedensten Methoden an zahlreichen Gehirnschnitten, endlich der Ausfall der serologischen Liquoruntersuchung. Abgesehen hiervon läßt sich die Diagnose aber auch aus dem histologischen Bild begründen. Ich bespreche zunächst die großen Knoten des Schläfenlappens. Die Zahl der epitheloiden Elemente ist hier gering, Lymphocyten und Plasmazellen treten dagegen hervor; Fibroblasten, junges Bindegewebe und neugebildete Capillaren finden sich in reichlicher Menge. Typisch sind vor allem auch die ausgedehnten Gefäßveränderungen. Endlich ist die Art der Nekrosen bezeichnend. Die Nekrotisierung betrifft nicht ein junges, nur aus Zellen bestehendes

Granulationsgewebe und führt auch nicht zu einem völlig strukturlosen Verkäsungsherd, vielmehr ist überall das Gewebe schon differenziert, es sind schon reichlich Bindegewebsfasern entwickelt, ehe es zum Zerfall kommt. Differentialdiagnostisch wertvoll gegenüber der Tuberkulose erscheinen mir hier vor allem die Resultate der Tanninsilbermethode zu sein. In einem nach Ranke gefärbten Schnitt ist es nicht möglich, in einem Gumma die Nekrosen abzugrenzen, ganz im Gegensatz zur Tuberkulose, wo die Verkäsung sowohl, wie die spezifischen Knötchen sich durch Fasermangel scharf von dem umgebenden, unspezifischen Granulationswall abheben.

Ich will ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen — Krause hat ja kürzlich die Verhältnisse bei den gummösen Erkrankungen des Gehirns ausführlich dargestellt — nur noch auf eins hinweisen. Das ist das Auftreten von isolierten miliaren Gummen in der Nähe größerer Knoten. Sie zeigen, daß bei dem Wachstum von Gummen nicht nur exsudative Vorgänge — Lymphocyteninfiltration usw. — eine Rolle spielen, sondern, daß es auch von vornherein zu proliferativen Prozessen mit einer Neigung zur Knötchenbildung kommt.

Ich füge hier kurz einen zweiten Fall an, der ebenfalls diese Bildung kleiner Gummen in der Umgebung eines großen Knotens zeigt.

Es handelt sich um eine 40jährige Pat. Go., die nach 3wöchiger Beobachtung zum Exitus kam. Neurologisch hatte sie nichts Besonderes geboten. Das psychische Bild war das einer ängstlichen und dabei leicht benommenen Kranken. Sie starb im Anschluß an einen schweren Anfall von Bewußtlosigkeit mit leichten Zuckungen der Extremitäten. Mehrere gleiche Anfälle waren vorausgegangen.

Die Obduktion ergab einen großen Knoten in der Spitze des linken Schläfenlappens, an den sich eine Erweichung anschloß. Histologisch bot die Geschwulst das typische Bild eines Gumma. Sie bestand aus zahlreichen Fibroblasten, aus lockerem Bindegewebe, vielen Lymphocyten und Plasmazellen. Hier und da ließen sich Herde von Epitheloidzellen abgrenzen. Der Zusammenhang mit der stark entzündeten Pia war deutlich. Die Gefäße wiesen überall schwereluetische Veränderungen auf. An zwei Stellen konnte ich beobachten, wie die Elastica interna einer Arterie in phagocytär wirkende Riesenzellen verschwand. Textabb. 6 zeigt ein Bild vom Rand des Knotens. Man sieht hier vier kleine Gummen, die durch eine breite und kaum veränderte Ganglienzellschicht des Ammonhorns von ihm getrennt sind.

Auch bei den kleinen Herden im Pons usw. des Falles Eh. kann eine Differentialdiagnose gegen Tuberkulose nicht ernstlich in Frage kommen. Ich sehe ganz von der Unwahrscheinlichkeit ab, daß sich im Gehirn eine sichere Lues mit einer Tuberkulose kombiniert, und daß auch hier die

Färbung auf Tuberkelbacillen negativ ausgefallen ist. Was für Gummen spricht, ist die Lage der Knötchen mitten im Nervenparenchym, ferner das Vorhandensein von feinen Bindegewebsfasern zwischen den epitheloiden Zellen. Endlich ist hervorzuheben, daß die Knötchen genau den gleichen Bau zeigen wie die miliaren Gummen in der Nähe größerer Syphilome und wie die tertiär luetischen Veränderungen bei progressiver Paralyse, auf die ich gleich zu sprechen komme.

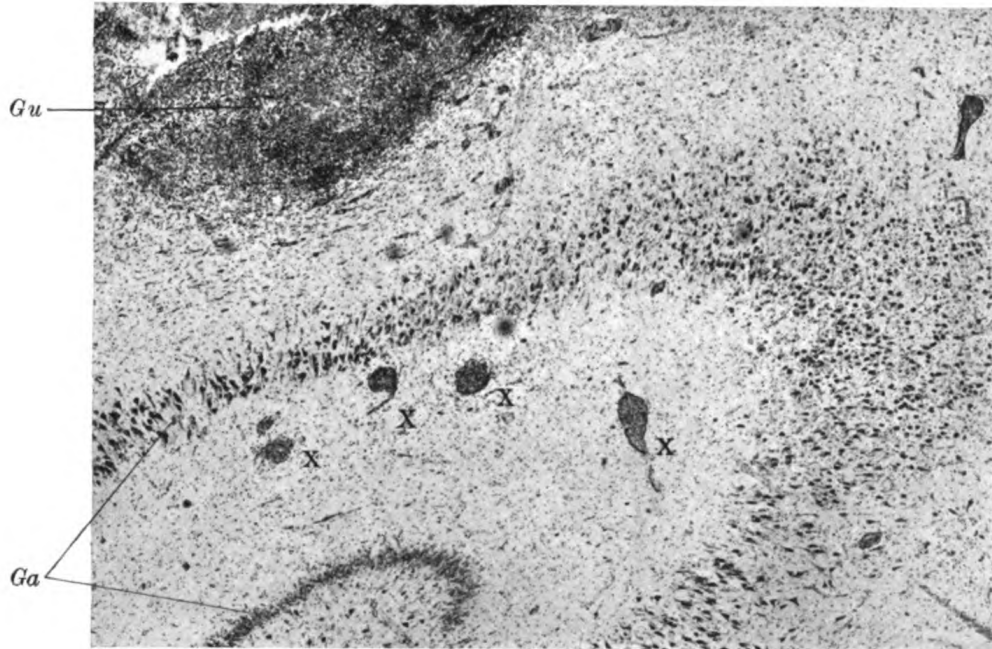


Abb. 6. Randbezirk eines großen Gumma (Fall Go.) mit miliaren Gummen in der Umgebung. *Gu* großes Gumma; *x* miliare Gummen; *Ga* Zellschichten des Ammonshorn. Toluidinblau. Mikrophotogramm. Schwache Vergr.

Die Durchsicht der Literatur nach ähnlichen Beobachtungen miliärer gummöser Veränderungen im Zentralnervensystem ergibt ein überraschendes Resultat. Es sind zwar eine Anzahl von Fällen beschrieben, die dieselben kleinen Herdchen aufweisen, aber auffälligerweise handelt es sich stets um eine Kombination von „tertiär“ luetischen Erscheinungen mit progressiver Paralyse. Hier sind zunächst die bekannten Fälle von Sträussler zu erwähnen. Ferner gehört der Landsbergersche Fall hierher. Fischer hat in einer Diskussionsbemerkung auf das Vorkommen miliärer Gummen im Rückenmark von Paralytikern hingewiesen. Ranke berichtet über einen Fall, bei dem neben dem typischen paralytischen Gehirnbefund sich an einzelnen Windungsteilen charakteristische „eigenartige Wuche-

rungevorgänge einerseits der adventitialen Gefäßwandelemente, andererseits des Bindegewebes der Gefäßwand finden“. Neben diesen auf die Gefäßwand beschränkten Veränderungen sah er Gummen in der Rinde. Endlich hat Jakob kürzlich eine ganze Reihe einschlägiger Beobachtungen bei Paralytikern genau beschrieben. Ein Vergleich seiner Tafeln mit unseren Abbildungen zeigt die evidente Übereinstimmung mancher Befunde. Ich komme auf einige Punkte dieser Arbeiten noch zurück.

Über Fälle mit so verstreuten kleinen Gummen bei einem nicht paralytischen Gehirn scheint in der Literatur, soweit ich sehe, nicht berichtet zu sein¹⁾.

Warum es in unserm Fall Eh. von einer solchen „Aussaat“ miliärer Gummen gekommen ist, ist unklar. Es kann wohl als sicher angenommen werden, daß es sich um ziemlich frische Veränderungen handelt, die jedenfalls jünger sind, als die großen Herde und vielleicht auch als die allgemeine Meningitis. Spirochäten ließen sich leider nicht nachweisen, auch nicht mit den Jahnelschen Methoden, trotz vieler darauf gerichteter Mühe. Sie scheinen also nicht gerade reichlich vorhanden zu sein. Daß eine Verbreitung der Erreger über den Bezirk der Meningen und der großen Gummen hinaus stattgefunden haben muß, liegt auf der Hand. Ranke vermutet in seinem Fall einen Zusammenhang der Bildung der „tertiär“ luetischen Herde mit einem Kopftrauma, das der Pat. erlitt. Für etwas derartiges fehlen hier die Anhaltspunkte, wenn man nicht die Erschütterungen und dergleichen bei den Krampfanfällen heranziehen will.

Die formale Genese der miliären Gummen läßt sich an unsern Präparaten recht gut verfolgen. Daß es sich nicht um Veränderungen handelt, die im Zusammenhang mit der Leptomeningitis stehen, ihre Fortleitung auf dem Wege pialer Septen darstellen, ist aus der Lage der Knötchen im dorsalen Teile des Pons, im Mark des Kleinhirns, in den Hörnern des Rückenmarks ohne weiteres klar. Den Ausgangspunkt bilden kleinste Gefäße und Kapillaren, die sich ja meist auch noch deutlich nachweisen lassen. Es kommt hier einerseits zu einem Übergreifen perivaskulärer Infiltrate über die Gefäßscheide, andererseits zu einer Wucherung der adventitialen Zellen im Sinne der „Poikilomorphose“ Rankes. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß oft auch eine erhebliche Wucherung des Endothels bei der Entstehung der epithe- loiden Zellen in diesen Gummen eine Rolle spielt. Was das Primäre ist, ob die Exsudation oder die Proliferation, ist bekanntlich strittig. Sträussler stellt die Infiltration der Gefäßwand mit Lymphocyten und Plasma- zellen als den Beginn des Prozesses hin, Ranke glaubt, daß die „Poikilo- morphose“ möglicherweise als ein Vorstadium der circumscripten Gummen-

¹⁾ Nur Schmaus (Pathol. Anat. d. Rückenmarkes S. 479) erwähnt, daß im Rückenmark ganz kleine hirsekorngroße Gummen vorkommen können.

bildung zu betrachten ist. Doch ist nicht auszuschließen, daß es sich bei ihr um eine mehr ausgebreitete Wirksamkeit derselben Schädigung handelt, die bei mehr lokalisiertem Angriff zur Gummibildung führt“. Krause, bei dem auch die ganze Literatur besprochen ist, meint, daß im allgemeinen die Exsudation den Vorgang einleitet und ihr die Wucherung fixer Zellen nachfolge. Er gibt aber zu, daß auch das Umgekehrte stattfinden kann. Bilder, wie das in Textabb. 3 gebrachte, sprechen meiner Ansicht nach durchaus für diese letzte Möglichkeit. Hier besteht eine Proliferation fixer Zellen, ohne daß es zu einer Exsudation gekommen ist; und daß sich solche Herde nur graduell von einem Gumma unterscheiden, nicht prinzipiell, wie Ranke es in Erwägung zieht, scheint mir zum mindesten äußerst wahrscheinlich zu sein. Auch auf die miliaren Gummien in der Umgebung größerer Knoten ist in diesem Sinne hinzuweisen. Sie zeigen, daß auch hier eine Wucherung fixer Gewebszellen unabhängig von der Ansammlung lymphocytärer Infiltrate zustande kommen kann.

Das Bild, das der Ponsquerschnitt bietet, wirft auch Licht auf eine Entstehungsmöglichkeit größerer Gummien. Es fand sich hier, wie beschrieben, eine Menge kleiner Knötchen. Im basalen Teil der Brücke lagen zwischen ihnen verstreut Entzündungszellen, die zum Teil aus der Hirnhaut stammen mögen. Es ist durchaus plausibel, daß bei einem weiteren Vorschreiten des Prozesses die kleinen Herde zu einem „Konglomerat“ gumma zusammengefloßen wären, einem größeren multizentrisch entstandenen Granulom. Es hätte an dieser Stelle breitbasig mit der Pia im Zusammenhang gestanden und man hätte es sicher in der üblichen Weise als von der Hirnhaut aus in das Nervengewebe eingewuchert gedeutet. Dabei kann gerade hier ein berechtigter Zweifel darüber entstehen, ob die miliaren Pongummien und die Meningitis überhaupt voneinander abhängig sind.

Ich schließe die Beschreibung der Hypophyse erst hier an, weil die Veränderungen, die sich hier finden, aus dem Rahmen des bisher geschilderten sehr herausfallen. Ob es sich dabei nur um eine differente anatomische Erscheinungsweise der Lues handelt, oder ob in der Hypophyse ein auch ätiologisch anders zu bewertender Prozeß vorliegt, wird nachher zu erörtern sein.

Ein mit Hämatoxylin-Eosin gefärbter Schnitt durch die Hypophyse (Textabb. 7) zeigt im Vorderlappen schon bei schwacher Vergrößerung ein ganz eigenartiges Bild. Neben einzelnen Stellen, in denen der Drüsenbau zunächst wenig oder gar nicht verändert erscheint, finden sich zahlreiche Nekroseherde von ganz unregelmäßiger Form und von verschiedenster Größe. Sie liegen teils im Zentrum der Drüse, zum Teil auch an der Peripherie, wo sie die Form eines sehr breiten Keils haben. In ihnen und besonders an ihrem Rand finden sich in großer Zahl

Riesenzellen. Neben solchen, die in deutlicher Lagebeziehung zu den Nekrosen stehen, sieht man auch andere an Stellen, wo bei Übersichtsbildern die Drüsenstruktur zunächst einigermaßen erhalten erscheint.

Geht man zu einer Durchmusterung der Einzelheiten über, so ist festzustellen, daß an einigen kleinen, in der Drüsenkapsel gelegenen Gefäßen sicherluetische Veränderungen im Sinne

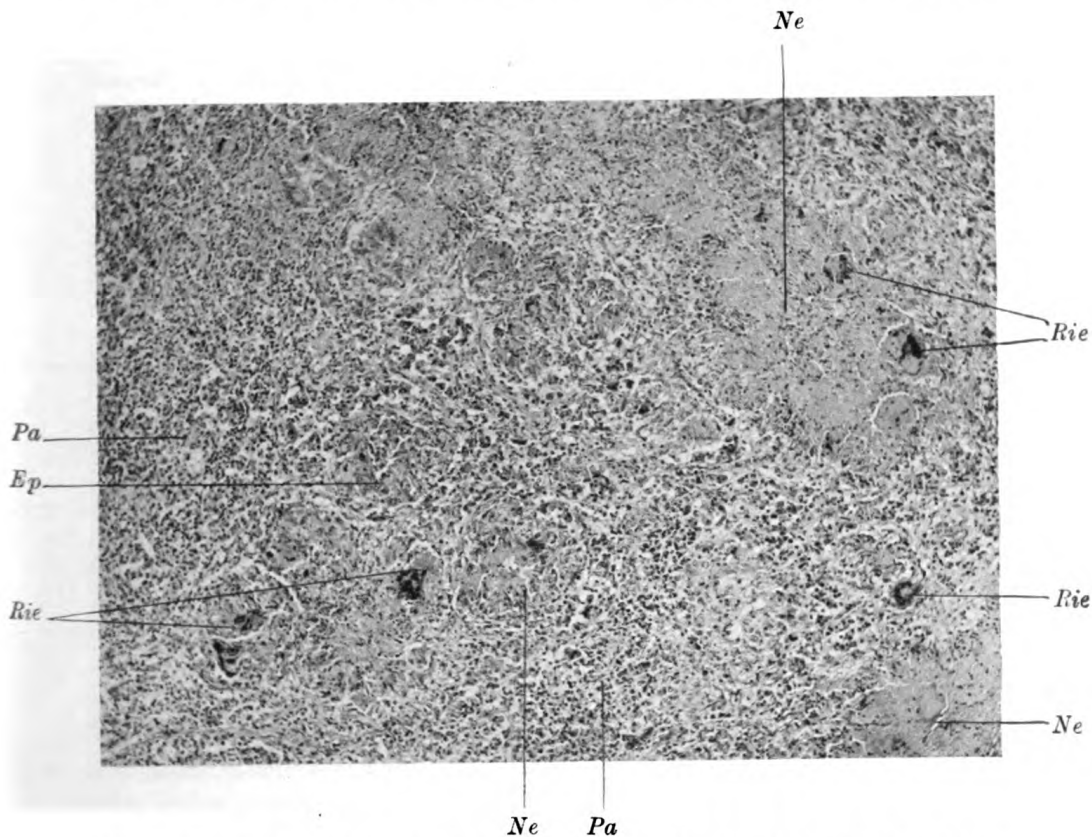


Abb. 7. Schnitt durch die Hypophyse mit zahlreichen Riesenzellen und Nekrosen. *Rie* Riesenzellen; *Ep* Epitheloidzellen; *Ne* Nekrosen; *Pa* Erhaltenes Parenchym der Hypophyse. Hämatox.-Eosin. Mikrophotogramm. Schwache Vergr.

einer Arteriitis bz. Phlebitis luica bestehen. Das Endothel ist relativ wenig verändert, während Media und Adventitia stark infiltriert sind und ziemlich viel Riesenzellen erkennen lassen. Weiterhin zeigt sich, daß in der Kapsel, in der Neurohypophyse und in den Stellen des Vorderlappens, wo die Drüsenstruktur erhalten ist, eine stellenweise starke entzündliche Infiltration besteht. Das Gewebe ist durchsetzt mit Lymphocyten, denen sich recht erhebliche Mengen von Plasmazellen beimischen. Zwischen ihnen entdeckt man ab und zu einen eosinophilen Leukocyten. Immer ist der Charakter der diffusen

Infiltration gewahrt. Es besteht nirgends eine Neigung zu Knötchenbildung. Das Drüsenparenchym erscheint hier auch bei genauem Studium ohne pathologische Veränderung. Die Kerne färben sich gut, die verschiedenen Zellformen lassen sich bei geeigneter Färbung deutlich unterscheiden.

Die eigenartigen Riesenzellen und Nekrosen setzen der genauen Analyse viel Schwierigkeiten entgegen. Zunächst ist zu betonen, daß

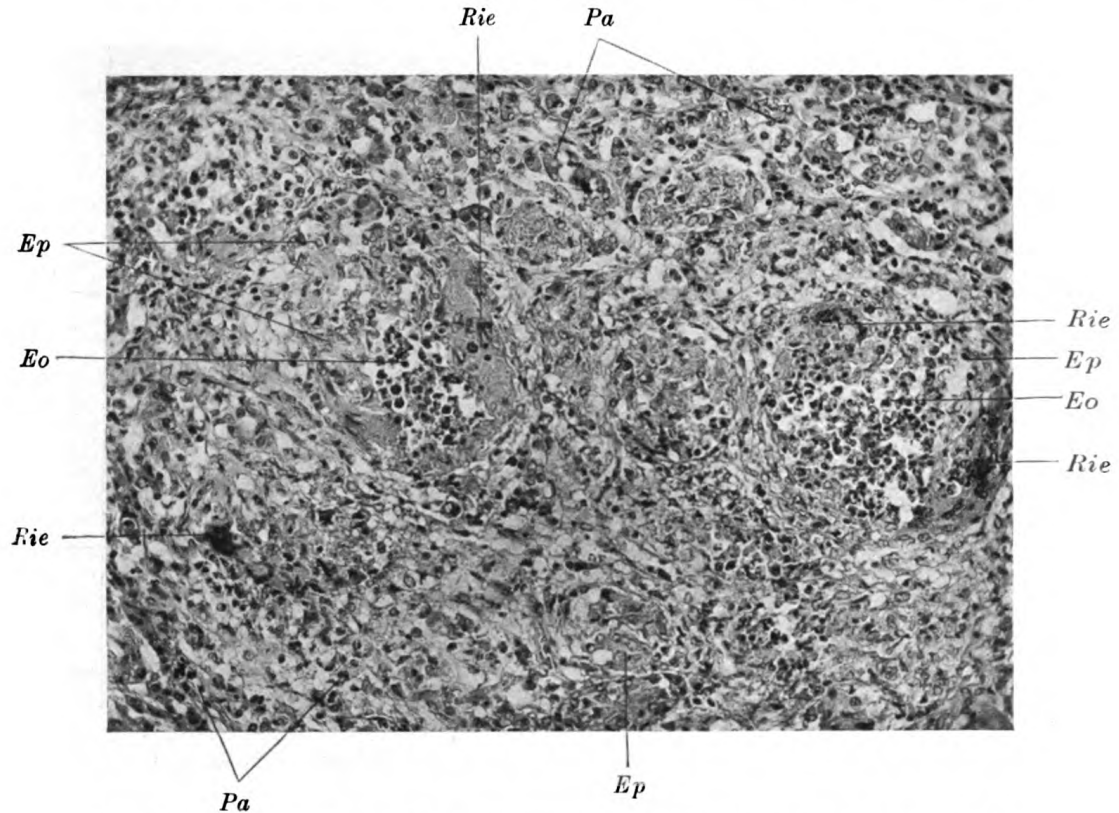


Abb. 8. Hypophyse, Stelle mit mehreren isolierten Herden. *Rie* Riesenzellen; *Ep* Epitheloidzellen; *Eo* Eosinophile Leukocyten; *Pa* Drüsenepithel. Hämatoxyl. Eosin. Mikrophotogramm. Mittlere Vergr.

sie sich völlig unabhängig von der eben beschriebenen Entzündung verteilen. Gerade an den Stellen der ausgedehnten Herde sieht man wenig oder auch nichts von einer Lymphocyteninfiltration.

Am besten geht man, wie mir scheint, von Bildern aus, wie sie Abb. 8 zeigt. Es handelt sich hier um die kleinsten, noch genauer abgrenzbaren Herde. Hier sieht man folgendes: Erstens ist der Herd umgeben von erhaltenen Drüsenfollikeln, zweitens ist er rundlich und von Bindegewebe in dünner Lage abgegrenzt. Er entspricht in seiner Form etwa einem erheblich vergrößerten Durchschnitt

eines Drüsenfollikels. Es scheint auch tatsächlich eine Volumenvermehrung stattgefunden zu haben, denn die benachbarten Drüsen-schläuche sind deutlich zusammengedrückt. Im Zentrum eines solchen Herdes liegen ohne Zusammenhang miteinander allerlei Zellen. Einige weisen deutliche Degenerationerscheinungen auf, ihre Kerne sind pyknotisch und zerfallen, das Plasma erscheint ebenfalls destruiert. Es handelt sich, wie auch das färberische Verhalten dieser Elemente beweist, um untergehende Drüsenzellen. Zwischen ihnen liegen in ziemlicher Menge Leukocyten, und zwar durchweg eosinophile. Randwärts findet man, statt der flachen Stromazellen, die sonst den Follikel umkleiden, große, blasse, dicht aneinander gelagerte und radiär gestellte Zellen. Ihr Plasma ist leicht basophil, ihre Kerne sind groß, blasig, ohne deutliches Kernkörperchen, von ovaler, nierenförmiger oder ähnlicher Form. Sie enthalten wenig Chromatin. Es handelt sich um „epitheloide“ Zellen. Zwischen ihnen und augenscheinlich auch aus ihnen hervorgehend liegen einige Riesenzellen. Lymphocyten finden sich nicht. Es ist mir sehr wahrscheinlich, wenn nicht sicher, daß ein solcher Herd tatsächlich aus einem Drüsenfollikel hervorgeht. Die epitheloiden Zellen sind wohl mit Bestimmtheit als mesenchymal aufzufassen, nicht etwa aus Drüsenzellen entstanden. Dafür spricht ihr ganzer Habitus, besonders auch ihre Kernstruktur. Man kann es auch an geeigneten Stellen direkt verfolgen, wie sie aus Stromazellen hervorgehen. Sie haben oft eine Neigung, syncytiale Verbände zu bilden, in denen sich die Zellgrenzen kaum erkennen lassen. Die Riesenzellen heben sich aber auch hier, wo sich ihr Plasma von solchen Syncytien nicht scharf abgrenzen läßt, durch ihre dunklen, dicht gestellten Kerne heraus.

Bei manchen Herden von der Ausdehnung des eben beschriebenen tritt die Bildung von epitheloiden und Riesenzellen mehr zurück. Die Drüsenzellen sind aber immer schlecht erhalten und zerfallen und zwischen ihnen liegen zahlreiche eosinophile Leukocyten. Es handelt sich hier offenbar um jüngere Stadien der Veränderung.

Wie der Prozeß überhaupt beginnt, läßt sich nicht recht feststellen. In einigen Follikeln waren schlechterhaltene Drüsenzellen, auch hier wieder mit eosinophilen Leukocyten untermischt, nachzuweisen, ohne daß man schon von Wucherung des Stromas sprechen konnte. Einmal sah ich an einer solchen Stelle eine sichere Mitose einer Stromazelle. Solche Bilder würden daran denken lassen, daß der Untergang des Parenchyms das Primäre ist; aber andererseits findet man auch gelegentlich Riesen- und Epitheloidzellen, immer in deutlicher Beziehung zum Stroma, ohne daß eine erheblichere Parenchymveränderung nachweisbar wäre.

Sucht man nach Bildern, die vorgeschrittenere Grade der Veränderung

darstellen, so findet man Herde, die von gewucherten Epitheloid- und Riesenzellen ganz ausgefüllt sind. Von Parenchymzellen sieht man nichts mehr, dagegen sind öfter noch einzelne eosinophile Leukocyten nachweisbar. Hier macht sich auch schon die Neigung zu zentraler Nekrose geltend. Lymphocyten werden auch hier immer vermißt.

Stellen dieser letzten Art nun scheinen mir zu den großen Nekrosen überzuleiten. Ich muß unentschieden lassen, ob sie durch Vergrößerung eines Herdes oder, was mir wahrscheinlicher ist, durch Zusammenfließen von mehreren entstehen. Das Bild, das sie bieten, ist etwa folgendes. Sie bestehen aus einem strukturlosen Gewebe, in dem man hier und da schattenhaft Bindegewebszüge und Gefäße erkennen kann. Stellenweise finden sich in der amorphen Grundmasse Kernreste, und zwar vielfach solche von Leukocyten. Am Rand liegt eine meist recht schmale Schicht von epitheloiden Zellen und zwischen ihnen, hier in größerer, dort in geringerer Zahl, finden sich die Riesenzellen. Erscheinungen einer bindegewebigen Organisation fehlen in den Herden.

Die Riesenzellen selbst sind meist von erheblicher Größe. Sie haben sehr zahlreiche Kerne, die oft dicht gedrängt an einem Rande liegen, und zwar meist an der Seite der Zelle, die den Nekrosen abgewandt ist. Man findet die Kerne aber auch mehr diffus verteilt. Sie sind oval, etwas kleiner, chromatinreicher und dunkler als die der epitheloiden Zellen. Das Plasma der Riesenzellen ist leicht basophil, es zeigt meist zahlreiche pseudopodienartige Fortsätze, neben feineren auch solche von recht plumpem Aussehen. Es enthält gelegentlich Vakuolen, in denen allerlei Zelltrümmer liegen. Es kann, nach dem schlechten Erhaltungszustand der aufgenommenen Teile einerseits, dem guten der Riesenzelle andererseits, kaum zweifelhaft sein, daß es sich um phagocytäre Vorgänge und nicht um aktive Einwanderung von Leukocyten handelt. Man sieht auch gelegentlich, wie solche Riesenzellen mit groben Fortsätzen Haufen von zugrunde gehenden Zellen umfassen.

Die Hypophyse wurde sorgfältig auf Tuberkelbacillen und Spirochäten untersucht, beides ohne Erfolg.

Ich habe diese histologischen Einzelheiten etwas eingehender besprochen, weil es sich um ein seltenes und keineswegs geklärtes Bild handelt. Analoge Befunde sind bisher nur von Simmonds beschrieben. Er fand unter 2000 untersuchten Hypophysen vier hierhergehörige Fälle, und zwar immer bei Frauen jenseits des 50. Lebensjahres. Er beschreibt sie folgendermaßen:

„Allen gemeinsam ist in erster Linie die Anwesenheit zahlreicher Riesenzellen von meist ausgesprochenem Langhansschen Typus, gemeinsam ferner das Vorkommen multipler, mehr oder minder umschriebener Lymphocytenansammlungen,

untermischt mit spärlichen Plasmazellen, gemeinsam das Auftreten epitheloider Zellen in der Nachbarschaft mancher Riesenzellen, gemeinsam endlich der Nachweis regressiver Veränderungen in manchen Herden.“ „Die Herde zeigen zum Teil eine große Ähnlichkeit mit Miliartuberkeln, haben indes weder mit Tuberkulose noch mit Syphilis etwas zu tun, noch sind die großen Zellen als Fremkörperriesenzellen zu deuten. Es handelt sich um Bildungen *sui generis*, wahrscheinlich veranlaßt durch den Reiz von Sekretionsanomalien unbekannter Art innerhalb der Organe.“ Über die Herkunft der Riesenzellen läßt sich im allgemeinen nichts sicheres sagen, „ein Teil von ihnen steht offenbar in naher Beziehung zu den Drüsenzellen des Vorderlappens und bildet sich durch Konfluenz solcher Zellen“.

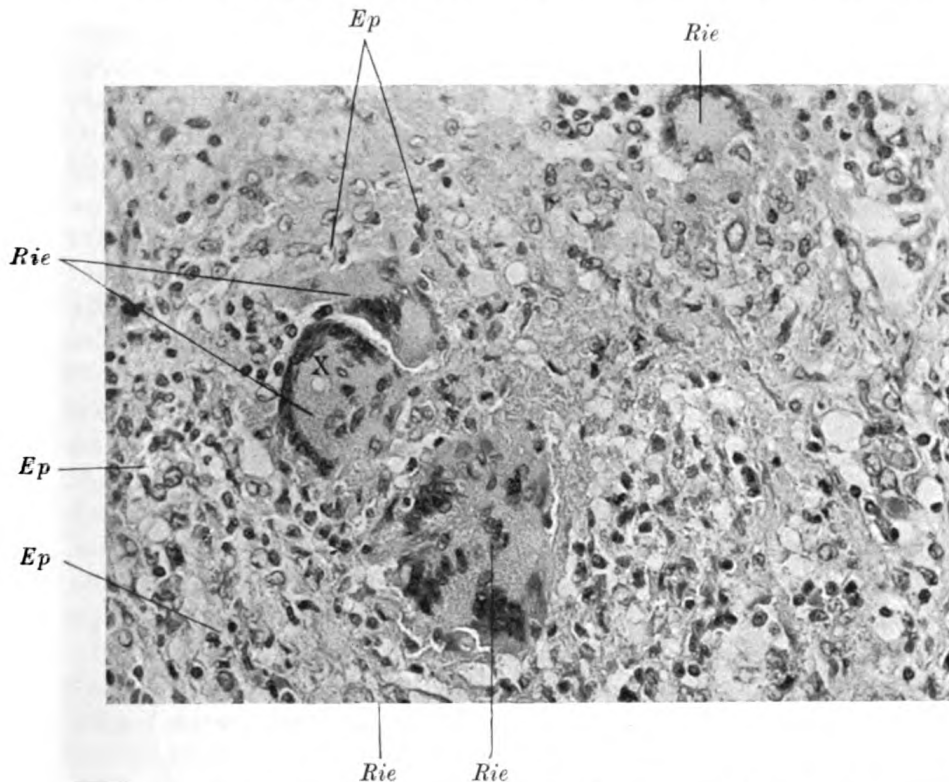


Abb. 9. Hypophyse. Riesenzellen bei starker Vergr. *Rie* Riesenzelle (\times Vakuole); *Ep* Epitheloidzellen. Hämatoxyl. Eosin. Mikrophotogramm.

Die Identität dieser Veränderungen mit denen unseres Falls hat mir Herr Prof. Simmonds, der die Güte hatte, die Präparate anzusehen, selbst bestätigt. Sie geht auch aus seinen Abbildungen hervor. Mir scheinen nur die Herde in unserem Falle ganz besonders ausgedehnt zu sein. Darauf ist auch vielleicht die bei den Simmondschen Fällen nicht beobachtete Vergrößerung des Organs zurückzuführen. Bemerkenswert ist, daß es sich auch bei uns um eine über 50jährige Frau handelt.

Eine gewisse Ähnlichkeit mancher Herde mit entzündlichen Granulomen, speziell Tuberkeln, besteht sicher, aber es handelt sich eben

immer nur um eine ziemlich oberflächliche Ähnlichkeit. Der Prozeß an sich ist nicht „entzündlich“, schreitet auch nicht von einem zentralen Herd peripherwärts vor, sondern umgekehrt von der Peripherie her tritt eine zentralwärts gerichtete Wucherung der epitheloiden Elemente ein.

Von einer Entstehung der Riesenzellen aus Drüsenzellen kann ich mich nicht recht überzeugen. Ich verweise auf das, was ich oben darüber ausgeführt habe.

Simmonds hat für seine Fälle die Beziehung zur Lues abgelehnt, weil einmal Krankengeschichte und Sektionsbefund dafür keinerlei Anhaltspunkte bieten, und weil zweitens „das völlige Fehlen irgendwelcher charakteristischen Gefäßveränderungen, das bisweilen isolierte Auftreten vereinzelter Riesenzellen ohne begleitende entzündliche Veränderungen gegen die Annahme eines syphilitischen Prozesses sprechen“.

Unser Fall liegt in dieser Beziehung etwas anders. Er betrifft ein Individuum mit ausgedehnter Lues des Zentralnervensystems und es ist schon deshalb nicht gerade unwahrscheinlich, daß auch die Hypophysenveränderung syphilitisch ist. In diesem Sinne sind auch die sicher vorhandenen luischen Gefäßveränderungen in der Hypophyse zu verwerten. Auch auf die stellenweise sehr erhebliche diffuse Lymphocyteninfiltration ist hier hinzuweisen.

Es ist vielleicht zu erwägen, ob man nicht den ganzen Prozeß etwa als eine „Poikilomorphose“ des Stromas auffassen will, in dem gleichen Sinne wie im Gehirn die Adventitialzellen epitheloid umgewandelt sind. Eine Neigung zur Riesenzellbildung besteht ja auch bei diesem Prozeß im Zentralnervensystem, und daß es auch zur Bildung von eigenartigen „freiliegenden“ vielkernigen Gebilden kommt, zeigt Abb. 4. Doch läßt sich zweifellos diese Parallele nicht ganz durchführen. Ob überhaupt die Wucherung des Stromas das Primäre, der Untergang des Drüsenparenchyms das Sekundäre ist, muß dahingestellt bleiben. Es ist möglich, daß es sich so verhält, aber beweisen läßt es sich, wie oben bereits besprochen, aus den Präparaten nicht.

Ich habe auch zunächst daran gedacht, daß es sich bei den großen Nekrosen um anämische Infarkte, verursacht durch eine luische Endarteritis handelt. Aber diese Deutung läßt sich nicht aufrecht halten. Die Nekrotisierung ist etwas Sekundäres und folgt der Wucherung der epitheloiden und Riesenzellen, veranlaßt wohl durch die Gefäßlosigkeit dieser Herde und die Hinfälligkeit der epitheloiden Zellen.

Die Riesenzellen sind auch keine Fremdkörperriesenzellen in dem Sinne, daß sie reaktiv auf die Nekrosen des Drüsenkörpers entstanden wären. Aber sie üben zweifellos eine weitgehende phagocytäre Tätigkeit aus.

Auf die auffallende Häufung von eosinophilen Leukocyten in den Herden will ich hier noch einmal hinweisen. Wahrscheinlich sind es die zerfallenen Drüsenzellen, die hier spezifisch leukotaktisch wirken.

Ich fasse dahin zusammen: Die Hypophyse zeigt ausgedehnte Veränderungen, und zwar Wucherung von epithe-

liden Elementen und Riesenzellen, sowie Nekrosen. Außerdem ist eine diffuse lymphocytäre Entzündung undluetische Gefäßveränderung festzustellen. Der Prozeß gleicht dem von Simmonds in 4 Fällen beschriebenen. Seine Ätiologie ist nicht ganz sicher, doch spricht in unserm Falle manches dafür, daß es sich um eine eigenartige histologische Form einer Lues — im Sinne einer Spirochäteninvasion oder auch als Toxinwirkung gedacht — handelt.

Epikritisch ist zu dem Fall folgendes zu bemerken: Der erste Arzt, der die Kranke im Frühjahr 1913 behandelt hatte, dachte an eine Tabes. Im Krankenhaus wurde die Vermutung, daß eine progressive Paralyse vorläge, ausgesprochen, und zwar trotz der negativen Wassermannreaktion im Blut. Begründet wurde diese Diagnose mit Pupillenstörung, Intelligenzdefekt, apoplektischen Anfällen, Sprach- und Schreibstörung und mit Opticusatrophie.

Das Resultat der Lumbalpunktion ließ diese beiden Diagnosen als unhaltbar erscheinen. Immerhin war bei der inkomplett positiven Wassermannschen Reaktion im Liquor — eine Auswertung über 0,5 wurde leider nicht vorgenommen —, der positiven Phase I und der Zellvermehrung an eine tertiäre Hirnlues zu denken. Allerdings fehlte klinisch eins der am meisten charakteristischen Zeichen, „die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen und Gehen und Umspringen derselben“ (Oppenheim). Die Krankheit hat, wenigstens in der Beobachtungszeit und anscheinend auch vorher, sich allmählich, aber sicher und fortgesetzt verschlimmert. Was meines Erachtens am meisten an eine Hirnlues denken lassen mußte, ist die Kombination der psychischen Erkrankung mit Herdsymptomen, die nicht auf einen Tumor zu beziehen waren.

Der anatomische Prozeß, der sich klinisch zuerst bemerkbar machte, scheint die basale Meningitis gewesen zu sein. Auf sie sind die Augensymptome zurückzuführen. Herderscheinungen von den Gummien des Schläfenlappens aus haben sich bald angeschlossen und zu den Krampfanfällen und späterhin, besonders als sich auch noch ausgedehnte Erweichungen angeschlossen, zu den Lähmungen geführt. Von bulbären Symptomen ist zunächst nur die Sprachstörung bemerkbar gewesen. Kurz vor dem Tode trat auch eine Erschwerung des Schluckens auf.

Die Sprachstörung im Verein mit den apoplektiformen Erscheinungen usw. hat auch zeitweise an ein pseudobulbärparalytisches Bild denken lassen, doch fehlte zur Diagnose die „Steigerung und Modifikation der mimischen Muskelakte, die krampfhaften explosiven Ausbrüche des Weinens und des Lachens“, die Oppenheim als die markantesten Symptome des Leidens nennt. Nur an die eigenartigen Kaubewegungen, die bei der Patientin bemerkt wurden, ist hier vielleicht zu erinnern.

Das Bild, das die Patientin psychisch bot, braucht im einzelnen nicht besprochen zu werden. Es gehört in die Gruppe der „syphilitischen Pseudoparalyse“ Kraepelins.

Die Hypophysenerkrankung hat offenbar keine klinischen Erscheinungen gemacht. Dasselbe berichtet auch Simmonds von seinen 4 Fällen.

Literaturverzeichnis.

Fischer, Neurol. Centralbl. 1914 (Sitzungsber.). — Jakob, A., Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse usw. Diese Zeitschr. **52**. 1919. — Krause, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. Fischer. Jena 1915. — Landsberger, Lues cerebri und progressive Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **29**. 1911. — Ranke u. Nissls, Beiträge zu den Beziehungen usw. Heft 1. 1913. — Sträubler, Zur Lehre von der miliaren disemin. Form der Hirnlues, und ihrer Kombination mit progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19**. 1906. — Sträubler, Über zwei weitere Fälle usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **27**. 1900. — Sträubler, Weitere Beiträge usw. Diese Zeitschr. **12**. 1912. — Simmonds, Über das Vorkommen von Riesenzellen in der Hypophyse. Virchows Archiv **223**. 1917. — Simmonds, Über embol. Prozesse in der Hypophysis. Virchows Archiv **217**. 1914. — Simmonds, Über Tuberkulose der Hypophysis. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **25**. 1914. — Simmonds, Über syphilitische Erkrankungen der Hypophysis. Dermatol. Wochenschr. **58**. 1914. Ergänzungsheft.

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Merzig-Saar.)

Epilepsieartige Krampfanfälle im Verlaufe der Schizophrenie.

Von
Dr. Recktenwald,
Anstaltsarzt.

(Eingegangen am 18. März 1920.)

Das Vorkommen von Anfällen im weiteren Sinne des Wortes bei den in den Bereich der Schizophrenie zu setzenden Seelenstörungen ist nach den einschlägigen Mitteilungen von Giese, Hüfler, Kahlbaum, Kleist, Kraepelin, Näcke, Pförtner, Tomaschny, Urstein, Vorkastner u. a. etwas Geläufiges. Unter diesen Anfällen sind epileptische oder epileptiforme Krämpfe gut belegt. Hüfler hat, offenbar in Analogie zu den „paralytischen“ Anfällen, die bei der Schizophrenie auftretenden Krampfanfälle als typische „katatone“ absondern wollen, wobei er ihre Selbständigkeit gegenüber hysterischen besonders betonte und ihnen eigene „katatone“ Äquivalente an die Seite zu stellen versuchte. Bisher hat sich ihm, soweit ersichtlich, kein Autor voll angeschlossen, wohl aus der Erwägung heraus, daß die Anfälle bei Schizophrenen eine sehr verschiedene Natur haben und vor allem die katatonepileptiformen sich nicht charakteristisch genug von epileptischen unterscheiden. Das letztere pflegt besonders da der Fall zu sein, wo gehäufte oder regelmäßig wiederkehrende Krampfanfälle in Verbindung mit Schizophrenie auftreten. Solche Beobachtungen haben daher auch immer wieder den Anlaß gegeben, einen der beiden grundsätzlich möglichen Standpunkte zu verfechten, nämlich ob die epilepsieartigen Anfälle als selbständige Krankheitserscheinung oder nur als ein abwegiges Symptom des schizophrenen Krankheitsprozesses aufzufassen sind; die letztere Ansicht wird für die gelegentlichen und einzelt bleibenden, anfallsartigen Zustände der Schizophrenen durchweg außer Frage gestellt. Im Anschluß an ältere Veröffentlichungen (Deiters, Buchholz u. a.) haben insbesondere Giese und Vorkastner die erstere Möglichkeit, nämlich das Vorkommen einer Kombination von Schizophrenie und Epilepsie kritisch beleuchtet, während Urstein 1912 zur Aufstellung einer epileptischen Form der Katatonie gekommen ist (nach Giese) und Kraepelin auf Fälle aufmerksam

gemacht hat, wo Kranke mit unverkennbar katatonischen Erregungszuständen und fortschreitender Verblödung äußerst zahlreiche epileptiforme Anfälle darboten, die er auf dieselben Ursachen wie das katatone Grundleiden zurückführte. Kraepelin glaubt, daß die von ihm geschilderten Fälle viel häufiger seien, als wir annähen, und die Betroffenen nur meist als verblörende Epileptiker verkannt würden. Zweifellos ist aber die Zahl der veröffentlichten Krankheitsbilder, bei denen überhaupt nach Form, Häufigkeit oder regelmäßiger Wiederkehr der Krämpfe epilepsieartige Anfälle im Verlauf einer Schizophrenie beschrieben sind, noch eine geringe, so daß die Schilderung weiterer Beobachtungen nicht unerwünscht sein kann. Ich will darum über vier einschlägige Fälle berichten, die die gesamte Ausbeute des Materials der Anstalt Merzig von 1912—1920 bei einer durchschnittlichen Belegzahl von 730 und einer durchschnittlichen jährlichen Aufnahmeziffer von 390 darstellen; sie werden die gänzlich verschiedenartige Bedeutung der Verbindung von Schizophrenie mit solchen epilepsieartigen Krampfanfällen beleuchten. Zunächst seien zwei Fälle mit sehr einfacher und durchsichtiger Gestaltung des Verhältnisses kurz angeführt:

Fall 1: Johann A. aus Südafrika, geb. 24. VI. 1861, Neger (Kaffer?), in Berlin als Hausdiener tätig gewesen, 1884 in die Anstalt Düren aufgenommen aus dem Arbeitshause Brauweiler, wohin er wegen Arbeitsscheu und Landstreicherei verwiesen worden war. In Berlin war er schon längere Zeit vorher seinen Bekannten als geisteskrank aufgefallen. In Düren mit der Krankheitsbezeichnung „Schwachsinn mit Aufregungszuständen“ versehen. 1887 in die Anstalt der Alexianer in Aachen überführt, wo er nur wirres Kauderwelsch sprach und, wie in Düren, beständig vor sich hinmurmelte, Papierschnitzel sammelte, zeitweilig sehr reizbar war, zeitweilig freundlich, aber nie vertragen konnte, wenn Mitkranke sich in seiner Nähe unterhielten. 1900 erfolgte seine Überführung in die Anstalt Merzig. Hier war er meist freundlich, lachte viel, sprach unverständlich vor sich hin, wurde periodisch reizbar und aggressiv, bezog die Reden anderer auf sich, fühlte sich von Mitbewohnern verfolgt und körperlich beeinflußt, worüber er unter Entblößen von Körperstellen oft die Ärzte zu unterrichten suchte. In einem zornigen Erregungszustand rief er einmal einem Arzt im Gegensatz zu seinem sonst unverständlichen Kauderwelsch zu: „Du sollst mich in Ruhe lassen, Donnerwetter, Schweinehund.“ Im Krankenblatt findet sich der Eintrag, daß zur Zeit der mit einer gewissen Periodizität auftretenden Reizbarkeits- und Erregungszuständen seine Negerkörperfarbe viel heller als sonst gewesen sei. Diese auf den ersten Blick etwas kurios anmutende Behauptung eines Hautfarbenspiels dürfte doch wohl einer anthropologisch nicht ganz uninteressanten echten Beobachtung entsprechen, die etwa in Analogie zu setzen ist mit der von Sokolowsky angeführten Tatsache, daß die schokoladebraune Hautfarbe der Australier im Affekt bei jüngeren ins Rötliche, bei älteren ins Aschgraue überzugehen pflegt.

Ich kannte den Kranken seit 1912. Er bot das typische Bild eines halluzinatorisch Verwirrten, der meist läppisch heiter gestimmt war, ständig vor sich hinmurmelte, alle erreichbaren Fetzen sammelte und Reste aufaß, das Essen aber nur kalt zu sich nahm, zeitweilig unter dem Einfluß von Beeinträchtigungsideen, besonders auf körperliche Beeinflussung zielender, erregt wurde, sich dabei aber

regelmäßig in der Abteilungsküche und mit Messingputzen nützlich beschäftigte; seine Lieblingsbeschäftigung war allerdings die Rolle des „Hans Muff“ am Nikolaustag, die er seit seinem Merziger Aufenthalt jedes Jahr mit gravitätischer Würde ausfüllte, worauf er am nächsten Tage schon die Vorbereitungen für das folgende Jahr begann.

Von seiten des Nervensystems waren Störungen nie festzustellen, bis er seit 1913 an ziemlich häufigen, voll ausgebildeten epileptischen Krämpfen erkrankte. Solcher Krampfanfälle wurden z. B. in der zweiten Hälfte des Jahres 1915 16, 1916 zusammen 25 beobachtet. Die klinische Untersuchung des Nervensystems ergab keine auffällige Veränderung, insbesondere war die Sehkraft nie geschädigt und wurden Hirndruckerscheinungen nicht bemerkt. Er war seit Auftreten der Krämpfe zunächst körperlich hinfällig geworden, erholte sich aber wieder, ging viel halluzinierend umher und machte geistig stets den gleichen Eindruck wie früher, bis am 16. VII. 1917 der Tod im Anschluß an einen epileptischen Anfall eintrat.

Die Sektion ergab: Hyperostose am Stirnbein rechts, womit die harte Hirnhaut am Stirnpol verwachsen war, fleckförmige Trübung und Verdickung der weichen Hirnhaut über beiden Großhirnhälften an der Konvexität und eine hühnereigroße am Rand graurötliche, im Innern speckigweiße Geschwulst im rechten Stirnlappen, die die von Herrn Oberarzt Dr. Witte Bedburg-Hau ausgeführte mikroskopische Untersuchung als ein typisches Duraendotheliom erkennen ließ.

Die klare Sachlage ist also die: Bei einem Neger bestand eine alte schizophrene Verblödung; daß es sich um eine solche und nicht etwa um angeborene Geistesschwäche gehandelt hat, ergibt sich mit Sicherheit aus der Art des halluzinatorischen Schwachsinn mit Beziehungs- und körperlichen Beeinträchtigungswahnideen, wozu die periodischen Schwankungen in der Verträglichkeit gut passen, und wird auch durch den Lebensgang bewiesen, da er als ein von Geburt schwachsinniger Neger nicht aus Südafrika als Hausdiener nach Berlin gekommen wäre. Bei diesem schon fast 30 Jahre halluzinatorisch verblödeten Schizophrenen entwickelte sich im rechten Stirnhirn ein Duraendotheliom, das zu regelmäßigen symptomatischen epileptischen Krampfanfällen führte, im übrigen aber, was sich mit seiner Lage gut verträgt, keine auffälligen Erscheinungen machte; an dem außer den Krämpfen fast symptomlosen Verlauf der Hirngeschwulst hat die bestehende geistige Veränderung sicher mit Schuld getragen. Eine Umkehr der ursächlichen Beziehungen, daß es sich also um eine atypische Seelenstörung bei Gehirngeschwulst gehandelt habe, ist bei der Art des Tumors und den zeitlichen Verhältnissen im Ernste nicht zu diskutieren.

Der 2. Fall betrifft den Lehrer Wilhelm J. aus F., geb. 9. I. 1846. Er war psychopathologisch stark belastet; der Vater litt an Nervenschwäche, die Mutter war gemütskrank und mitunter tobsüchtig. Der Kranke selbst mußte seine Stelle als Lehrer wegen Trunksucht aufgeben, wurde wegen Landstreichens mehrfach vorbestraft. In den letzten Jahren vor der 1889 erfolgten Aufnahme in die Anstalt Merzig trüber Stimmung, reizbar, hörte viel Stimmen, beim Treppensteigen mitunter Schwindel. In der Anstalt klagte er, wenn er die Zeitung lese, sei es ihm, als würde jeder Satz vorher von Stimmen vorgerufen, „Schwarzkünstler und bornierte Menschen“ riefen ihm allerhand zu und störten ihn beim Lesen. Oft war er sehr verdrossen und sagte, alle seine Gedanken würden ihm vorgesprochen; er bezog

auch alles, was in der Umgebung gesprochen wurde, auf sich. Meist saß er mit einem Buch in der Hand, aber in seine Halluzinationen versunken, da. Später beschäftigte er sich längere Zeit regelmäßig mit Abschreibearbeiten auf einem Anstaltsbureau, noch später mit landwirtschaftlichen und Haushaltungsarbeiten. Er blieb dauernd mißtrauisch, in seinen Gewohnheiten machte sich eine peinliche, stereotype Regelmäßigkeit bemerkbar, er sprach viel vor sich hin, schimpfte gelegentlich ohne äußeren Grund, gab manchmal auch an, er höre Stimmen, es würde ihm alles vor- oder nachgesprochen, doch verhielt er sich den Sinnestäuschungen im allgemeinen viel gleichgültiger gegenüber als früher. 1906 äußerte er einmal „er höre Stimmen von Mädchen und Knaben, da seien welche, die suchten ihn geisteskrank zu machen“. Krankheitseinsicht war nie erkenntlich. Er lebte völlig für sich dahin.

Seit 1912 wurde er kränklich. Vom Mai des Jahres ab traten voll ausgebildete epileptische Krampfanfälle auf, die mit 3 Anfällen an einem Tag begannen, denen bis zum Schluß des Jahres noch 2 einzelne folgten, und 1913 sich fortsetzten mit 7 Anfällen, die sich auf die Monate von April bis August zusammendrängten. In den folgenden Jahren traten nur mehr vereinzelte Anfälle auf, 1918 wurden keine mehr beobachtet. Er war inzwischen immer hinfälliger geworden, ohne daß eine Organerkrankung sich nachweisen ließ. Dagegen trat eine außergewöhnlich schwere periphere Arteriosklerose zutage. In geistiger Hinsicht war eine wesentliche Veränderung gegen früher nicht auffällig. Am 15. V. 1919 starb er infolge Bronchopneumonie. Sektion ist nicht ausgeführt worden.

Hier hat es sich um einen psychopathologisch stark belasteten und durch symptomatischen Alkoholmißbrauch geschädigten schizophrenen Verblödeten gehandelt, bei dem im Alter über Jahre zerstreut ziemlich seltene, aber mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehrende, schließlich wieder verschwindende typische epileptische Krampfanfälle auftraten. Als wahrscheinliche Ursache dieser äußerlich als Spätepilepsie bei Dementia praecox im Sinne Näckes, wie die vorige, imponierenden Komplikation darf wohl, unter Berücksichtigung der außergewöhnlich schweren peripheren Arteriosklerose und der zeitlichen Anordnung der Krämpfe, Arteriosclerosis cerebri angesehen werden. Daß im übrigen Erscheinungen der Hirnarteriosklerose, die ja oft zu einem guten Teil einen starken subjektiven Einschlag zu haben pflegen, nicht besonders zutage traten, erklärt sich zur Genüge aus dem Stand der schizophrenen Verblödung. Es ist zu vermuten, daß der zeitweilige Alkoholabusus die Entwicklung der Arteriosklerose und der sie begleitenden Spätepilepsie mit bedingt hat. Bemerkenswert ist noch in dem Krankheitsbild das Hervorragen der Gehörssinnestäuschungen, und zwar in der ausgesprochenen Form des Gedankenlautwerdens. Auf ein ähnliches Vorherrschen von Gehörssinnestäuschungen bei einem an Schizophrenie und komplizierenden epileptischen Anfällen Leidenden, in dessen Vorgeschichte der Alkohol eine besondere Rolle spielte, hat Giese hingewiesen.

Die beiden beschriebenen Fälle stellen eine Kombination einer Geisteskrankheit mit einer mehr oder minder zufällig hinzutretenden zweiten Erkrankung des Zentralnervensystems im Sinne Gaupps

dar. Die Epilepsie ist in den beiden Fällen eine symptomatische, aber nicht ein Symptom der Schizophrenie selbst, sondern dieser sekundären Erkrankung des Zentralnervensystems. Giese hat in dieser Beziehung die Verbindung von Schizophrenie und traumatischer Epilepsie geschildert und auf Alkoholepilepsie bei Schizophrenie aufmerksam gemacht. Diese Art von Kombination, wenn man sie mit Gaupp als solche bezeichnen will — Stransky läßt den Ausdruck nicht gelten, er reserviert ihn für die Verbindung artfremder „antagonistischer“ Psychosen — hat gewiß nichts Verwunderliches an sich, ihr gelegentliches Vorkommen ist selbstverständlich. Mit Giese komme ich auf Grund meiner Beobachtung und des Studiums der Literatur zu der Überzeugung, daß die im Verlauf einer Schizophrenie auftretenden Epilepsien, soweit sie nicht als schizophrén-symptomatische zu betrachten sind, durchweg solche zufällige sekundär-symptomatische sind. Für diese Annahme spricht auch schon bis zu einem gewissen Grade die Seltenheit der Verbindung von ausgebildeter Schizophrenie mit nach Form, Häufigkeit oder regelmäßiger Wiederkehr epilepsieartigen Krampfanfällen, wenn man die schizophrén-symptomatischen Fälle Kraepelins, Ursteins u. a. sich auszuschneiden bemüht. Auch das von einer Reihe von Autoren festgestellte regelmäßige Ausbleiben der typischen epileptischen Seelenveränderung, die doch an sich objektiv stets so leicht in die Augen fällt, bei solchen Epilepsien, die im Verlauf einer Schizophrenie auftreten, spricht am meisten für die sekundäre Natur der erwähnten Epilepsien. Den Gedanken an eine Kombination von genuiner Epilepsie mit Schizophrenie kann man darum von vornherein auf die Form beschränken, wo bei epileptisch Veranlagten epilepsieartige Krankheitsphasen einer Schizophrenie schon vorangehen. Giese hat in dieser Beziehung auf vermutliche pathogenetische Zusammenhänge zwischen Spasmophilie (genuiner), Epilepsie und Schizophrenie hingewiesen. Wenn man einen solchen inneren Zusammenhang der Krankheitsvorgänge für die Verbindung von Schizophrenie und Epilepsie in Anspruch zu nehmen gezwungen ist, muß allerdings in Zweifel gezogen werden, ob überhaupt noch ein grundsätzlicher Unterschied zwischen einer Kombination von Schizophrenie und Epilepsie und einer solchen Verbindung, wo die Epilepsie als „schizophrènes“ Symptom aufzufassen wäre, berechtigt ist. Es scheint vielmehr richtiger, jede Verbindung von Schizophrenie und Epilepsie, die eine solche innere Beziehung erkennen läßt, von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu betrachten. Das kann man einmal, wie auch Giese andeutet, indem man symptomatisch wie pathogenetisch die Möglichkeit des Vorkommens einer kontinuierlich abgestuften Reihe von Vermengung schizophréner und genuin-epileptischer Krankheitserscheinungen ins Auge faßt, und zwar auf der Grund-

lage der Annahme einer Störung endokriner Drüsensysteme für beide in pathogenetischer Hinsicht. Gewisse Erfahrungen ließen eine solche Deutung zu, von den von Kraepelin und Urstein beschriebenen Fällen von katatonen Dementia praecox mit zahlreichen epileptischen Anfällen angefangen, über die von L. Morawitz beschriebenen Mischformen von Katatonie und Epilepsie, wobei die Epilepsie als Grundstörung aufgefaßt wird, hinüber bis zu dem Vorkommen vereinzelter katatonen Zustände bei genuiner Epilepsie und den Gieseschen Beziehungen zwischen Spasmophilie, Epilepsie und Schizophrenie. Jedoch muß beachtet werden, daß bei dieser Zusammenstellung vorwiegend von „Katatonie“ oder katatonen Schizophrenie und Epilepsie die Rede ist. Das führt dazu, die Sache noch von einer anderen Seite anzusehen. Man kann, wie das wiederholt im Anschluß an die katatonen Zustände bei grob-organischer Hirnschädigung geschehen ist, dem katatonen Symptomenkomplex überhaupt eine Sonderstellung zuweisen, ähnlich dem epileptischen Insult in seinen verschiedenen Abarten, von dem Geist sagt, daß er zu „den Grundtypen der Funktionsstörungen beim Organ der Psyche“ gehört. Und so läßt sich das Auftreten katatonen Zustände bei Epilepsie wie das epileptische bei Schizophrenie, soweit zwischen ihnen eine innere Abhängigkeit besteht, vorläufig wenigstens noch am einfachsten aufklären. Wie man das aus den mutmaßlichen Krankheitsvorgängen heraus in bezug auf die epileptiformen Zustände bei Schizophrenie im einzelnen versuchen kann, hat Kraepelin noch jüngst erschöpfend aufgezeigt.

Ich will in folgendem einen solchen Fall von Schizophrenie mit in innerer Abhängigkeit von ihr stehenden regelmäßigen epileptischen Insulten etwas eingehender schildern, weil er gewisse Besonderheiten bietet.

Fall 3. Frau A. Fr. aus Sp., geb. 12. X. 1875. Eines ihrer 8 Geschwister + an Schwindsucht, eins + ganz jung. Keine Belastung mit Epilepsie, Trunksucht, Linkshändigkeit.

Als Kind unauffällig, gutmütig.

Seit 1898 glücklich verheiratet; 9 Kinder, davon das 8. totgeboren, 3 andere im Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren, 1 und 7 Jahren, +, 2 an Lungenentzündung, 1 an Genickstarre. Letzte Geburt am 24. XI. 1910. Von den 5 übrigen Kindern konnte das erstgeborene nicht gehen, während es sonst ganz normal war, ebenso das 4., die anderen waren gesund.

Zwei Jahre vor der Anstaltsaufnahme ist die Kranke 14 Tage lang aufgeregt gewesen. Ende Februar 1911 fing sie wieder in derselben Weise an; sie aß wenig und weinte viel; forderte den Mann auf, mit ihr und den Kindern ins Wasser zu gehen, äußerte zu ihm: „Ich wollte, wenn du eines Tages heimkämeest, lägen wir alle tot da“, und sprach davon, ihre Kinder würden ermordet werden, glaubte, es würde ihr Ehebruch vorgeworfen und warnte ihren Mann immer wieder: „Du willst mir nicht glauben — du wirst sehen, was passiert“. Am 1. III. 1911 tötete sie nach unruhig verbrachter Nacht ihre 5 Kinder und brachte sich selbst einen Schnitt am Halse bei, der die Luftröhre eröffnete; ein Kind war durch Halsab-

schneiden getötet, das kleinste hatte eine Verbrennung am Mund und noch nach Lysol, die übrigen waren wahrscheinlich erwürgt. Da die Täterin als geistesgestört auffiel, wurde sie sofort ins Krankenhaus und von da am 3. III. in die Anstalt gebracht. Hier aß sie nicht, suchte den Verband am Halse mit der Trachealkanüle abzureißen, widerstrebte, weinte und jammerte beständig, äußerte, sie sei doch keine Ehebrecherin, wie in der Zeitung stehe. Sie aß erst vom 7. III. ab, als zur künstlichen Ernährung geschritten werden sollte. Während sie zunächst, wenn man auf die Unglückstat zu sprechen kam, sagte, sie habe es nicht getan und weinte, erklärte sie am 10. III. ihrem Mann, sie habe die Kinder umgebracht; die Fastnachtecken hätten sie holen wollen, sie habe draußen Stimmen gehört, da habe sie gesagt: „Es ist besser, wenn eure Mutter euch umbringt als andere“, und die Kinder hätten sich dann ruhig töten lassen. In der Folge mußte sie mehrfach tagelang, schließlich wochenlang mit der Sonde genährt werden, meist war sie völlig in sich versunken, sprach nichts mit anderen, jedoch wurde bemerkt, daß sie in halluzinierender Weise vor sich hinredete, widerstrebte blind und bekam von Zeit zu Zeit plötzliche Erregungszustände, in denen sie durchs Fenster gehen wollte. Vom Februar 1913 ab fing sie an, fleißig zu nähen, mußte dabei aber zum Essen angehalten werden; wenn sie aber zu essen anfang, aß sie oft doppelte Portionen; oft abstinierte sie tagelang; als Begründung dafür führte sie mitunter an, es sei ihr verboten zu essen. Seit Oktober 1914 stand sie auf, sprach aber noch nicht. Wenn sie ein Kind sah, brach sie jedesmal in Tränen aus. Das Stimmenhören trat allmählich immer mehr in den Vordergrund. Sie frug manchmal erregt, wann sie denn hingerichtet würde, „die Stimmen aus dem Schilderhaus“ riefen ihr das zu, eine Pflegerin habe ihr zugerufen, die ekelhaften Menschen müßten weg von der Abteilung. In den folgenden Jahren blieb ihr Zustand ziemlich der gleiche. Sie zankte oft mit Kranken im Anschluß an Sinnestäuschungen, blieb oft tagelang verstimmt zu Bett, „halluzinierte“ viel. (Ein Teil der Angaben ist dem gerichtlichen Gutachten des Oberarztes Dr. Ennen entnommen.)

In der Nacht vom 1./2. I. 1918 hatte sie den ersten epileptischen Krampfanfall, dem in der folgenden Nacht 2 Anfälle folgten. „Der rechte Facialis“ soll nach diesen Anfällen „ganz wenig gehangen“ haben. Anfang Februar wieder nächtlicher epileptischer Anfall. Diese Anfälle wiederholten sich seitdem mit ziemlicher Regelmäßigkeit etwa alle Monate, 1918 zusammen 9, 1919 zusammen 11 Anfälle, alle nächtlich und vereinzelt, nur einmal noch zwei hintereinander. Die Anfälle wurden vom geschulten Personal als voll ausgebildete epileptische geschildert. Wiederholt konnte ich am folgenden Morgen erhebliche Zungenbisse feststellen. Nach den Schilderungen des Pflegepersonals sind die Anfälle von einem etwa $\frac{3}{4}$ stündigen tiefen Schlaf gefolgt, der aber oft in den gewöhnlichen Schlaf übergeht. Am Morgen klagte sie dann über Mattigkeit in den Gliedern. Von den Anfällen weiß sie aus eigener Erinnerung gar nichts, ja sie bestritt sie lange Zeit sogar sehr heftig. Dem Anfall vorausgehende subjektive Störungen (wie auch eigentliche aura) fehlen, dagegen ist das Herannahen eines Anfalls objektiv fast mit absoluter Sicherheit zu erkennen. Damit diese Tatsache auseinandergesetzt werden kann, muß auf die Entwicklung des psychischen Zustandes in den letzten Jahren zurückgegriffen werden. Ganz allmählich, etwa seit 1917, ist nämlich eine erhebliche Besserung eingetreten. Die Kranke unterhält sich jetzt für gewöhnlich gut, zeigt für alles Interesse, beschäftigt sich fleißig. Ihre Stimmung ist durchweg eine zufriedene, der Situation nach vielleicht als eine etwas euphorische zu bezeichnen. Dabei reagiert sie bei Berühren der unglückseligen Tat immer mit heftigem, aber adäquatem Affekt. Die Tat selbst, an die sie sich wohl, wenn auch vielleicht nicht an alle Einzelheiten, erinnert, schildert sie jetzt etwas abweichend von ihrem ursprünglichen Geständnis, sie hat sich offenbar die Vorgänge jetzt in ihrem Sinne zurechtgelegt. Für das Krankhafte ihres damaligen Zustandes hat sie

auch eine gewisse Einsicht („wie hätte ich sonst so etwas tun können!“), sucht die damalige krankhafte Erregung aber psychologisch aus dem Verhalten ihrer Umgebung und ihres Mannes und anderen widrigen Umständen zu erklären, ebenso auch die vorangehenden Verstimmungen. Als ausgesprochen krankhaft tritt in ihrem jetzigen Zustand neben der etwas eigenartigen Affektlage und einer auffälligen Eßgier das fast immer, aber in sehr wechselnder Stärke, zu beobachtende Stimmenhören in Erscheinung. Wenn sie für sich ist, spricht sie oft leise durch die Nase wie in Unterhaltung mit Unsichtbaren, öfter tut sie das auch mitten in der wirklichen Unterhaltung. Sie selbst spricht nicht gern von diesen Stimmen, gibt aber dem Arzt regelmäßig Auskunft darüber: Es seien wirkliche Stimmen, die sie mit den Ohren höre, laut, wenn auch aus weiter Ferne, Männerstimmen. Über den Inhalt dieser Stimmen, den sie selten genau wortgetreu, meist in Umschreibungen, und indirekt angibt, sei angeführt: Eine zeitlang riefen die Stimmen „Das Grillebild, das Grillebild, das Grillelennenbild“, und zwar mit Beziehung auf eine Mitkranke namens Grill, die einmal ein Paket zusammen mit ihr von jemandem geschickt bekommen habe; damals sei schon von den Stimmen gesagt worden, „die wolle sich Herr machen in ihren Sachen“. Mit dieser Kranken hat sie sich überhaupt nie gut vertragen! Ein andermal riefen die Stimmen „sie hätte Vierfüßler geboren“. Das bezog sich nach ihrer Erläuterung auf ihre zwei Kinder, die nicht gehen konnten. Ein andermal sprachen sie vom „Schienbein, Schienbein . . .“, damit sei auf den Gehapparat ihres Mannes, den dieser infolge eines Unfalles tragen müsse angespielt gewesen. Wieder ein andermal habe eine Stimme, während sie im Gebetbuch las, laut gerufen: „Der Anna ihr Gebet wird nicht erhört.“ Von der Wirklichkeit dieser Stimmen ist sie felsenfest überzeugt, sie läßt sie durchaus nicht als krankhaft gelten — nur ein einziges Mal hat sie ein schwaches Zugeständnis dahin gemacht. Sie erklärt die Stimmen, indem sie behauptet, es seien die Stimmen von Naturforschern; das seien Menschen, die auf die bloßen Gedanken der anderen Menschen antworten könnten. Sie ist überzeugt, daß ihre Umgebung, auch der Arzt, diese Stimmen auch höre, was sie aus deren Verhalten mit Sicherheit schließen zu müssen glaubt, insbesondere führt sie wirklich auch halluzinierende Mitkranke als Beweis für die Echtheit der Stimmen an.

Dieses Halluzinieren zeigt nun, um den früheren Faden wieder aufzunehmen, eine ausgesprochene Periodizität seiner Stärke und zwar schwillt es mit großer Regelmäßigkeit vor den epileptischen Anfällen zu erheblicher Höhe an. Die Kranke spricht dann fortwährend laut durch die Nase und ist durch das Stimmenhören völlig in Anspruch genommen, ist auch reizbarer als sonst und krankhaft eigensinnig. Das Personal der Abteilung sagt das Herannahen eines Anfalls mit fast nie versagender Sicherheit aus diesen Anzeichen, die sich ein bis mehrere Tage vorher einstellen, voraus. Bleibt aber ausnahmsweise trotz einer solchen halluzinatorischen Verschlimmerung der erwartete Anfall aus, so steigt diese Verschlimmerung selbst zu ungewöhnlicher Höhe und dauert länger an, so daß die Kranke dann mehrere Tage im Wachsaal zu Bett bleiben muß, während in der Regel mit dem Anfall der halluzinatorische Paroxysmus wie abgeschnitten ist. Einmal trat statt des erwarteten Anfalls eine linksseitige Hemikranie ohne eigentlich migräneartige Erscheinungen auf, nach der das halluzinatorische Aufflackern ebenfalls nur allmählich zurückging. In körperlicher Hinsicht ist außer den Krampfanfällen und ihren Folgen und außer dem nach den ersten Anfällen beobachteten „Hängen der r. Facialis“ am Nervensystem nie eine Abweichung festzustellen gewesen. Insbesondere sind die Pupillenreaktionen, auch die sog. Prychoreflexe in den drei Richtungen (Schmerz-, Affektreaktion, Pupillenunruhe bei Beobachtung mit bloßem Auge), nicht deutlich geschädigt. Der Augenhintergrund ist frei von krankhafter Veränderung. Die Wa.R., ist im Blute negativ. Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit ergibt: Höchste Zellenzahl nach Fuchs-Rosenthal $\frac{1}{3}$, Nonne negativ,

Eiweiß nicht vermehrt, Wa.R. bei Auswertung bis 1,0 (Inst. f. Hyg. u. Bakt. zu Saarbrücken) negativ.

Das Körpergewicht ist etwa entsprechend der Eblust von 46 kg auf ca. 80 kg während des Anstaltsaufenthaltes gestiegen; auffällig ist der hochgradige Fettansatz um das Becken herum, so daß man sich des Eindrucks nur schwer erwehren kann, die Haut möchte hier platzen, während Gesicht und Glieder gar nicht in dem Maße fettüchtig sind.

Die Menses sind unregelmäßig, setzen oft monatelang aus.

Es besteht ferner ein altes Gallensteinleiden, das bis vor 1 Jahr zu gelegentlichen kolikartigen Verschlimmerungen Veranlassung gab.

Bei der Deutung dieses Falles bedarf zunächst an der Hand der Krankengeschichte die Tatsache keines besonderen Hinweises, daß bis auf das Auftreten der epileptischen Anfälle das eindeutige Krankheitsbild einer katatonen Schizophrenie vorliegt mit depressivem Beginn und schubartigem Einsetzen und einem vorläufigen Ausgang, der als weitgehende Besserung mit dem Residualsymptom echten Stimmenhörens bei weitgehender Besonnenheit bezeichnet werden kann. Das Vorhandensein der Psychoreflexe der Pupillen, deren Fehlen in neuester Zeit von mancher Seite als pathognomonisch für Dementia praecox angesehen zu werden scheint, kann bei dem Stand der einschlägigen Forschungen (Bumke, Hübner, Weyler, Wassermeyer, Pförtner) gewiß auch nicht gegen die Diagnose verwandt werden.

Zu dieser Schizophrenie sind, und zwar zu einer Zeit, wo eine erhebliche Besserung des schizophrenen Gesamtzustandes sich schon bemerkbar machte, nicht sehr häufige, aber regelmäßig wiederkehrende, typische epileptische Krampfanfälle aufgetreten. Was diese angeht, so finden sich einmal gar keine Anhaltspunkte für eine genuine Epilepsie, weder in der Veranlagung noch in der Vorgeschichte, auf deren Bedeutung in dieser Richtung Vorkastner besonders hinweist. Eine gewisse Minderwertigkeit der Anlage in neuropathologischer Beziehung könnte allenfalls aus der vermutlich neuropathologisch oder myopathisch zu deutenden familiären Gehunfähigkeit bei zwei ihrer Kinder geschlossen werden; leider ist eine Aufklärung der Art dieses Leidens nicht mehr möglich. Für genuine Epilepsie sprechende seelische Züge fehlen bei der Kranken ebenfalls vollkommen. Zeichen für eine zufällige, erworbene oder angeborene Gehirnschädigung, in deren Gefolge die Epilepsie als symptomatische erklärbar wäre, sind trotz eingehender klinischer und serologischer Untersuchung unauffindbar. Das einmal bemerkte einseitige „Hängen der Facialismuskulatur“ rechtfertigt in keiner Weise die Annahme einer grobognischen Gehirnstörung; es kann sich um eine Täuschung gehandelt haben oder um eine den Anfall überdauernde motorische Schädigung, die durch den Anfall selbst hervorgerufen war, vergleichbar dem den epileptischen Anfall oft überdauernden Babinski-

schen Zeichen. Demgegenüber kann der beobachteten Abhängigkeit der epileptischen Anfälle und der noch bestehenden schizophrenen Restsymptome eine Bedeutung nicht abgesprochen werden; ich meine die halluzinatorische Verstimmung, die jedesmal den Anfällen in so charakteristischer Weise vorangeht und mit dem Anfall sich löst und bei ausbleibendem Anfall zu ungewöhnlicher Höhe entwickelt. Diese Abhängigkeit spricht durchaus für eine innere Beziehung der beiden Störungen und bei dem zeitlichen und sachlichen Vorrang des kataton-schizophrenen Krankheitsbildes können daher die epileptischen Anfälle als ein Symptom des schizophrenen Krankheitsprozesses selbst im Sinne Kraepelins und Ursteins gelten.

Ich führe nunmehr eine Beobachtung an, wo die schizophren-symptomatische Natur von epileptischen Anfällen ebenfalls anzunehmen ist, aber in einer von der bisher berührten ganz abweichenden, sonderbaren Form.

Fall 4. Frau Katharina Sch. aus M., geb. 16. XII. 1882. Die Mutter der Kranken leidet an alter Schizophrenie, wie aus dem Krankenblatt der hiesigen Anstalt und mündlichen Mitteilung des früheren behandelnden Arztes hervorgeht. Acht Geschwister sind gesund. Als Kind war die Kranke unauffällig, 1903 heiratete sie, gebar drei gesunde Kinder; letzte Entbindung am 8. I. 1910, war sehr schwer. Seitdem Uterusverlagerung und Blutarmut, klagte auch über viel Kopfschmerzen. Sie konnte schließlich nichts mehr arbeiten, saß den ganzen Tag über dem Gebetbuch und „simulierte“ und fiel als nicht mehr normal auf. Als sie am 16. VI. 1911 mit ihren Kindern in ihren Geburtsort zu Besuch gekommen war, machte sie einen merkwürdigen Eindruck, antwortete fast gar nicht, stierte vor sich hin, sah elend und verstört aus. Am folgenden Tag bot sich Nachbarn, wie es in einem Zeitungsartikel heißt, ein entsetzlicher Anblick dar, als sie in die Wohnung drangen: Aus dem Keller kam die Frau den kopflosen Körper (ihres jüngsten Kindes!) auf den Armen und sang. Sie hatte im Keller mit einem Beil dem Kind den Kopf abgehackt. Auf Fragen über den Grund der Tat gab sie nur verstörte Antworten. Sie kam sofort in die Anstalt Merzig. Hier gab sie dem Personal Vornamen und Alter an, antwortete sonst aber nicht, sondern weinte nur bei Fragen, saß regungslos da und mußte mit dem Löffel gefüttert werden. Die nächste Zeit blieb sie im wesentlichen gleich. Aus verlorenen Äußerungen ging hervor, daß sie nicht orientiert war. Auf die Mitteilung der Unglückstat hin weinte sie bitterlich, einmal sagte sie auch, sie habe es nicht gern getan. Während ihr Zustand in den ersten Wochen öfters mit „gehemmt und deprimiert“ im Krankenblatt bezeichnet ist, wird vom August 1911 ab auf ihren geringen Affekt und ihre Gleichgültigkeit hingewiesen. Monatelang lag sie dann stumpf und apathisch da. Als ihr Mann ihr im Januar 1912 aber erklärte, daß sie ihr Kind umgebracht habe, wurde sie deutlich verstimmt für mehrere Tage und sagte, sie müsse sich umbringen. Vom Oktober 1914 ab sprach sie viel in halluzinierender Weise vor sich hin, gebrauchte dabei, besonders bei Annäherung von Personen, obszöne Schimpfworte, antwortete nicht oder murmelte höchstens zwischen den Zähnen durch: „Scher dich weg.“ Eine Zeitlang rief sie dem Arzt bei jeder Visite nach: „S . . . (richtiger Name) wo gehst du hin?“

Nachdem sie Anfang Juli 1919 wieder einmal auf eine andere Abteilung verlegt worden war, fiel sie hier bald durch ein verändertes Verhalten auf. Während sie nämlich meist, wie bisher, stumpf und scheinbar ohne jedes Interesse dalag und bei Anrede höchstens mit einem verlorenen, oft sinnlosen Wort antwortete, fing sie

zwischen durch an, Mitkranke zu kopieren; sie band sich dann ein Tuch um den Kopf genau in der Art, wie eine andere das zu tun pflegte, sprach vielfach Worte und Redensarten nach, kämmte sich in derselben Manier, wie eine Mitkranke das tat, und machte vor allem die Bewegungen einer an chronischer Chorea Leidenden mit großer Geschicklichkeit nach, indem sie jedesmal, wenn diese durch den Saal ging, wie eine lebende Kopie hinter ihr herging ohne dabei ein Wort zu sprechen.

Auf der betreffenden Abteilung befanden sich auch mehrere Epileptische; sie selbst lag neben einer bettlägerigen, die oft täglich mehrere Anfälle hatte. Als ich am 1. XI. 1919 die Abteilung betrat, bemerkte ich, wie die Frau Sch. einen stöhnenden Laut ausstieß, dann mit Armen und Beinen zu zucken begann, nachdem sie sich einen Augenblick gestreckt hatte. Beim Nähertreten konnte ich noch einige Beugekloni in den Armen sowie Zuckungen bei dauernd vermehrter Anspannung in den Hals — und unteren Gesichtsmuskeln beobachten, dieser vermehrte Muskeltonus in den Hals- und unteren Gesichts- und Kaumuskeln hielt etwas länger an, als die Zuckungen in den Armen. Das Bewußtsein schien völlig geschwunden, jedenfalls reagierte sie nicht auf Schütteln und Kneifen. Unmittelbar nach Aufhören der krampfartigen Erscheinungen wurde die Atmung für kurze Zeit ganz tief und laut schnarchend. In dieser Zeit waren die Pupillen mittelweit und reagierten bei Belichtung mit der elektrischen Taschenlampe etwas träge und wenig ausgiebig, bei Bestreichen der Sohlen trat krampfhaft, nicht träge Zuckung der großen Zehe nach oben ein. Ähnliche Krampfanfälle traten innerhalb der nächsten 17 Tage noch 10 auf, zusammen 9 bei Tage, 2 bei Nacht, davon 2 in Gegenwart des Abteilungsarztes, mehrere in Gegenwart der Stationspflegerin bei deren Besichtigungsgängen und noch einer in meiner Anwesenheit. Dieser letztere verlief folgendermaßen: Sie saß auf ihrem Bett, als ich eintrat; ich redete sie an, worauf sie mit dem Kopf horizontal pendelnde Bewegungen machte, dabei setzten grimmassenhafte Zuckungen um den Mund ein, was beides schon immer gelegentlich bei ihr zu beobachten war. Plötzlich fiel sie, anscheinend bewußtlos hintenüber, die pendelnden Kopfbewegungen und die grimmassenhaften Verzerrungen nahmen an Häufigkeit und Heftigkeit zu und nahmen völlig den Charakter von Klonismen an, die auf Hals, Schultern, und Arme übergingen; sie dauerten etwa 1½ Minute mit einer ruhigeren Zwischenphase. Dann lag die Kranke einen Augenblick völlig prosterniert da und es setzten darauf einige tiefe, schnarchende Atemzüge ein, im ganzen etwa 8—10, dann machte sie die Augen auf und war wieder bei Bewußtsein wie gewöhnlich. Die Pupillen waren während der Zuckungen erweitert und reagierten etwas träge, besonders rechts, die Sohlenreflexe waren während des soporösen Atmens schwach in normaler Weise auslösbar. Die von dem Abteilungsarzt Sanitätsrat Sauer mann beobachteten Anfälle glichen den von mir beobachteten, ebenso die von dem geschulten Personal beobachteten; sie wurden von ihnen unbedenklich für epileptische angesehen; eine verringerte Pupillenlichtreaktion wurde auch von dem erwähnten Arzt im Anfall gefunden. Zwei Tage nachdem die Kranke aus der unmittelbaren Nachbarschaft der an häufigen epileptischen Anfällen leidenden Mitkranken entfernt war, hörten die Krampfanfälle bei ihr wieder auf. Allmählich trat auch das hochgradige Nachahmen und Nachsprechen immer mehr zurück und war etwa 3—4 Wochen nach Aufhören der Anfälle bis auf gelegentliche Andeutungen geschwunden; ein vereinzelter, den früheren gleichender, aber noch wesentlich abgekürzter Anfall ist Anfang März 1920 noch einmal vorgekommen. Über ihren körperlichen Befund ist noch nachzutragen; graublaue Gesichtsfarbe, mäßiger Ernährungszustand. Innere Organe ohne auffällig krankhaften Befund. Schilddrüse nicht vergrößert. Im Laufe des letzten Jahres litt sie an einem Hornhautgeschwür rechts. An der rechten Hornhaut finden sich im Bereich der Pupille zwei getrennte Hornhautnarben. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, beide reagieren bei künstlicher Belichtung im Dunkeln genügend rasch und ausgiebig. Die Psycho-

reflexe sind nicht erheblich geschädigt (bei Prüfung ohne Apparat). Haut- und Schleimhautreflexe, Knochenhaut — Sehnenreflexe gewöhnlich. Muskeltonus unauffällig. Zeitweilig grimmassenhafte Zuckungen um den Mund und beim Antworten stereotypes horizontales Kopfschütteln. Leerer Gesichtsausdruck. Die Lumbalpunktion (6. XI. 1919) hatte folgendes Ergebnis: Liquordruck unauffällig klare Flüssigkeit, Nonne negativ, Zellenzahl (nach Fuchs-Rosenthal) $\frac{4}{3}$, W.R. bei Auswertung bis 1,0 (Inst. f. Hyg. u. Bakter. zu Saarbrücken) negativ. Die Menses, die seit Beginn der Erkrankung sistiert hatten, sind seit Juni 1919 wieder regelmäßig aufgetreten, das Körpergewicht ist seit Frühjahr 1919 dauernd gestiegen, anscheinend mehr (17 kg) als durch die bessere Ernährung seit dem bedingt ist.

Was die im Vorhergehenden geschilderte Psychose angeht, die außer der äußerlichen Beziehung, daß die Psychose beidemale die Tötung eigner Kinder verursachte, mit dem vorigen Fall manche gemeinsamen Züge aufweist, so kann sich höchstens ein Streit darüber erheben, welcher Unterabteilung der Schizophrenie man sie zuweisen soll; wenn man sich an die von Kraepelin am systematischsten durchgeführte Unterteilung hält, etwa, ob die depressiv-stuporöse oder eine katatone Form der Dementia praecox vorliegt. In dem Stupor mit leichten negativistischen Zeichen, den grimmassenhaften Zuckungen im Mundgebiet, den stereotypen Kopfbewegungen, dem anfänglichen Erregungszustand erinnert jedenfalls vieles mehr an die Katatonie. Dasselbe tut eine Eigentümlichkeit des Krankheitsbildes, die Kraepelin in dieser Form auch gerade bei der Katatonie beschreibt, nämlich die zeitweilige hochgradige Nachahmungssucht, so daß die jahrelang läppisch-dumpf hindämmernde Kranke plötzlich, während das Wiederauftreten der Menses und eine überstarke Zunahme des Körpergewichts zu gleicher Zeit auf mutmaßliche mit den krankhaften Vorgängen in Zusammenhang stehende Umwälzungen im Körperhaushalt deuten, anfängt, choreatische Bewegungen und andere Eigentümlichkeiten von Mitkranken mit stummer Virtuosität zu kopieren. Die Kranke hat nun zugleich eine Gruppe von Krampfanfällen bekommen, die zunächst von zwei Fachärzten, von denen der eine besondere Gelegenheit hatte, epileptische Anfälle kennenzulernen, und vom geschulten Pflegepersonal unbedenklich für typische, lediglich zum Teil etwas abgekürzte epileptische Krämpfe gehalten wurden. Und doch hat es offenbar mit diesen Anfällen eine besondere Bewandnis. Sie sind nämlich, um es gleich zu sagen, höchstwahrscheinlich in direkte Beziehung zu bringen mit der geschilderten Echopraxie. Diese Annahme baut sich einmal auf die Tatsache auf, daß sie mitten in die Periode der hochgradigen schizophrenen Nachahmungssucht fielen und wesentlich darauf beschränkt blieben, sodann daß zum Nachahmen eine besondere Gelegenheit in der oft an mehreren täglichen Anfällen leidenden Bettenachbarin gegeben war, deren Beseitigung mit fast experimenteller Promptheit das Verschwinden der Anfälle im Gefolge hatte;

hierbei läßt sich auch noch anführen, daß die Form der Anfälle in ihrer teilweisen Bevorzugung des Kopfes und der oberen Gliedmaßen durch die Besonderheit des Vorbildes bedingt zu sein schien, weil bei den betreffenden im Bett eintretenden Anfällen die Krämpfe dieser Teile oft allein sichtbar waren und sich immer besonders aufdrängten. Für die „unechte“ Natur der Anfälle spricht ferner, daß, so sehr sie epileptischen glichen, doch einige Züge nicht recht in das Bild paßten, so das Fehlen irgendwelcher Benommenheit nach den Krämpfen trotz ihrer Häufung und die abnorme Kürze des lähmungsartigen Schlafes am Schluß. Die Annahme einer irgendwie psychisch bedingten Auslösung der Anfälle unterstützt schließlich auch das überraschend häufige Auftreten in Gegenwart der Ärzte (von 11 Anfällen 4 mal!), während die übrigen Anfälle auch noch zu einem erheblichen Teil in die Besichtigungsgänge der Stationspflegerin fielen. Auf Grund all dieser Erwägungen scheint mir die echapraktische Natur der Krampfanfälle hinreichend gestützt zu sein. Einer besonderen Klärung bedarf aber noch das Verhalten der für den epileptischen Anfall als pathognomonisch geltenden Zeichen. Die Pupillenreaktion wurde von zwei Beobachtern während oder nach dem Anfall als träge bezeichnet, besonders rechts. Nun hat die Kranke schon früher während der stuporösen Phase Pupillen-anomalien geboten, und zwar sind im Krankenblatt herabgesetzte Lichtreaktion und eine größere Weite der rechten Pupille beschrieben. Diese Pupillenstörungen finden aber mindestens eine teilweise Aufklärung in dem Augenbefund. Auf der rechten Hornhaut finden sich nämlich zwei getrennte Trübungen im Bereich der Pupille. Die eine davon rührt von einem Hornhautgeschwür während des Anstaltsaufenthaltes, die andere wahrscheinlich von einem früheren her. Sehr wahrscheinlich rührt die zu verschiedenen Zeiten festgestellte verschiedene Pupillenweite daher und auch die Feststellung einer Störung der Lichtreaktion im Sinne der Trägheit und Verringerung dieser kann sehr wohl eine Folge der Nichtbeachtung dieser Komplikation gewesen sein, auch bei Gelegenheit der Prüfung in den Anfällen. Außerdem könnten dabei ja auch wirkliche vorübergehende Störungen der Pupillenlichtreaktion bei Schizophrenen, wie wir sie besonders von den Untersuchungen F. Siolis her kennen, mit in Betracht kommen. Da übrigens auch nicht das typische Phänomen der Lichtstarre nachzuweisen war, kann dem Verhalten der Pupillen, das in der Praxis der Abgrenzung des epileptischen Anfalls nach meiner Erfahrung überhaupt eine viel geringere Rolle spielt als in der Theorie, im vorliegenden Falle kein wesentliches Gewicht beigemessen werden. Ebenso steht es mit der in einem Anfall, bei wiederholter Prüfung selbstverständlich, festgestellten krankhaften Kontraktion der großen Zehe nach oben. Das charakteristisch „Träge“ fehlte dieser Reaktion, und es ist wohl

anzunehmen, daß sie durch einen zufälligen Innervationszustand der Beinmuskeln, wie man sich bei der Situation ohne Schwierigkeiten erklären kann, hervorgerufen wurde, zumal bei der Prüfung in einem andern Anfall die Sohlenreflexe schwach, aber normal befunden wurden. Die Prüfung und Verwertung des Babinskireflexes, die zur Sicherung der Diagnose „epileptischer Anfall“ so wertvoll sein kann, muß bekanntermaßen überhaupt mit besonderer Vorsicht geschehen. So verträgt sich auch die kritische Würdigung der pathognomonischen Zeichen mit der Annahme, daß es sich nicht um eigentliche echte epileptische, sondern um schizophren-echopraktisch ausgelöste Anfälle gehandelt hat. Daß sie in ihrem Aussehen mit gewöhnlichen hysterischen übrigens nicht das mindeste zu tun hatten, will ich nur nebenbei erwähnen. Es ist wohl anzunehmen, daß es sich hier nur um ein durch die Besonderheiten der Situation veranlaßtes einzelntes Vorkommen gehandelt hat. Trotzdem mag die Beobachtung in dem einen oder andern Fall Veranlassung geben, epileptiforme Anfälle bei Schizophrenen auch in dieser Beziehung zu prüfen; was die Literatur angeht, so könnte man vielleicht daran denken, ob nicht bei den Anfällen, die Hüfler zu der Aufstellung der „katatonischen Anfälle“, deren Selbständigkeit hysterischen gegenüber besonders betont wird, solche mit untergeschlüpft sein könnten. Besondere Beobachtung verdient aber auf jeden Fall die raffinierte Treue der Kopie eines so komplizierten und schwierigen Vorgangs, wie ihn der hier reproduzierte epileptische Anfall vorstellt — hervorragend charakteristisch war in dieser Hinsicht insbesondere die Phase des Übergangs der Krämpfe in den bewußtlosen Schlaf — durch eine geistig so schwer geschädigte Kranke. So eröffnet diese Beobachtung auch ein interessantes Streiflicht auf das Problem des Nachahmungstriebes überhaupt, der ja phyllo- und ontogenetisch tief im Vor- und im Unterbewußten seine geheimnisvollen und folgereichen Kräfte entwickelt.

Zusammenfassung: In der Anstalt Merzig sind in der Zeit von 1912—1920 4 Fälle von Schizophrenie verbunden mit nach Form und Häufigkeit oder regelmäßiger Wiederkehr der Anfälle epilepsieartigen Krämpfen vorgekommen. Zwei davon stellen eine zufällige Kombination einer Psychose mit einer anderweitigen Erkrankung des Zentralnervensystems im Sinne Gaupps dar, und zwar handelte es sich um sekundär-symptomatische Anfälle alter Schizophrenen einmal bei Duraendotheliom des Stirnhirns, einmal bei Hirnarteriosklerose. In den beiden anderen Fällen waren die Krämpfe als Folge der Schizophrenie selbst aufzufassen, und zwar einmal unmittelbar als abnormes Nebensymptom der mutmaßlichen kataton-schizophrenen Krankheitsvorgänge im Sinne Kraepelins und Ursteins, einmal mittelbar als schizophren-echopraktische Nachahmung.

Literaturverzeichnis.

Deiters, Beitrag zur Kenntnis der Seelenstörungen der Epileptiker. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **56**, 693. — Gaupp, Zur Frage der kombinierten Psychosen. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **61**, 404. — Geist, Über kombinierte Psychosen nebst einem kasuistischen Beitrag. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **63**, 434. — H. Giese, Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. *Diese Zeitschr.* **26**, 22. — Hinrichsen, Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Irreseins. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **68**, 22. — Hüfler, Über die katatonischen Anfälle. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **65**, 469. — Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. — Kraepelin, Zur Epilepsiefrage. *Diese Zeitschr.* **52**, 108. — Näck e, Spätepilepsie im Verlauf von chronischen Psychosen. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **62**, 610. — Pförtner, Die körperlichen Symptome bei Jugendirreseins. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **28**, 208. — F. Sioli, Über die A. Westphalschen Pupillenstörungen bei Katatonie und die Pupillenunruhe und sensible Reaktion bei Dementia praecox. *Neurol. Centralbl.* 1910, S. 520. — Sokolowsky, Menschenkunde. Stuttgart-Leipzig-Berlin. — Stransky, Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **63**, 73. — Tomaschny, Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **66**, 845. — Vorkastner, Epilepsie und Dementia praecox. Beihefte u. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 1918, Ref. von Lotmar, *Diese Zeitschr. Ref. u. Ergeb.* **19**, 156.

Über affektive und intellektuelle Wahnideen.

Eine pathopsychologische Studie.

Von

Dr. Heinrich Bickel,

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie in Bonn.

(Eingegangen am 3. April 1920.)

Die vorliegende Untersuchung über Wahnvorstellungen behandelt ein Kapitel der allgemeinen Pathopsychologie und stellt sich die Frage: Aus welchen Ursachen und unter welchen Bedingungen treten Wahnvorstellungen auf? Die Lösung dieses Problems ist für die Psychologie wie für die Psychiatrie gleich bedeutungsvoll. Die Frage nach der Entstehung der Wahnvorstellungen berührt sich nämlich einerseits eng mit dem normalpsychologischen Problem der Urteilsbildung, wie Friedmann¹⁾ in seiner Monographie „Über den Wahn“ hervorgehoben hat. Andererseits hat auch die Psychiatrie nicht geringes Interesse an dem Problem der Wahnbildung, weil der Wahn eines der auffälligsten Symptome von Geistesstörung ist. Bevor wir an die Behandlung unseres Themas herantreten, sei einiges über die begriffliche Definition der Wahnidee vorausgeschickt.

Wahnideen sind solche Vorstellungen, welche den tatsächlichen Verhältnissen der Außenwelt widersprechen und durch Einwände der Vernunft nicht widerlegt werden können. Es ist schon von anderen Autoren hinreichend betont worden, daß diese Definition unzureichend und zwar zu weit ist. Auch der Irrtum widerspricht den Tatsachen der Erfahrung, und durchaus nicht immer ist der Irrende einer Belehrung zugänglich. Ähnliche Schwierigkeiten, wie die Abgrenzung vom Irrtum, bereitet die Abgrenzung der Wahnidee vom Glauben. Der Glaube soll dort einsetzen, wo das Wissen versagt, soll die Lücken der erfahrungsmäßigen Erkenntnis ausfüllen, wobei das Bedürfnis hierzu teils in intellektuellen, teils in gefühlsmäßigen Motiven zu suchen ist. Ähnlich wie der Glaube erhebt sich auch die wissenschaftliche Hypothese mehr oder weniger über das Gebiet der Erfahrung und bedarf, wenn sich Widersprüche mit der Erfahrung ergeben, der Berichtigung. Während also der Glaube

¹⁾ M. Friedmann, Über den Wahn. Eine klinisch-psychologische Untersuchung. Nebst einer Darstellung der normalen Intelligenzvorgänge. Wiesbaden 1894.

dort anfangen soll, wo das Wissen aufhört, kümmert sich hingegen der an Wahnideen Leidende nicht darum, wie weit die Erfahrung reicht, und baut seine Wahngebilde ungestört auch dort auf, wo eine Nachprüfung mit Hilfe der Erfahrung noch möglich ist. Hiermit ist freilich eine absolut klare begriffliche Abgrenzung der Wahnidee vom Glauben nicht gegeben. Denn der Glaube steht gleichfalls nicht selten im Widerspruch zu der Erfahrung und ist oft ebensowenig wie die Wahnvorstellung einer Berichtigung zugänglich.

Aus diesen Bemerkungen ergibt sich, daß das, was man in der Logik als Existentialdefinition (*definitio substantialis*) bezeichnet, bei den Wahnvorstellungen auf große Schwierigkeiten stößt. Dem naturwissenschaftlich-medizinischen Denken entspricht es andererseits vielmehr, von der Wahnvorstellung eine sog. „erzeugende Definition“ (*definitio genetica sive causalis*) zu geben, d. h. zu untersuchen, unter welchen Bedingungen Wahnvorstellungen auftreten.

In der Frage nach der Genese der Wahnideen ist der Plan der weiteren Untersuchung enthalten. Es wird nötig sein, die psychiatrischen Krankheitsbilder, bei denen Wahnvorstellungen eine besonders geläufige Begleiterscheinung bilden, sukzessive einer Betrachtung zu unterziehen und dabei die wahrscheinliche Entstehung der Wahnvorstellungen im einzelnen Falle zu beleuchten. Bevor wir mit dieser Untersuchung beginnen, seien die Ansichten aus einigen älteren und neueren Lehrbüchern, sowie Abhandlungen über die Genese der Wahnvorstellungen hier vortragen.

Griesinger¹⁾ bemerkt zu den Wahnvorstellungen im allgemeinen, daß dieselben zwar nicht notwendig zur psychischen Erkrankung gehören, daß aber doch in den meisten Fällen die Psychose, welche anfangs nur ein Irresein in Gefühlen und Affekten war, später auch zum Irresein der Intelligenz werde. Die Wahnideen treten alsdann in der Weise auf, daß die Kranken nach dem Kausalitätsgesetze ihre krankhaften Stimmungen und Affekte zu erklären suchen. Halluzinationen sind nach Griesinger von ganz besonderem Einflusse auf die Bildung der Wahnvorstellungen und geben gleichfalls oft ihren Ursprung ab. Nicht alle Wahnideen sind jedoch ihrer Genese nach Erklärungsversuche. Viele entstehen auch mit der zufälligen Abruptheit der Halluzinationen oder jener sonderbaren, bizarren Gedanken, die sich selbst dem Gesunden gelegentlich aufdrängen. Ob solche Ideen haften, hänge teils von der jeweiligen Stimmung des Kranken, teils davon ab, ob sie in den sonst gegenwärtigen Vorstellungskreis des Kranken hineinpassen.

Nach Emminghaus²⁾ verdanken die Wahnvorstellungen ihren Ursprung der einseitigen Förderung und konkurrierenden Hemmung der Ideenassoziation nach gewissen Richtungen hin. Über die Entstehung der Wahnideen im einzelnen lasse sich aber nichts Genaueres sagen. Sinnestäuschungen mögen wohl zu einer festeren Fassung des falschen Vorstellungsinhaltes beitragen, sind jedoch nicht

¹⁾ W. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 4. Aufl. Braunschweig 1876. S. 71 f.

²⁾ H. Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1878. S. 202 f.

als eigentliche Ursache der Wahnideen zu betrachten. Hierfür kommen vielmehr andere Einflüsse in Betracht, und diese sind vor allem in krankhaften Stimmungsanomalien zu suchen. Wie die intellektuellen Gefühle das Auftreten solcher Erinnerungen und Phantasiebilder, selbst Sinnestäuschungen und Zwangsvorstellungen begünstigen, welche inhaltlich der Qualität des Gefühles entsprechen, so paßt sich auch das Denken ganz zwangsmäßig der herrschenden Stimmung an. Indem auf solche Weise falsche Vorstellungen, Wahnideen, durch Anpassung des Denkens an die krankhafte Stimmung entstehen, handelt es sich dabei jedoch im allgemeinen nicht oder nur in einzelnen Fällen um bewußte Erklärungsversuche. Ähnlich wie intellektuelle, können auch sinnliche Gefühle, namentlich schmerzhaftes Sensationen des eigenen Körpers, die Veranlassung zu Wahnvorstellungen geben, indem sie bei zentralen Affektionen falsch beurteilt werden.

Auf diese letztere Entstehungsart geht Schüle¹⁾ näher ein. Neuralgien und organische Veränderungen der Körperperipherie können eine wahnhafte Deutung erfahren. Dies setzt freilich eine corticale Funktionsstörung voraus, welche vielleicht eine Ähnlichkeit mit dem Zustande des schlafenden Gehirns habe. Bei krankhafter Ermüdung könne das Gehirn partiell wachen und zum andern Teil schlafen. Aus den schlafenden Teilen des Gehirns beziehe alsdann das Bewußtsein die geistigen Schöpfungen dieser jetzt entfesselten diskreten Zentren und träume wachend in den sensorischen Allegorien, welche in den peripheren Sensationen ihre reale Grundlage haben. Im übrigen erkennt auch Schüle die Gefühlsstörungen als Grundlage der Wahnbildung an. Als dritte Entstehungsart der Wahnvorstellungen bezeichnet er die direkt cerebrale. Er versteht hierunter die unmittelbare Reizung der Vorstellungszentren, wie sie namentlich dem paralytischen Größenwahn zugrunde liege.

Arndt²⁾ leitet alle Wahnvorstellungen aus abnormen Empfindungen und Wahrnehmungen her. Ebenso wie nie eine normale Vorstellung, ein Begriff, anders als aus entsprechenden Empfindungen und Wahrnehmungen entstehe, so sei es auch mit dem Wahn. Als besonders ersprißliche Quelle des Wahns sollen sich die Halluzinationen und Illusionen erweisen.

Meynert³⁾ sieht in den Wahnideen das Symptom intracorticaler Reizerscheinungen. Er spricht von einer „lokalisierten reizbaren Schwäche“, welche in ihren Grundzügen dahin aufzufassen sei, daß wechselseitige Anordnungen bestehen, vermöge deren erleichterten Attraktionen in den einen Gebieten des Gehirns erschwerte Attraktionen in andern Gebieten parallel gehen. Auch die Affekte sind intracorticaler Reizerscheinungen und sind nach Meynerts vasomotorischer Theorie die Wahrnehmung der Ernährungsverhältnisse in der Hirnrinde. Die Affekte geben nun den Wahnideen verschiedene Färbungen. Dem Verfolgungswahn entspricht unter den repulsiven Affekten die Angst in allen ihren Abstufungen, seltener die Wut und Reizbarkeit. Dahingegen entspricht der reine gebundene Affekt, die melancholische Verstimmung, dem Kleinheitswahn mit den Versündigungsideen. In dem Größenwahn andererseits zeige sich der aggressive Affekt, die heitere Verstimmung. Die Wahnideen sind außerdem in dem physiologischen Denken bereits vorgebildet. So wie der Irrtum, welcher den Wahnideen der Kranken zugrunde liegt, besonders darin besteht, daß äußere Wahrnehmungen fälschlich auf die eigene Person bezogen werden, so zieht auch bereits der physiologische Verfolgungs- und Größenwahn das Anschauungsmaterial zu unwirklichen

¹⁾ H. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten (v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie 16). Leipzig 1878. S. 75f.

²⁾ R. Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie. Wien-Leipzig 1883. S. 150f.

³⁾ Th. Meynert, Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. 1. Hälfte. Wien 1884. S. 270f.

Relationen der Persönlichkeit herbei. Das Kind erblicke in allen Dingen Beziehungen zu sich, und erst die Heranbildung von Erfahrungen schränke es in diesem seinem Wahne ein. Die Beziehungen des naiven Menschen zur Natur sind gleichfalls von wahnhaften Vorstellungen durchwoben, doch treten erst dort, wo krankhafte Impulse vorliegen, die Wahnideen des Irren in Erscheinung.

Nach Kirchhoff¹⁾ ist die Voraussetzung für die Entstehung der Wahnvorstellungen ein gewisser Grad von geistiger Schwäche. Schon das mangelnde Verständnis für das Krankhafte der Wahnidee zeige die Urteilsschwäche, die bei den Zwangsvorstellungen noch fehle. Sinnestäuschungen sollen das Auftreten der Wahnideen gewiß begünstigen, aber gefälscht werde das Urteil erst durch die krankhafte, kritiklose Hinnahme der in den Vordergrund getretenen Vorstellungsverbindungen. Gefühle und Stimmungen sind keineswegs immer dem Inhalt der Wahnideen angepaßt. Zuweilen fehlt jede gemüthliche Erregung, oder sie ist dem Inhalt des Wahnes widersprechend. Bei dem Fehlen von Schwachsinn sowohl wie von gemüthlicher Erregung können sich die Wahnvorstellungen auch als Erklärungsversuche des eigenen krankhaften Zustandes entwickeln. Hierbei sind sie aber nicht so sehr die Folgerungen aus etwa vorhandenen Sinnestäuschungen, sondern es sind gleichzeitig mit diesen oder selbständig sich aufdrängende Gedankenreihen. Bei längerem Bestehen der ursprünglichen Wahnvorstellungen treten logische Schlußfolgerungen hinzu und vervollständigen den Wahn zu einem System.

Krafft-Ebing²⁾ bezeichnet als charakteristisch für die Wahnidee nicht ihren Inhalt, sondern die Art ihrer Entstehung, ferner ihre Interpretation und ihr Verhalten gegenüber dem historischen und gegenwärtigen Bewußtsein. Wahnvorstellungen entstehen entweder 1. durch falsche Urteils- und Schlußbildung bzw. falsche Prämissen (ideatorischer Weg), oder 2. durch falsche Wahrnehmung (halluzinatorischer Weg). In beiden Fällen können sie bald der Sphäre des bewußten, bald der des unbewußten Seelenlebens entstammen. Die der bewußten Sphäre entstammenden Wahnideen sind in ihrer psychologischen Entstehungsweise durchsichtig, fügen sich in den Gang der Ideenassoziation ein und führen zu systematischen Wahnverbindungen. Diejenigen Wahnvorstellungen hingegen, welche der unbewußten Sphäre entspringen, sind dem gegenwärtigen Fühlen und Vorstellen fremd, zum Teil von gegensätzlicher Natur und wirken auf den Kranken ähnlich wie Zwangsvorstellungen ein. Sie haben ihre Ursache entweder in einer gestörten Ernährung der Hirnrinde, oder sie werden reflektorisch durch funktionelle oder organische Störung eines peripheren Körperorganes ausgelöst.

Bei Wernicke³⁾ spielt der sog. „Erklärungswahn“ eine große Rolle. Der Erklärungswahn setzt nach Wernicke ein gewisses Maß erhaltener Denkfähigkeit voraus, der Kranke besitzt noch das logische Bedürfnis und die logische Fähigkeit, vermeintliche Wahrnehmungen zu erklären. Je nach ihrem Ausgangspunkt werden verschiedene Arten von Erklärungswahnideen unterschieden. So knüpft z. B. der somatopsychische Erklärungswahn an vermeintliche Veränderungen des Körpers an; der autopsychische beschäftigt sich mit Eigentümlichkeiten, welche der Kranke an seinem seelischen Verhalten wahrzunehmen glaubt. Eine ergiebige Quelle dieser letzteren Erklärungswahnideen sind die autochthonen Ideen, d. h. Gedanken, welche vom Kranken als fremde Eindringlinge und nicht als entstanden auf dem gewohnten Wege der Assoziation empfunden werden. Allgemein verlegt Wernicke den Sitz der Geisteskrankheiten in das System der Assoziations-

¹⁾ Th. Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig-Wien 1892. S. 106f.

²⁾ Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. Stuttgart 1903. S. 68f.

³⁾ C. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1906. S. 102f

fasern, welche die Projektionsfelder miteinander verbinden, und bezeichnet die Lockerung in dem Gefüge der Assoziationen, die mit einem „Zerfall der Individualität“ einhergeht, als „Sejunktion“. Er nimmt insbesondere an, daß die autochthonen Ideen Folgeerscheinungen einer solchen Sejunktion seien. Durch Sejunktion gewisser Assoziationsbahnen erfahre der Energiestrom in denselben eine Unterbrechung und weiterhin eine Anstauung, woraus manche Reizsymptome, wie die Halluzinationen und die genannten autochthonen Ideen, entstehen. Der Erklärungswahn und so besonders auch der systematisierte Wahn ist nach Wernicke die normale Reaktion der Bewußtseinstätigkeit auf gewisse Veränderungen, welche der Kranke an sich oder seiner Umgebung wahrzunehmen glaubt. Außer den Erklärungswahnvorstellungen gebe es allerdings auch noch andere Quellen der Wahnbildung, so eine Wahnbildung durch Analogieschluß, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch krankhafte Neubildung von Assoziationen usw.

Nach Th. Ziehen¹⁾ unterscheidet sich die Wahnidee, welche zusammen mit der Zwangsvorstellung als pathologischer Irrtum zu bezeichnen ist, vom physiologischen Irrtum dadurch, daß sich 1. die Wahnidee auf ein unzureichendes, oft illusionär verfälschtes oder sogar halluzinatorisches Empfindungsmaterial stützt, daß 2. die Korrektur der wahnhaften Urteilsassoziationen durch neue Empfindungen ausbleibt, daß vielmehr 3. umgekehrt die Wahnidee das Empfindungsleben in ihrem Sinne beeinflußt. Die Entstehung der Wahnidee ist nach Ziehen eine sehr verschiedene: 1. die Wahnidee entsteht primär, oft im Anschluß an eine normale Empfindung. 2. Sie ist logisch aus anderen Wahnideen erschlossen. 3. Sie nimmt ihren Ursprung aus Trugwahrnehmungen (halluzinatorische Wahnideen). 4. Sie knüpft an krankhafte Körpersensationen an, welche aber weder Halluzinationen noch Illusionen sind. 5. Sie entsteht aus Traumerlebnissen. 6. Sie ist das Sekundärsymptom einer Affektstörung (affektive Wahnideen). Außerdem kommen noch Wahnvorstellungen gemischten Ursprungs vor. Die meisten Wahnideen sind stark egozentrisch. Mit ihrer Fixierung geht vielfach ihre Systematisierung einher, wofür jedoch die Voraussetzung eine gewisse Höhe der geistigen Entwicklung sei, während ein Intelligenzdefekt der Systematisierung im Wege stehe.

Jaspers²⁾ unterscheidet echte „Wahnideen“ von „wahnhaften Ideen“. Die ersteren gehen auf ein besonders primäres Wahnerleben zurück. Phänomenologisch lasse sich bei diesem Wahnerleben unterscheiden zwischen Wahnwahrnehmungen, Wahnvorstellungen und Wahnbewußtsein. Wahnwahrnehmungen seien solche Wahrnehmungen, welche in einer vom Normalen abweichenden Weise gedeutet werden. Diese wahnhafte Bedeutung vollziehe sich nicht urteilsmäßig, sondern sie werde unmittelbar mit der Wahrnehmung erlebt. Bald zeige das Bedeutungsbewußtsein der Außenwelt eine allgemeine, unbestimmte Veränderung, bald kleide es sich in die bestimmtere Form des Beziehungswahnes ein. Die Wahnvorstellungen treten als plötzliche Einfälle, als neue Färbungen und neue Bedeutungen der Lebenserinnerungen auf. Das Wahnbewußtsein endlich bestehe darin, daß sich mit dem Gedachten sowohl wie mit dem Wahrgenommenen eine besondere Bedeutung, ein besonderes Wissen verbinde. Die echten Wahnideen, welche auf diese Weise ihre Quelle in einem primären Wahnerleben haben, setzen nach Jaspers eine Veränderung und Umwandlung der Persönlichkeit voraus, während letzteres für die wahnhaften Ideen nicht zutreffe. Die wahnhaften Ideen seien für das normale Seelenleben ver-

¹⁾ Th. Ziehen, Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig 1908. S. 104f.

²⁾ K. Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. Ein Leitfaden für Studierende, Ärzte und Psychologen. Berlin 1913. S. 45f.

ständig, hervorgegangen aus anderen Erlebnissen, wie Trugwahrnehmungen, Affekten, Trieben, Wünschen, Befürchtungen. Zu ihnen gehören daher u. a. die melancholischen und manischen Wahnideen und vor allem die überwertigen Ideen des Erfinder-, Eifersuchs- und Querulantenwahnes, wie er auf dem Boden der psychopathischen Veranlagung auftritt. Die Wahnvorstellungen des Paranoikers seien dagegen im wesentlichen echte Wahnideen. Eine Intelligenzschwäche ist für ihr Auftreten nicht erforderlich, vielmehr handele es sich hier um eine eigenartige Veränderung der psychischen Funktionen.

Kraepelin¹⁾ definiert die Wahnideen als krankhaft verfälschte Vorstellungen, welche der Berichtigung durch Beweisgründe unzugänglich sind. Ihren Ursprung haben sie im Gemütsleben. Wenn sie auch nicht selten an Wahrnehmungen oder Sinnestäuschungen anknüpfen, so gewinnt der jeweilige Sinneseindruck doch erst durch seine wahnhafte Auslegung Beziehung zu dem Inhalt der Wahnvorstellungen. Der enge Zusammenhang zwischen Wahnidee und Gemütsleben zeigt sich auch darin, daß erstere regelmäßig in nahem Zusammenhange mit der Persönlichkeit des Kranken steht. Der Beginn allmählich sich entwickelnder Wahnformen vollzieht sich oft unter der Form des Beziehungswahnes. Wenn aber auch abnorme Gefühlsregungen in erster Linie die Wahnbildung begünstigen, so sind damit die Entstehungsbedingungen der Wahnideen doch nicht erschöpft. Denn die Gefühle sind keineswegs immer von so leidenschaftlicher Stärke, daß sie allein die Wahnbildung erklären. Vielmehr ist z. B. in delirösen Zuständen aller Wahrscheinlichkeit nach die Bewußtseinstörung eine wesentliche Vorbedingung für das Auftreten der Wahnvorstellungen. Andererseits würde es nahe liegen, bei der Paralyse, dem Altersblödsinn und der Dementia praecox der psychischen Schwäche eine Bedeutung für die Entstehung der Wahnvorstellungen beizumessen. Da es indessen viele Schwächezustände auch ohne Wahnbildung gibt, so müssen bei jenen Krankheiten die begleitenden Erregungszustände mit ihren Gefühlsschwankungen für die Entstehung des Wahnes verantwortlich gemacht werden. In jedem Falle ist die Wahnbildung nicht der Ausdruck einer umgrenzten Störung des Seelenlebens, sondern die Folge einer allgemeinen Störung des psychischen Gesamtzustandes. „Angeregt wird die Wahnbildung wohl immer durch Gefühlsschwankungen, die schlummernde Hoffnungen und Befürchtungen in Einbildungsvorstellungen umsetzen. Daß aber diese Vorstellungen zum Wahn werden, eine Macht gewinnen, gegen die am Ende selbst der Augenschein ohnmächtig ist, kann nur durch das Versagen unserer Urteilsfähigkeit zustande kommen, wie es im einen Fall durch leidenschaftliche gemüthliche Erregung, im anderen durch Trübung des Bewußtseins, im dritten durch die Verstandesschwäche bedingt wird.“

Ähnlich wie Kraepelin, betrachtet auch Aschaffenburg²⁾ als Grundlage der Wahnbildung eine „Affektstörung bei stark egozentrischer Richtung des Denkens.“ Die Wahnidee ist nach Aschaffenburg stets affektiv begründet, während der Irrtum auch durch intellektuellen Fehlschluß zustande kommen kann. Der Kranke deutet seine Wahrnehmungen im Sinne seines Affektes und einer präformierten Denkrichtung und stellt dabei seine eigene Person in den Mittelpunkt des Affektes. Schwachsinn ist für das Auftreten der Wahnideen nicht unerläßlich, aber häufig ein guter Nährboden. Auch Trugwahrnehmungen spielen keine ausschlaggebende Rolle, sondern sind ein sekundäres Symptom, insofern dieselben ihren Inhalt eher der Gestaltungskraft des wahnhaften Denkens verdanken, als daß das letztere durch die Trugwahrnehmungen in seiner Richtung entscheidend beeinflußt würde. Die Wahnidee hat die Tendenz zur Weiterbildung,

¹⁾ E. Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. I, 1909, S. 307f.

²⁾ Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie, 3. Abt. Leipzig 1915, S. 353f.

und dieses Wahnbedürfnis (Kraepelin) entspringe aus der krankhaften Eigenbeziehung. Wodurch diese letztere jedoch zustande komme, sei noch unklar.

Auch Binswanger¹⁾ bezeichnet als das hauptsächlichste Merkmal sog. primärer Wahnbildung, soweit besonders die chronisch paranoischen Krankheitsbilder in Frage kommen, ihren Ursprung aus abnormen Gefühlszuständen im Zusammenhang mit einer krankhaften Überwertigkeit des Bewußtseins der Persönlichkeit. Daraus entspringe die Bildung unrichtiger Beziehungsvorstellungen zwischen dem eigenen Ich und den Vorgängen der Außenwelt. Voraussetzung hierfür sei freilich wiederum eine Störung des assoziativen Mechanismus, der Urteilsfunktionen, über deren Natur wir noch nichts wissen. Als zweite Gruppe von Wahnideen führt Binswanger die inkohärenten, flüchtigen Wahnbildungen an, welche namentlich bei Infektions- und Intoxikationspsychosen auf dem Boden primärer Inkohärenz auftreten. Sie werden nur dann zum Ausgangspunkt fixierter Wahnvorstellungen, wenn die Psychose mit einem Intelligenzdefekt endigt (Schizophrenie). Eine dritte Gruppe von Wahnvorstellungen ist auf pathologische Affektvorgänge zurückzuführen, ohne daß eine primäre assoziative Störung mit Sicherheit nachzuweisen ist. Und zwar sollen Stimmungsanomalien besonders dann zur Wahnbildung disponieren, wenn pathologische Empfindungsreize und affektbetonte Vorstellungen zu jähren Schwankungen des Gefühls- und Affektlebens Anlaß geben. Halluzinationen und Illusionen spielen hierbei eine bedeutende Rolle. An eine Sinnestäuschung knüpfen Wahnvorstellungen im Sinne des Erklärungs- und Beziehungswahnes an. Solche halluzinatorische Wahnbildung finde sich hauptsächlich bei der Amentia. Doch sei bei den chronisch sich entwickelnden paranoischen Zuständen und wahrscheinlich auch bei der akuten halluzinatorischen Paranoia (von welcher die Amentia zu trennen ist) die Wahnbildung ein primärer Krankheitsvorgang und nicht auf die Sinnestäuschungen zu beziehen. Als sekundäre Wahnbildungen im engeren Sinne werden diejenigen Wahnvorstellungen zusammengefaßt, welche die protrahierten Stimmungsanomalien des manisch-depressiven Irreseins, der progressiven Paralyse und Hebephrenie begleiten. Eindeutig als Erklärungswahn sei die Wahnidee des Melancholikers zu betrachten.

Aus der bisherigen Zusammenstellung geht hervor, daß man hauptsächlich unterscheiden kann zwischen den Theorien einer affektiven, einer intellektuellen und einer sensorischen Entstehung der Wahnvorstellungen.

Die affektive Wahnentstehung ist die Wahnbildung aus krankhaften Störungen des Gefühls- und Affektlebens. Ihr wird allgemein die größte Bedeutung in der Genese der Wahnvorstellungen beigemessen. Eine Scheidung zwischen den intellektuellen Gefühlstönen, d. h. denjenigen Gefühlstönen, welche den Vorstellungen anhaften, und den sensorischen Gefühlen, welche die Empfindungen und Wahrnehmungen begleiten, hat dabei keine prinzipielle Wichtigkeit. Eine einseitige Veränderung der sensorischen Gefühlstöne, wie sie bei schmerzhaften Sensationen des eigenen Körpers, Neuralgien und Parästhesien gegeben ist, kann nur dann eine wahnhafte Deutung erfahren, wenn gleichzeitig irgendeine zentrale Affektion, eine corticale Funktionsstörung vorliegt (Schüle,

¹⁾ Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1915. S. 30f.

Emminghaus). Bei einer Wahnbildung aus krankhaften Gefühlsstörungen pflegen vielmehr die intellektuellen und sensorischen Gefühle in gleichem Sinne verändert zu sein. In diesem Falle ist die Genese der Wahnideen so zu verstehen, daß Vorstellungen, welche normalerweise nur den Charakter von Hoffnungen, Wünschen und Befürchtungen haben, unter dem Einfluß abnorm starker Gefühle und Affekte und abnorm langdauernder Stimmungen subjektive Realität und damit den Charakter von Wahnideen gewinnen. Daraus, daß die Zwangsidee infolge der Flüchtigkeit des Affekts nicht zur Wahnidee werde, folgert Aschaffenburg, daß die Dauer des Affekts die Ursache der Wahnentstehung sei. Die Stärke des Affekts dagegen drücke den affektiven Vorstellungen nur die krankhaft verzerrende Note auf. Insofern die abnormen Gefühle und Affekte in Vorstellungen von entsprechender Gefühlsbetonung Form und Gestalt gewinnen, handelt es sich dabei um sog. Erklärungswahnvorstellungen. Indessen ist dieser Erklärungswahn nur in seltenen Fällen so zu verstehen, daß der Kranke in bewußten Reflexionen nach dem Grunde seiner Verstimmung sucht. In der Regel tauchen vielmehr die Wahnvorstellungen ohne Reflexion auf, unmittelbar ausgelöst durch die krankhafte Verstimmung.

Unter den Theorien der intellektuellen Wahnbildung fassen wir hier sehr verschiedene Auffassungen zusammen, welche das eine gemeinsam haben, daß sie den Wahn aus der intellektuellen Seite des Denkens abzuleiten versuchen. Hier handelt es sich also allgemein um qualitative und formale Störungen der intellektuellen Funktionen. Die bekannteste Form der intellektuellen Störung ist der Schwachsinn, welcher sowohl angeboren als auch erworben sein kann. Außer dem Schwachsinn, dem Intelligenzdefekt im engeren Sinne, kann der Vorstellungsmechanismus aber noch in anderer Weise gestört sein.

Die Auffassung Kirchhoffs, daß für die Wahnbildung das Vorliegen einer Urteilsschwäche wesentliche Voraussetzung sei, ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens hinfällig, sofern man unter Urteilsschwäche jenen Intelligenzdefekt im engeren Sinne versteht. Dagegen ist nach Kraepelin eine Bedingung für das Zustandekommen von Wahnideen das Versagen der Urteilsfähigkeit, wie es in dem einen Falle durch die vorherrschende affektive Erregung, im andern Falle durch eine Trübung des Bewußtseins, wiederum andern Falles durch eine Verstandesschwäche in dem vorher erwähnten Sinne bewirkt wird. Die Urteilsschwäche, welche die Wahnbildung ermöglicht, kann hiernach — und darauf werden wir später noch mehrfach zurückkommen — sowohl eine absolute wie relative sein.

Andere Autoren suchen die Wahnideen aus einer primären Störung des Vorstellens zu erklären und denken dabei vielfach an eine direkte Reizung oder gestörte Ernährung der Vorstellungszentren der Hirn-

rinde, wie sie namentlich den Wahnvorstellungen der progressiven Paralyse zugrunde liege. Oder die Wahnideen sollen als Schlußfolgerungen aus falschen Prämissen (Krafft - Ebing, Ziehen), aus einer primären Inkohärenz des Denkens oder einer besonderen Störung des assoziativen Mechanismus (Binswanger) entstehen. Bei der Ableitung der Wahnidee aus falschen Prämissen bedarf es freilich wiederum einer Aufklärung über das Wesen dieser falschen Prämissen, und bei der Annahme einer Assoziationsstörung ist die Beschaffenheit dieser letzteren noch näher zu kennzeichnen. Wernicke hält den Erklärungswahn und besonders den systematisierten Wahn für die normale Reaktion der Bewußtseinstätigkeit auf gewisse Veränderungen, welche der Kranke an sich oder seiner Umgebung wahrzunehmen glaubt. Speziell der von ihm sog. autopsychische Erklärungswahn beschäftigt sich mit den Eigentümlichkeiten, welche der Kranke an seinem eigenen seelischen Verhalten beobachtet. Eine ergiebige Quelle dieses letzteren Wahnes seien die autochthonen Ideen, die nach Wernicke durch Sejunktion von Assoziationsbahnen und konsekutive Anstauung der Nervenenergie entstehen. Diese Erklärung der autochthonen Ideen aus einer Sejunktion der Assoziationsbahnen ist jedoch ihrerseits wiederum eine unzureichend gestützte Hypothese, und auch die Auffassung des systematisierten Wahnes als normale Reaktion des Bewußtseins auf einzelne abnorme Bewußtseinsinhalte kann heute nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Neben der Wahnentstehung aus krankhaften Störungen des Gefühl- und Affektlebens einerseits, intellektuellen Störungen andererseits, ist endlich drittens die Wahnbildung aus Sinneswahrnehmungen, die Theorie der sensorischen Wahnbildung, ins Auge zu fassen. Am nächstliegenden ist es hier, Wahnvorstellungen aus Sinnestäuschungen, Halluzinationen oder Illusionen, abzuleiten (Griesinger, Arndt, Krafft-Ebing, Ziehen, Binswanger). Besonders das gehäufte Auftreten von Sinnestäuschungen könnte verständlicherweise zur Entstehung von Wahnideen Anlaß geben, wobei der Mechanismus dieser Wahnbildung so zu verstehen wäre, daß die Sinnestäuschungen zu einer Verwirrung und Trübung des Urteils führten und unter diesen Verhältnissen den Ausgangspunkt für Wahnvorstellungen abgäben. Praktisch kommt dieser Fall aber kaum vor, da die Bedingungen, unter denen zahlreiche Sinnestäuschungen auftreten, gleichzeitig auch eine primäre Störung der Urteilsfunktionen in sich schließen, so daß Sinnestäuschungen und Urteilsstörung koordinierte Krankheitssymptome sind. Alsdann ist aber die Urteilsstörung als die wesentlichste Bedingung der Wahnentstehung anzusehen. Eine Wahnbildung lediglich aus Sinnestäuschungen ohne gleichzeitige Affekt- und Urteilsstörung ist ebensowenig wahrscheinlich wie eine Wahnbildung aus normalerweise vorkommenden irrtümlichen

Wahrnehmungen. Ähnlich, wie die Sinnestäuschungen, hat man auch abnorme Sensationen des eigenen Körpers als Ursache der Wahnbildung angesprochen, doch können auch diese ebenso wie die Sinnestäuschungen ohne gleichzeitige zentrale Störung auf die Entstehung von Wahnideen im allgemeinen keinen ausschlaggebenden Einfluß ausüben. Lehrt doch schon der einfache Vergleich mit dem großen Heer der körperlichen Erkrankungen, wie wenig die Erkrankungen der peripheren Organe und Eingeweide und die hierbei auftretenden Körpersensationen zu Wahnideen führen. Vielfach knüpfen Wahnideen auch scheinbar an ganz normale Wahrnehmungen an. Als Ursache der Wahnbildung muß deshalb auch hier eine zentrale Assoziationsstörung angenommen werden. Das gleiche gilt für die wahnhafte Umdeutung und Auswertung von Traumerlebnissen.

Nur die wenigsten Autoren nehmen eine einzige Entstehungsart für alle Arten von Wahnvorstellungen an, die meisten geben vielmehr die Möglichkeit der Wahnbildung auf verschiedenem Wege zu. Auch gibt es Verknüpfungen der erwähnten Theorien.

Besondere Erwähnung verdienen noch die klinisch-psychologischen Abhandlungen M. Friedmanns¹⁾ über den Wahn. Friedmann betrachtet die Urteil- und Wahnbildung nach ethnologischen Gesichtspunkten und analysiert sie vom Standpunkt der Assoziationspsychologie. Nach ihm ist die krankhafte Eigenbeziehung verwandt mit dem primitiven Suggestivdenken, wie es sich in der Naturbetrachtung, dem Kult und dem Zaubereiglauben unkultivierter Völker ausdrückt. Starke und erregende äußere Eindrücke lösen bei diesen Völkern eine psychische Reaktion aus, eine sog. Suggestivassoziation, ein Primärurteil, welchem im Gegensatz zum logischen Urteil die Reflexion fehlt. Für das Auftreten der paranoischen Wahnidee sei einesteils die Suggestibilität und andernteils eine gesteigerte Intensität des Vorstellens entscheidend. Im allgemeinen sind Wahnvorstellungen nach Friedmann Realitätsurteile, Vorstellungen von gesteigerter Intensität, einer Eigenschaft, die sie mit den Zwangsideen und den fixen Ideen teilen. Die Grundlage der paranoischen Wahnidee sieht Friedmann jedoch in einer eigentümlichen Charakterveranlagung mit besonderer einseitiger Affektbetonung. Woraus die gesteigerte Intensität des Vorstellens zu erklären ist, bleibt bei Friedmann letzten Endes unklar.

Die Bedeutung, welche Friedmann der Charakterveranlagung bei der paranoischen Wahnbildung beimißt, führt zu der allgemeinen Frage, wieweit überhaupt die individuelle seelische Veranlagung einerseits, Erlebnisse und Lebensschicksale andererseits die Wahnbildung auslösend

¹⁾ I. c., ferner M. Friedmann, Weiteres zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlage des Urteils. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1 und 2, 1897.

oder fördernd beeinflussen. Lomer¹⁾ macht darauf aufmerksam, daß sich die Wurzeln der Wahnbildung vielfach ins alltägliche Leben hinein verfolgen lassen, wo gefühlsmäßige Vorstellungen oder solche Vorstellungen, die durch Belehrung und Überlieferung gewonnen werden, ähnlich wie Wahnvorstellungen eine den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende Bedeutung erlangen. Tiling²⁾ führt aus, daß, je labiler das individuelle Gleichgewicht der Seele sei, desto mehr das Individuum zu geistiger Erkrankung disponiere. So betrachtet er als Grundlage des Querulantenwahnsinns eine Charakterveranlagung, die sich in übermäßigem Selbstgefühl, Drang zur Betätigung, Reizbarkeit, Rachsucht und Übertreibungssucht kundgebe. Neuerdings hat Kretschmer³⁾ in feiner psychologischer Analyse gewisse Arten des Beziehungswahnes aus dem Gebiet der psychopathisch-reaktiven Wahnformen herauszuheben und aus einem Zusammenwirken von Charakteranlage, Milieu und Erlebnissen abzuleiten versucht. Gewiß ist die Individualpsychologie imstande, namentlich die Wahnideen des Psychopathen aus der speziellen Charakterveranlagung einerseits, dem persönlichen Leben andererseits mehr oder weniger verständlich zu machen und abzuleiten. Auch der individuell schwankende Inhalt der melancholischen, paralytischen, paranoischen usw. Wahnvorstellungen darf aus der Individualpsychologie manche Erklärung erwarten. So nimmt Willige⁴⁾ an, daß in den akuten paranoischen Erkrankungen eine paranoische Veranlagung durch diese oder jene Schädlichkeit manifest werde. Auch der angeborene Schwachsinn scheint z. B. die Ergiebigkeit der Wahnphantasie zu beeinträchtigen. Aber der Wert der Individualpsychologie darf für die Pathopsychologie nicht überschätzt werden. Sie kann nach Cl. Neisser⁵⁾ nur eine Hilfswissenschaft der Psychiatrie sein. Das Individualpsychologische muß vom Kliniker erkannt, aber bei der kritischen Bewertung des Krankheitsprozesses gerade ausgeschieden werden. Diese Erkenntnis, zu welcher bereits Neisser in der zitierten Arbeit gelangte, muß den übertriebenen Hoffnungen entgegengehalten werden, welche neuerdings manche Autoren [Lewin⁶⁾ u. a.] auf die Individualpsychologie zu setzen scheinen.

¹⁾ G. Lomer, Einige Wurzeln der Wahnbildung im Alltagsleben. [Psych. Neurol. Wochenschr. 1905. S. 329f.]

²⁾ Th. Tiling, Individuelle Geistesart und Geistesstörung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1904.

³⁾ E. Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Berlin 1918.

⁴⁾ H. Willige, Überakute paranoische Erkrankungen. Arch. f. Psych. 54, 1914. S. 121f.

⁵⁾ Cl. Neisser, Individualität und Psychose. Berl. klin. Wochenschr. 42, 1905.

⁶⁾ J. Lewin, Neue Wege und Ziele der Psychopathologie. Neurol. Centralbl. 39, 1920. S. 50f.

Von besonderem Interesse für das Verständnis der Wahnbildung ist der „pathologische Einfall“, welchen Bonhoeffer¹⁾ einer psychologischen Analyse unterzogen hat. Der pathologische Einfall ist ein Krankheitssymptom der degenerativen Charakterveranlagung. Bei Degenerierten treten, ausgelöst vielfach durch äußere Einflüsse, wie z. B. durch die Haft, wahnhafte Vorstellungen auf, die aber nicht die gleiche subjektive Festigkeit und Unerschütterlichkeit wie die paranoischen Wahnideen besitzen. Dem pathologischen Einfall fehlt also das feste Realitätsgefühl, welches der Wahnidee eigen ist. Er entspricht dem labilen Persönlichkeitsbewußtsein, welches die degenerative Charakteranlage auszeichnet. Den Inhalt der pathologischen Einfälle bilden zum Teil auch Erinnerungsfälschungen, phantastisch verfälschte Erinnerungen früherer Erlebnisse.

Der „pathologische Einfall“ und die „wahnhaften Einbildungen der Degenerierten“ [Birnbaum²⁾] unterscheiden sich also von den Wahnideen durch ihre Unbeständigkeit und die Labilität des sie begleitenden Realitätsgefühls. U. a. darf man diese Labilität auf das schwankende Mißverhältnis zwischen Phantasietätigkeit und verstandesmäßiger Kritik zurückführen. In Zeiten, wo die Kritik unwillkürlich oder willkürlich unter dem Einfluß gefühlsbetonter Vorstellungen, Befürchtungen oder Begehrungsvorstellungen, zurückgedrängt wird, gewinnt die lebhaft Phantasie dieser degenerierten Individuen freie Bahn, während bei wieder einsetzender Kritik die Wahngebilde wiederum verdrängt werden und ihre Realität verlieren. Die Einfälle und wahnhaften Einbildungen der Degenerierten haben ihren Grund also in einer abnormen Charakterveranlagung, in einer ständig vorhandenen Disposition zur Wahnbildung. Schon alltägliche gefühlsbetonte Erlebnisse, noch mehr solche von ungewöhnlich starker Gefühlsbetonung, sind imstande, jene Disposition manifest werden zu lassen. Wirkliche Wahnideen zeigen sich andererseits vornehmlich erst dort, wo ein Krankheitsprozeß im eigentlichen Sinne das seelische Gleichgewicht in bestimmter, noch zu erörternder Weise gestört hat. Die Einfälle und wahnhaften Einbildungen der Degenerierten stehen mithin in der Mitte zwischen der eigentlichen Wahnidee und den phantasievollen Eingebungen des geistig Normalen.

Die Beziehungen der Wahnideen zum Alltagsleben und zu manchen Vorstellungen des physiologischen Denkens lassen erkennen, daß die Wahnideen dem letzteren nicht ganz fremd sind, sondern daß es dem normal Denkenden möglich ist, sich wenigstens in gewisse Arten von

¹⁾ K. Bonhoeffer, Über den pathologischen Einfall. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Degenerationszustände. Dtsch. med. Wochenschr. 30, 1904. S. 1420f.

²⁾ K. Birnbaum, Über vorübergehende Wahnbildung auf degenerativer Basis. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 31, 1908. S. 637f.

Wahnideen einzufühlen. Jaspers unterscheidet zwischen einem logischen, rationalen und einem gefühlsmäßigen, einfühlenden Verstehen psychischer Erscheinungen und stellt diesem Verstehen das kausale Erklären gegenüber. Er trennt echte „Wahnideen“, unter denen er hauptsächlich die schizophrenen Wahnvorstellungen versteht, von den „wahnhaften Ideen“, wie sie aus dem Gefühlsleben entstehen oder sich z. B. an Trugwahrnehmungen anschließen. Die wahnhaften Ideen könne man aus andern psychischen Erlebnissen ableiten, d. h. also verstehen, während die echten Wahnideen ihre Quelle in einem primären Wahn-erleben haben, welches eine Umwandlung der Persönlichkeit voraussetze und deshalb für uns unverständlich sei. Diese von Jaspers vorgenommene Unterscheidung zwischen Wahnideen und wahnhaften Ideen widerspricht den Erfahrungen der Klinik, insofern auch die Wahnideen des Schizophrenen z. T. aus abnormen Gefühlen und Affekten ihren Ursprung nehmen und, namentlich im Beginn der Erkrankung, noch ein gewisses „Verstehen“ ermöglichen. Sie ist aber auch theoretisch, wie der ganze phänomenologische Standpunkt von Jaspers, anfechtbar. Die verständlichen Zusammenhänge seelischer Vorgänge können, wie Jaspers übrigens selbst zugibt, gleichzeitig auch kausaler Natur sein. Wenn in verständlicher Weise durch gewisse Stimmungen unter normalen Verhältnissen Vorstellungen im Sinne von Befürchtungen, Wünschen und Hoffnungen und durch gleichgeartete Stimmungen unter pathologischen Verhältnissen Wahnvorstellungen von entsprechendem Inhalt hervorgerufen werden, so besteht zwischen den Stimmungen und den durch sie ausgelösten Vorstellungen ein Verhältnis wie zwischen Ursache und Wirkung, kurzum ein analoges kausales Verhältnis, wie z. B. zwischen Syphilis und Dementia paralytica. Die von Jaspers versuchte Zurückführung der echten „Wahnideen“ auf ein primäres Wahnerleben und die phänomenologische Zergliederung des letzteren in Wahnwahrnehmungen, Wahnvorstellungen und Wahnbewußtsein ist im Grunde genommen nichts anderes, als ein logisches Operieren mit Begriffen, von welchem die Psychologie eine sachliche Förderung kaum zu erwarten hat.

Die Tatsache, daß sich die Wurzeln der Wahnideen ins alltägliche Leben hinein verfolgen lassen, gibt uns für die Analyse der Wahnideen einen wichtigen Hinweis. Sie zeigt uns, daß Wahnvorstellungen zum mindestens teilweise ihre Quelle in solchen Funktionen des Seelenlebens haben, die sich von den normalen psychischen Funktionen höchstens durch ihre quantitative Steigerung unterscheiden. Die Quelle jeglicher Wahnbildung liegt in der Phantasie, d. h. in einer produktiven assoziativen Tätigkeit des Seelenlebens, die ihren Ansporn und ihre Richtung naturgemäß durch verschiedene Ursachen erhalten kann. Bei den affektiven Wahnvorstellungen fällt den Gefühlen, Stimmungen und

Affekten die Rolle desjenigen Faktors zu, welcher die Phantasie antreibt und dem Inhalt der Phantasieprodukte die Richtung gibt und den Stempel aufdrückt. Diesen affektiven Wahnvorstellungen werden wir im folgenden eine andere große Gruppe von intellektuellen Wahnvorstellungen zur Seite stellen. Unter intellektuellen Wahnideen werden wir solche Wahnvorstellungen verstehen, welche der Hauptsache nach nicht aus dem Gefühl- und Affektleben abzuleiten sind. Die Ursache und Quelle dieser intellektuellen Wahnideen werden wir teils in bestimmten, noch näher zu definierenden Störungen des assoziativen Mechanismus erkennen, teils werden wir sehen, daß hier normale Vorstellungen und Wahrnehmungen des Alltagslebens phantastisch verarbeitet werden. Auch Sinnestäuschungen und Traumerlebnisse können in diese Art von Wahnideen eingehen und ihren Inhalt ausmachen, freilich dort, wo sie stark gefühlsbetont sind, auch einen Bestandteil der affektiven Wahnvorstellungen bilden. Bemächtigt sich die Wahnphantasie früherer Erlebnisse, so werden dieselben oft verfälscht und treten als Erinnerungsfälschungen in die Erscheinung.

Wenn wir die Quelle aller Wahnbildung in die Phantasie verlegen, so sind hiermit die allgemeinen Bedingungen der Wahnentstehung noch nicht erschöpft. Damit die Phantasieprodukte für wahr gehalten werden und subjektiven Realitätswert gewinnen, muß vielmehr noch ein Versagen der Urteilsfähigkeit hinzukommen, welches nach Kraepelin verschiedene Ursachen haben kann. Wir werden hauptsächlich zwei Arten dieses Versagens der Urteilsfähigkeit unterscheiden. Im einen Falle kann die Phantasietätigkeit eine so lebhafte sein, daß die normale Urteilsfähigkeit nicht ausreicht, die krankhaft gesteigerte Phantasie in ihre Schranken zu weisen, und wir werden in solchem Fall von relativer Urteilsschwäche sprechen. In anderen Fällen kann die Urteilsfähigkeit selbst gestört sein, so daß schon die normale Phantasie freien, ungehinderten Lauf nimmt und die normalen Phantasiegebilde kritiklos geglaubt werden. Im letzteren Falle werden wir von absoluter Urteilsschwäche reden. Welche Art von Urteilsschwäche vorliegt, wird im gegebenen Falle zu untersuchen sein.

Bei der nachfolgenden Besprechung der verschiedenen Krankheitsbilder werden wir die Analyse der Wahnvorstellungen also unter zwei Hauptgesichtspunkten vornehmen. Wir werden uns jeweils die beiden folgenden Hauptfragen stellen:

1. Welcher Art ist die Quelle der Wahnbildung?
2. Worauf beruht das Versagen der Urteilsfähigkeit, so daß die Phantasiegebilde subjektiv für wahr gehalten, geglaubt werden?

Je nachdem die affektive oder intellektuelle Wahnentstehung bei einem Krankheitsbilde die vorherrschende ist, werden wir dasselbe unter den affektiven oder intellektuellen Wahnvorstellungen abhandeln.

A. Affektive Wahnvorstellungen.

Der Einfluß der Gefühle, Stimmungen und Affekte auf den Inhalt des Denkens ist eine geläufige Tatsache. Schon unter normalen Verhältnissen pflegt heitere Gemütslage lustbetonte Vorstellungen, angenehme Erinnerungen, Wünsche und Hoffnungen, auszulösen und zu nähren, während trübe, deprimierte Stimmung unlustbetonten Vorstellungen, unangenehmen Erinnerungen, Befürchtungen und bangen Erwartungen, Vorschub leistet. Im ersteren Falle wird der Wert der eigenen Persönlichkeit über-, im letzteren Falle unterschätzt. Wiederum anderer Art sind die Begleitvorstellungen ärgerlicher, mißmutiger, gereizter Stimmungslage. In solcher Stimmung besteht die Neigung, die Umwelt und die Mitmenschen in feindlichem Sinne zu betrachten. Die Vergangenheit erscheint hierbei als eine Reihe von Enttäuschungen, die Betrachtung der Gegenwart ist von Mißtrauen und Haß gegen die Mitmenschen erfüllt, und es entsteht eine Art Kampfesstimmung hinsichtlich der Gestaltung der Zukunft. Die eigene Person glaubt sich in solcher Gemütslage gekränkt und ungerecht zurückgesetzt.

Alle derartigen Stimmungen werden unter normalen Verhältnissen vielfach durch affektbetonte Erlebnisse ausgelöst, wobei der Affekt des Erlebnisses auf die allgemeine Stimmung abfärbt und die Stimmung rückwirkend wiederum entsprechende Vorstellungen auslöst, ohne daß man sich dieses Zusammenhangs stets klar bewußt wäre. Unter krankhaften Bedingungen, bei Psychosen, werden Stimmungsanomalien weniger durch exogene Erlebnisse, als vielmehr durch endogene, im Organismus liegende Ursachen hervorgerufen. Die pathologischen Stimmungsanomalien können teils primärer Natur sein, teils als Begleiterscheinung einer Ideenflucht oder Denkhemmung auftreten.

Hier erhebt sich die Frage, in welchen gesetzmäßigen Beziehungen heitere Verstimmung und Ideenflucht auf der einen Seite, traurige Verstimmung und Denkhemmung auf der andern Seite zueinander stehen. Hinsichtlich der psychologischen Analyse der Ideenflucht ist auf die diesbezügliche Arbeit Liepmanns¹⁾ zu verweisen. Während im geordneten Denken der jeweilige Gedankenkreis von einer Obervorstellung beherrscht wird und diese Obervorstellung eine Leistung der Aufmerksamkeit ist, zeigt sich in der Ideenflucht nach Liepmann eine große

¹⁾ H. Liepmann, Über Ideenflucht. Begriffsbestimmung und psychologische Analyse. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Gebiet d. Nerven- u. Geisteskrankh. 4, 1904.

Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit. Aber die Aufmerksamkeitsstörung des Manischen ist nicht mit der Unaufmerksamkeit des Schwachsinnigen gleichzusetzen, vielmehr wohnt der Aufmerksamkeit des Ideenflüchtigen im Gegensatz zu derjenigen des Schwachsinnigen trotz ihrer Unbeständigkeit eine erhebliche Energie inne. Entsprechend dieser Auseinanderlegung möchten wir die Ideenflucht in ihrem Wesen als eine energetische Störung des Vorstellungsablaufes auffassen. Sie äußert sich u. a. in einer erhöhten Ablenkbarkeit und mangelnden Fixierung des Vorstellungsablaufes, in einer Neigung zum Abschweifen der Gedanken auf andere Gedankengänge unter Bevorzugung von sprachlichen Assoziationen. Im Gegensatz zu der Ideenflucht ist die Denkhemmung durch Gedankenarmut, Schwerfälligkeit und ausgesprochene Verlangsamung des Gedankenablaufes charakterisiert.

Die heitere Stimmung ist bereits unter normalen Verhältnissen in der Regel mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Flüchtigkeit und Beschleunigung des Vorstellungsablaufes, die traurige Stimmung mit einer Verlangsamung desselben verknüpft. Sofern hier die Stimmung durch exogene, lust- oder unlustbetonte Erlebnisse in der oben angedeuteten Weise ausgelöst wird, besteht kein Zweifel, daß die Stimmung im weiteren nunmehr der primäre Bewußtseinsinhalt und die Beschleunigung bzw. Verlangsamung des Vorstellungsablaufes ihre sekundäre Begleiterscheinung ist. In Analogie zu diesen normalen Verhältnissen muß zugegeben werden, daß auch unter pathologischen Bedingungen eine primäre Stimmungsanomalie Veränderungen im Sinne der Ideenflucht oder Denkhemmung zur Folge haben kann. Solches ist aus mancherlei Gründen beim manisch-depressiven Irresein anzunehmen.

Andererseits liegen aber, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, auch Anzeichen vor, daß mitunter eine primäre Beschleunigung oder Hemmung des Vorstellungsablaufes heitere bzw. depressive Stimmung erzeugt. Dieses letztere Vorkommnis ist wahrscheinlich bei dem Alkoholrausch und der Dementia paralytica gegeben, wo die Ideenflucht aus gewissen psychophysiologischen Mechanismen hervorgeht. Nicht in jedem Falle ist aber eine formale Änderung des Vorstellungsablaufes mit einer Stimmungsanomalie von entsprechender Intensität verbunden. Die Hemmung und Erregung des Katatonikers läßt vielfach tiefere Affekte vermissen; hier erklärt sich das Fehlen der Affekte aus der allgemeinen Verblödung dieser Kranken. Indessen findet sich beispielsweise auch im Zustande der physiologischen Ermüdung und Schläfrigkeit oder bei der Erschöpfungsneurasthenie eine Verlangsamung und Erschwerung des Gedankenablaufes ohne gleichzeitige Depression. Man könnte in diesem Falle annehmen, daß mit der Ermüdung der assoziativen Funktionen auch eine Ermüdung besonders der intellektuellen Gefühlstöne Hand in Hand gehe. Abgesehen von dieser hypothetischen Erklärung

scheinen aber allgemein Veränderungen des Vorstellungsablaufes, Ideenflucht und Gedankenarmut, weniger regelmäßig von entsprechenden Stimmungsanomalien begleitet zu sein, als umgekehrt Stimmungsanomalien von formalen Störungen des Vorstellungsablaufes. Daraus darf man mit einer gewissen Reserve den Schluß ziehen, daß Stimmungsanomalien, wenn sie ein konstantes und hervorstechendes Symptom einer Krankheitsgruppe darstellen, vermutlich primärer Natur sind und nicht die sekundäre und mehr unregelmäßige Begleiterscheinung der gleichzeitigen Verlangsamung oder Beschleunigung des Vorstellungsablaufes. Stimmungsanomalien als konstantes und hervorstechendes Krankheitssymptom finden sich beim manisch-depressiven Irresein, und wir werden sie deshalb hier als primäres Symptom betrachten. Daß im manisch-depressiven Irresein sog. Mischzustände vorkommen, in welchen, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, depressive Zustände mit psychomotorischer Erregung, manische Zustände mit psychomotorischer Hemmung einhergehen, ist für die eben erörterte Frage von sekundärer Bedeutung.

· I. Manisch-depressives Irresein.

Beim manisch-depressiven Irresein betrachten wir also die Stimmungsanomalie als primäres Krankheitssymptom, in dessen Gefolge eine Verlangsamung oder Beschleunigung des Vorstellungsablaufes auftritt. Die Wahnideen haben denn auch hier am ausgesprochensten das Gepräge der jeweiligen Stimmungsanomalie.

Inkonstant und flüchtig sind die Wahnvorstellungen der Manie. Der Manische neigt unter dem Einfluß seiner gehobenen Stimmung und seines gesteigerten Selbstgefühls zum Prahlen und Renommieren. In schweren Fällen werden diese Selbstüberschätzungsideen zu wirklichen Größenideen. Die gehobene Stimmung ist es, welche hier anspornend auf die Phantasie einwirkt, die unlustbetonten Vorstellungen bannt und die lustbetonten fördert, so daß sich die lustbetonten Phantasiegebilde in den Mittelpunkt des Bewußtseins drängen. Da aber die Urteilsfähigkeit, die Kritik — abgesehen von den Störungen, die sie durch die Ideenflucht erleidet — gut erhalten ist, so vermögen die Phantasieprodukte nur kurze Zeit subjektiven Realitätswert zu gewinnen. Hinzu kommt noch, daß infolge der Ideenflucht auch die Phantasieprodukte selbst schnell ihren Inhalt wechseln.

Wesentlich anders liegen die Dinge bei der Melancholie. Die Unluststimmung, die Traurigkeit und Angst, erweckt hier unlustbetonte Vorstellungen. Diese unlustbetonten Phantasieprodukte drängen auch hier in den Mittelpunkt des Bewußtseins. Infolge der Denkhemmung zeigen sie sich aber beharrlich. Die Urteilsfähigkeit ist durch die Denkhemmung beeinträchtigt. Infolge seiner Energielosigkeit und Schwerbe-

sinnlichkeit vermag der Melancholische den perseverierenden Kleinheits- und Versündigungsvorstellungen nicht mehr wirksam entgegenzutreten, so daß sie geglaubt und zum Wahne werden. Die Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit des Melancholischen durch die Denkhemmung könnte man im Hinblick auf ihren funktionellen Charakter wohl auch unter den Begriff der Pseudodemenz (in weiterem Sinne) subsummieren. Die Denkhemmung ist aber nicht die *conditio sine qua non* für das Auftreten der melancholischen Wahnidee. Denn es kommen auch gelegentlich depressive Wahnideen bei gleichzeitiger Beschleunigung des Vorstellungsablaufes vor. Die Ursache der Wahnbildung bleibt in diesem Falle die starke Gefühlsbetonung, mittels deren sich die unlustbetonten Vorstellungen den Vorrang im Bewußtsein erstreiten und der gegenüber sich die vorhandene Urteilsfähigkeit als machtlos erweist.

Die manisch-depressiven Wahnideen entspringen also allgemein aus der affektiv erregten Phantasie. Daß die Phantasiegebilde subjektiv für wahr gehalten werden, beruht z. T. auf der Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit durch die formale Störung des Vorstellungsablaufes, vor allem aber darauf, daß zwischen dem krankhaft gesteigerten Affekt und der Urteilsfähigkeit ein Mißverhältnis entsteht. Dieses Versagen der normal entwickelten Urteilsfähigkeit gegenüber den andrängenden gefühlsbetonten Vorstellungen bezeichnen wir als relative Urteilsschwäche.

II. Dementia paralytica.

Den Größenwahn des Paralytikers hat man bald auf die bei der Paralyse zu konstatierende Meningitis [Ba yle¹⁾], bald auf Kongestion und Überernährung der Hirnsubstanz [Baillarger und Gubler¹⁾], mithin also auf eine direkte Reizung der Vorstellungszentren (Schüle) durch den paralytischen Krankheitsprozeß zurückzuführen versucht. Meynert erklärt den Größenwahn aus der Euphorie des Paralytikers, die ihrerseits wiederum die Folge einer Gehirnhyperämie sei. Nach Kornfeld und Bikeles²⁾ beruht er auf Ausfallserscheinungen, und zwar auf einer „Störung in der Beurteilung der Korrelation“. Nach Friedmann ist das Fehlen oder die Abschwächung des Assoziationsgefühles für das Auftreten des Größenwahns verantwortlich. Nach M. Kauffmann³⁾ ist er die Folge der „somatopsychischen Desorien-

¹⁾ Zitiert nach Kornfeld und Bikeles.

²⁾ Kornfeld und Bikeles, Über die Genese und die pathologisch-anatomische Grundlage des Größenwahns bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 49, 1893. S. 337f.

³⁾ M. Kauffmann, Zur Pathologie der Größenideen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 65, 1908. S. 272f.

tierung“, des pathologisch gesteigerten Glück- und Kraftgefühls. R. Weichbrodt¹⁾ faßt ihn neuerdings als Toxinwirkung der Spirochäte auf, doch könne diese Toxinwirkung nur bei lokaler Anwesenheit der Spirochäte im Gehirn zur Geltung kommen, weil die primäre und sekundäre Syphilis nicht von Größenideen begleitet seien. Weichbrodt stellt die Paralyse in Parallele zu andern Infektionskrankheiten, bei welchen gleichfalls Größenideen vorkommen.

Die Zurückführung des paralytischen Größenwahns auf direkte Reizung der „Vorstellungszellen“ kann, so naheliegend sie ist, nicht befriedigen. Denn auch bei andersartigen chronischen Meningitiden und Encephalitiden wird die Hirnsubstanz gereizt, ohne daß es dort in ähnlicher Weise, wie bei der Paralyse, zu Größenideen käme. Die Hypothese Weichbrodts enthält in dem Vergleich mit andern Infektionskrankheiten eine richtige Beobachtung, doch bleibt dabei die Wirkung der Toxine auf das Gehirn im einzelnen unklar. Sehr einleuchtend ist der Versuch Meynerts, den Größenwahn affektiv aus der Euphorie zu erklären, aber es ist nicht zulässig, die Euphorie des Paralytikers aus einer Hyperämie des Gehirns herzuleiten. Denn die Hirnhyperämie ist durchaus nicht regelmäßig mit Euphorie verknüpft, begleitet vielmehr nach meinen Untersuchungen jede Art von Denkvorgängen. Die Theorien von Kornfeld, Bikeles, Friedmann und Kauffmann endlich enthalten eine Verschiebung des Problems, indem sie psychologisch unklar umschriebene Begriffe in die Betrachtung einführen.

Meynerts Herleitung des paralytischen Größenwahns aus der Euphorie ist der Theorie der direkten Reizung der Vorstellungszentren entschieden vorzuziehen. Denn bei der direkten Reizung der Vorstellungszentren würde es auch unverständlich bleiben, weshalb im einen Falle vorwiegend Wahnvorstellungen euphorischer, im andern Falle solche depressiver Art auftreten. Die Orientierung des Inhaltes des paralytischen Wahns nach der Gefühlsbetonung ist so augenscheinlich, daß die Gefühlslage, die Stimmung, hier als dasjenige Agens anzusprechen ist, welches die Phantasie anspricht. Trotzdem sind die Störungen des Gefühl- und Affektlebens kein so durchweg hervorstechendes Krankheits-symptom, wie beim manisch-depressiven Irresein, sondern neben der Steigerung des Affektlebens im Sinne der Lust- und Unlustbetonung kommt auch eine Abstumpfung und Herabsetzung des Gefühlslebens im Sinne der Gleichgültigkeit und Apathie zur Beobachtung. Man wird deshalb nach unseren früheren Ausführungen versucht sein, die Affektstörungen der Paralyse im allgemeinen als mehr sekundäre Krankheitssymptome zu betrachten und sie auf die formalen Störungen des

¹⁾ R. Weichbrodt, Über die Entstehung von Größenideen. Arch. f. Psych. 57, 1917. S. 204.

Vorstellungsablaufes, die Beschleunigung und Verlangsamung des Gedankenablaufes zurückzuführen.

Eine psychodynamische Erklärung der paralytischen Ideenflucht habe ich¹⁾ gegeben. Bei der progressiven Paralyse beobachtet man besonders schwere Störungen der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen des Bewußtseins; die psychasthenische Reaktion des Blutkreislaufs kommt bei der Paralyse mit am häufigsten vor und weist auf eine Störung der psychophysiologischen Innervation der Vasoconstrictoren hin. Die Innervationsstörung der unbewußten Ausdrucksbewegungen hat nun eine Rückwirkung auf die physiologischen Vorgänge der Hirnrinde, welche das Korrelat der Bewußtseinsvorgänge sind, und damit auf die Bewußtseinsvorgänge selbst. Jene Störung bedeutet eine Behinderung der normalen Energieentladung der Hirnrinde, welche letztere jedes psychische Geschehen begleitet. Indem die Entladung der in der Hirnrinde produzierten kinetischen Energie auf dem Wege der Ausdrucksbewegungen teilweise unterbunden ist, sammelt sich die kinetische Energie in der Hirnrinde an und kommt dort den Bewußtseinsvorgängen zugute. Hierbei handelt es sich um eine „Umbahnung nervöser Impulse“²⁾, indem für gesperrte Leitungsbahnen andere, noch intakte nervöse Bahnen eintreten. Dadurch, daß infolge teilweiser Sperrung der Ausdrucksbewegungen die kinetische Energie in verstärktem Maße auf die Assoziationsbahnen übergeht, gewinnt der Vorstellungsablauf an Energie, zeigt eine gesteigerte Fähigkeit und Tendenz zur Bildung neuer Assoziationen, kurzum das, was man als Ideenflucht bezeichnet.

Die in solcher Weise psychodynamisch erklärte Ideenflucht pflegt in ähnlicher Weise mit gehobener, maniakalischer Stimmung verknüpft zu sein, wie umgekehrt die primäre Heiterkeit mit einer Beschleunigung des Vorstellungsablaufes einhergeht. Die gehobene Stimmung des ideenflüchtigen Paralytikers erregt ähnlich, wie die Heiterkeit des Manischen, die Phantasie zu lustbetonten Vorstellungen. Während aber bei dem Manischen die Kritik erhalten bleibt und den phantasievollen Vorstellungen Einhalt gebietet, ist die Intelligenz und Urteilsfähigkeit des Paralytikers mehr oder weniger defekt und gestattet infolgedessen, daß die Phantasiegebilde subjektiv für wahr gehalten und geglaubt werden. Der Urteilsdefekt gibt den paralytischen Größenideen ihr schwachsinniges Gepräge. Hinzukommt, daß der Intelligenzdefekt auch die Phantasietätigkeit selbst in ihrer Vielgestaltigkeit beeinträchtigt, so daß die Wahnvorstellungen des Paralytikers im Gegensatz zu den ideenflüch-

¹⁾ H. Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf, mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Leipzig 1916. S. 173.

²⁾ Vgl. meine demnächst in der Münch. med. Wochenschr. erscheinende Arbeit „Über die Umbahnung nervöser Impulse“.

tigen Phantasiegebilden des Manischen weniger wechselnd sind und größere Beharrlichkeit besitzen. Der Kritiklosigkeit, mit welcher der Paralytiker seinen Wahngebilden gegenübersteht, entspricht auch die suggestive Beeinflußbarkeit des paralytischen Wahns, die Möglichkeit, die Größenideen suggestiv ins Ungemessene zu steigern.

Ähnlich, wie die Größenideen der Dementia paralytica aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege über die gehobene Gefühlslage ihren Ursprung aus einer primären Ideenflucht nehmen, liegt es nahe, die depressiven paralytischen Wahnideen aus einer primären Denkhemmung abzuleiten. Indessen sind die Bedingungen für das Auftreten der Denkhemmung noch nicht so geklärt, wie hinsichtlich der Ideenflucht.

Die Störungen der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen des Bewußtseins, welche wir für das Auftreten der Ideenflucht verantwortlich machten, werden durch den paralytischen Krankheitsprozeß der Hirnrinde hervorgerufen. Die gleichen Störungen werden auf toxischem Wege auch bei andern Infektionskrankheiten erzeugt. Insofern, als hier wie dort derselbe physiologische Mechanismus gestört wird, hat Weichbrodt recht, wenn er die Größenideen der Paralyse in Parallele zu den Größenideen bei sonstigen Infektionskrankheiten stellt.

Keineswegs alle Wahnideen der progressiven Paralyse nehmen aber ihren Ursprung so unzweifelhaft aus Stimmungen und Affekten, wie bisher angenommen wurde. Den affektiven Ursprung wird man freilich auch dann vermuten dürfen, wenn die Stimmung zwar matt und abgeblaßt ist, aber der Inhalt der Vorstellungen dennoch die affektive Genese derselben verrät. In solchen Fällen hatte die Stimmungsanomalie vielleicht früher eine größere Lebhaftigkeit, und die Wahnideen sind als Reste dieser einst lebhaften, jetzt abgeblaßten und stumpfen Euphorie oder Depression zu erkennen. Je schwerer ferner die Kritik gestört ist, desto geringere Anomalien des Gefühlslebens werden genügen, um das Vorstellungsleben affektiv zu beeinflussen. Aber auch unter Berücksichtigung dieser Möglichkeiten ist vielfach eine restlose Erklärung der paralytischen Wahnideen aus Stimmungen und Affekten unmöglich. Bald findet sich noch eine intellektuelle Verarbeitung der gefühlsbetonten Vorstellungen, bald hat man den Eindruck, daß phantasiereiche Traumerlebnisse die Wurzel des Wahns bilden. Erinnerungsfälschungen können gleichfalls den Inhalt der Wahnideen ausmachen. Sie können hierbei affektiv durch die gehobene Stimmungslage ausgelöst sein und sind dann den Renommistereien des geistig Normalen oder Degenerierten zur Seite zu stellen¹⁾:

Fassen wir das Gesagte zusammen, so nehmen die Wahngebilde der Dementia paralytica zwar nicht immer, aber

¹⁾ E. Kraepelin, Über Erinnerungsfälschungen. Arch. f. Psych. 17, 1886 und 18, 1887.

doch vorwiegend ihren Ursprung aus Stimmungen und Affekten. Sofern die Stimmungsanomalie durch eine dynamische Störung, Beschleunigung oder Hemmung des Vorstellungsablaufes hervorgerufen wird, ist die Störung des Vorstellungsablaufes das primäre Krankheitssymptom und bewirkt auf dem Umweg über die Stimmungsanomalie die Steigerung der Phantasietätigkeit. Diesen kausalen Abhängigkeitsbeziehungen der genannten drei Krankheitssymptome widerspricht nicht ihr gleichzeitiges Auftreten. Mit der Ideenflucht kann unmittelbar die heitere Stimmung und mit der heiteren Stimmung unmittelbar die Größenidee in Erscheinung treten. Die affektive Prägung der paralytischen Wahngebilde gibt die Berechtigung, dieselben unter die affektiven Wahnideen einzureichen.

Der Grund, weshalb die Phantasiegebilde bei der Paralyse geglaubt werden, ist in der Urteilsschwäche zu sehen. Diese ist nicht nur, wie beim manisch-depressiven Irresein, relativer Art, sondern sie ist eine absolute Urteilsschwäche, eine Demenz.

Ähnlich wie die Wahnideen des Paralytikers sind allgemein die Wahnvorstellungen bei denjenigen Psychosen zu erklären, welche auf einem wohl gekennzeichneten organischen Erkrankungsprozeß der Hirnrinde beruhen. Insbesondere gehört hierzu auch die Dementia senilis. Einerseits hat bei diesen Erkrankungen die Urteilsschwäche eine organische Grundlage. Andererseits liegen hier ausgesprochene Störungen des Gefühl- und Affektlebens vor, die jedoch ihrerseits nicht primärer Natur sein müssen, sondern die Begleiterscheinung einer dynamischen Störung des Vorstellungsablaufes sein können. Die Frage, weshalb nicht auch der angeborene Schwachsinn regelmäßig mit Wahnvorstellungen einhergehe, ist dahin zu beantworten, daß hier einesteils anhaltende einseitige Gefühlsstörungen im Sinne heiterer oder trauriger Verstimmung nicht vorliegen, und daß andernteils die Quelle des Wahns, die Phantasie, von frühester Entwicklung her der Urteilsschwäche angepaßt ist.

III. Der Querulantenwahn.

Während beim manisch-depressiven Irresein und der progressiven Paralyse die Bedingungen für das Auftreten von Wahnvorstellungen durch den Krankheitsprozeß erst geschaffen werden, ist die Disposition für den Wahn des Querulanten, wie wir annehmen müssen, in der seelischen Anlage gegeben. Das Querulieren ist der Ausfluß einer Charakterkonstitution, welche sich hauptsächlich durch abnorme Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Mißtrauen und gesteigertes Selbstgefühl kenn-

zeichnet. Als Reaktion auf einen Rechtsstreit, einen gerichtlichen Prozeß, entwickeln sich aus dieser abnormen Charakteranlage heraus wahnhafte Vorstellungen. Ein Rechtsstreit bringt schon dem geistig Gesunden Aufregungen und Unruhe, erzeugt leicht eine gewisse Nervosität und Kampfesstimmung. Liegt nun eine Charakterkonstitution der genannten Art vor, so nimmt die durch den Rechtsstreit hervorgerufene Kampfesstimmung krankhafte Formen an. Auf der Grundlage der Nervosität gewinnt die Idee der rechtlichen Benachteiligung an Boden, läßt berechnete Einwände gegen die eigenen Vorstellungskreise nicht mehr aufkommen und beherrscht schließlich das ganze Denken und Handeln. Die Erfolglosigkeit des Handelns, die Nutzlosigkeit des Eintretens für den vermeintlichen Rechtsstandpunkt, verstärkt von neuem die Kampfesstimmung. So findet eine automatische sukzessive Steigerung der Krankheitssymptome statt. Die Vorstellungen, welche von dem Gefühl der rechtlichen Beeinträchtigung getragen sind, und die Beweise des eigenen Rechtsstandpunktes gewinnen, ohne einer ruhigen, objektiven Prüfung unterzogen zu werden, für den Querulanten subjektiv an Realitätswert, werden zu Wahnideen. Aufbauend auf den falschen Prämissen dieser Art findet weiterhin eine intellektuelle Verarbeitung der affektiv entstandenen wahnhaften Ideen statt. Die Urteilsfähigkeit ist nicht imstande, den stark gefühlsbetonten Vorstellungen erfolgreich entgegenzutreten.

Bei dem Querulantenwahn nehmen also die Wahnideen gleichfalls ihren Ursprung aus dem Gefühlsleben und dem Affekt. Sie sind die Reaktion einer abnormen affektiven Konstitution auf ein der Affektlage adäquates Erlebnis. Gegenüber den affektbetonten Vorstellungen erweist sich die Kritik als unzureichend, mithin handelt es sich hier, sofern die Intelligenz normal ist, um eine relative Urteilschwäche.

IV. Der Eifersuchtswahn der Trinker.

Gleichfalls affektiven Ursprungs sind die Eifersuchtswahnideen des Alkoholikers. Zu den Charaktereigenschaften des entarteten chronischen Alkoholikers gehört eine krankhafte Reizbarkeit und ein krankhaftes Mißtrauen. Bei seiner häufigen Abwesenheit von Hause und der Entfremdung der Ehegatten, welche durch die Trunksucht entsteht, richtet der Trunksüchtige sein Mißtrauen gegen die Ehefrau und schöpft den Verdacht, daß sie ihm untreu sei. Ist der Gedanke der ehelichen Untreue schon für den Normalen von starker Gefühlsbetonung, so ist er es erst recht für den leicht erregbaren, aufbrausenden Alkoholiker. Hier besitzt jene Vorstellung vermöge ihrer krankhaften Gefühlsbetonung besonders starke assoziative Kraft und gewinnt alsbald einen verhängnisvollen Einfluß auf das Denken und Handeln. Die durch den Alkohol unmittel-

bar verursachte Erregung wirkt auch allgemein anspornend auf die Phantasie ein. Sie summiert sich zu der affektiv begründeten Erregung, bemächtigt sich selbst der Sinneszentren und ruft Sinnestäuschungen hervor, deren Inhalt den Wahnideen entspricht. Durch die motorischen Zentren entläßt sich die Erregung in impulsiven Gewalttätigkeiten. Daß die dem Mißtrauen entspringenden Eifersuchtsvorstellungen geglaubt und zum Wahne werden, hat seinen Grund einestheils in der erwähnten krankhaften Affektbetonung dieser Ideen, gegen welche schon eine normal entfaltete Intelligenz schwer ankämpfen könnte. Anderntheils ist aber auch die Kritik des Trunksüchtigen durch den Alkohol direkt geschädigt, so daß eine absolute Urtheilsschwäche vorliegt.

Ähnlich wie der Querulantenwahn nimmt mithin auch der Eifersuchtswahn des Alkoholikers seinen Ursprung aus einer abnormen seelischen Konstitution mit charakteristischer Affektbetonung des Denkens. Durch seinen Lebenswandel wird der Alkoholiker in eine Situation gebracht, welche geeignet ist, Vorstellungen im Sinne des Eifersuchtswahnes zu wecken. Die durch den Alkohol bedingte absolute Urtheilsschwäche gibt den Eifersuchtsideen subjektiven Realitätswert, läßt sie zum Wahne werden.

V. Akute Halluzinose der Trinker.

Als letztes Beispiel affektiver Wahnvorstellungen sei noch die Wahnbildung der akuten Alkoholhalluzinose genannt. Hier werden durch die Alkoholintoxikation vorwiegend Angstafekte und Sinnestäuschungen angstvollen Inhalts ausgelöst. Die nicht schematisierten Verfolgungsideen sind in kausale Beziehung zu den Sinnestäuschungen zu setzen und als Erklärungswahnideen derselben (Bonhoeffer) aufzufassen. Sie haben gleichfalls das Gepräge der angstvollen Stimmung. Daß die Phantasiegebilde der Halluzinose zu Wahnideen werden, ist auf die starke Gefühlsbetonung der unheimlichen Sinnestäuschungen zurückzuführen. Die Urtheilsschwäche ist deshalb hier vorwiegend eine relative, da die Bewußtseinsstörung bei der typischen Halluzinose gering ist.

Mit der vorstehenden Aufzählung ist der Einfluß des Gefühl- und Affektlebens auf die Wahnbildung noch nicht erschöpfend dargestellt. Es gibt noch andere Krankheitsbilder außer den bisher erwähnten, wie z. B. die Hysterie, bei denen gleichfalls affektive Wahnvorstellungen auftreten. So, wie wir ferner sahen, daß affektive Wahnvorstellungen nicht selten intellektuell verarbeitet werden, werden wir andererseits bei der jetzt folgenden Besprechung der intellektuellen Wahnbildung konstatieren können, daß dort, wo Wahnideen vorwiegend intellektuell entstehen, gleichzeitig auch Gefühlstöne und Affekte eine gewisse Wirkung ausüben.

B. Intellektuelle Wahnvorstellungen.

Wenn auch die affektiven Wahnvorstellungen mitunter, wie z. B. bei dem Querulantenwahn, zu einem Wahnsystem verarbeitet werden, so fehlt doch die Neigung zum Systematisieren gerade dort, wo sie in reinsten Form durch einen wohlumschriebenen Krankheitsprozeß des Gefühlslebens ausgelöst werden, nämlich beim manisch-depressiven Irresein. Demgegenüber kommt die Tendenz zum Systematisieren dem intellektuellen Wahn in viel ausgesprochenerem Maße zu. In dieser Hinsicht denke man z. B. an das philosophische Wahnsystem eines paranoischen Kranken. Ein solcher Kranker, sei es nun, daß er der Schizophrenie oder der echten chronischen Paranoia angehört, entwickelt bei sich Gedanken über die Entstehung und das Werden der Welt, über Wesen und Zweck der Dinge, Gedanken, welche abseits vom praktischen Leben liegen und das physische Wohlergehen der eigenen Persönlichkeit kaum berühren. Mag auch der Kranke eine gewisse innere Befriedigung empfinden, wenn er ungehemmt derartigen Gedanken nachgeht, so besitzt ein solcher Ideenkreis für ihn doch keine stärkere Gefühl- oder Affektbetonung, welche etwa, wie bei den affektiven Wahnvorstellungen, als die eigentliche Quelle der Wahnideen angesprochen werden könnte und bei dem Affektwahn eine der Hauptursachen der krankhaften Eigenbeziehung ist. Die Gefühlsmäßigkeit und Leichtigkeit, mit der die affektiven Wahngebilde emporsprießen, kommt einem solchen paranoischen Wahnsystem nicht zu. Vielmehr baut sich dieses aus Gedanken auf, welche dem Paranoischen oft als eine Kette mühevoller logischer Schlußfolgerungen erscheinen. Daß seine Schlüsse dem normalen Denken nicht entsprechen, hat seinen Grund in der Art und Weise, wie er, unbeirrt um die Tatsachen der Erfahrung, schon im Bereich der möglichen Erfahrung seine phantastischen Vorstellungen aufbaut. Der normal Denkende, welcher eine ähnliche Veranlagung zu spekulativer Betrachtungsweise hätte, würde sich bemühen, sein Wissen durch die Erfahrung, durch das Studium einschlägiger Schriften usw., zu vertiefen und würde diesem anderwärts entlehnten Wissen seine eigenen Ideen entweder anpassen oder aus wohlüberlegten Gründen entgegenstellen. Der Paranoische ist jedoch, wie jeder, der an Wahnideen leidet, in dieser Beziehung von vornherein unbelehrbar.

Nicht immer müssen die intellektuellen Wahnideen so wenig gefühlsbetont sein, wie in dem eben geschilderten philosophischen Wahnsystem. Im folgenden werden wir als intellektuell im allgemeinen diejenigen Wahngebilde auffassen, deren Ursprung nicht vorwiegend in Gefühlen und Affekten zu suchen ist, für deren Erklärung also diese Quelle der Wahnbildung nicht ausreicht. Dabei ist es aber trotzdem möglich, daß diese Wahnideen ihr inhaltliches Gepräge z. T. einer bestimmten Stimmung verdanken. Die Analyse wird im übrigen auch

hier in der Weise zu verfahren haben, daß sie einerseits die Quelle der Wahnbildung zu ermitteln sucht, und daß sie andererseits nach den Gründen forscht, weshalb die Urteilsfähigkeit versagt und die Phantasiegebilde subjektiv für wahr gehalten, geglaubt werden.

I. Schizophrenie.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die Paranoiafrage, welche mit dem Problem der schizophrenen Wahnbildung eng verknüpft ist, in ihrem ganzen Umfange aufzurollen¹⁾. Eine eingehende historische Würdigung der Paranoiafrage müßte auch eine Epikrise der in der älteren Literatur beschriebenen Krankheitsfälle in sich schließen, welche nach dem jeweiligen Standpunkt der klinischen Forschung, abweichend von dem heutigen Stande unseres Wissens, bald in diese, bald in jene Krankheitsgruppe eingereiht wurden. Dabei würde sich trotz der noch jetzt herrschenden Differenzen der Lehrmeinungen unter den Zeitgenossen doch zweifellos eine gewisse Übereinstimmung ergeben. So veröffentlichte z. B. Friedmann²⁾ unter seinen „milden und kurz verlaufenden Wahnformen“ Krankheitsfälle von offenbar heterogener Art. Die von Friedmann beschriebenen Fälle würde man heute wohl allgemein teils als manisch-depressives Irresein, teils als hypochondrische Neurasthenie, teils als Dementia paranoides mit remittierendem Verlauf usw. auffassen. Hieraus ergibt sich dann auch ohne weiteres ein sehr verschiedener Krankheitsverlauf, und die Meinung Friedmanns, daß der Beobachtungswahn und die fixen Ideen doch eine günstigere Prognose hätten, als gewöhnlich angenommen werde, ist in anderem Sinne, als es Friedmann verstanden wissen wollte, zutreffend.

In letzter Zeit hat man den Paranoiabegriff stark eingeeengt. Nach Kraepelins³⁾ neuerer Lehre soll es sich bei der Paranoia „um die aus inneren Ursachen erfolgende, schleichende Entwicklung eines dauernden, unerschütterlichen Wahnsystems handeln, das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln einhergeht“. In dieser engen Umgrenzung steht die Paranoia in nahen Beziehungen zu den Wahnbildungen, welche bei Degenerierten vorkommen. Andererseits ist sie streng von der paranoiden Form der Schizophrenie und der in den letzten Jahren von Kraepelin neu aufgestellten Paraphrenie zu trennen. Was die Paraphrenie anbetrifft, so sind die Akten über die Existenzberechtigung dieser Krankheit noch

¹⁾ Vgl. die Referate über „Die paranoiden Erkrankungen“ von C. v. Hösslin und E. Stransky. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. 18, 1913.

²⁾ M. Friedmann, Zur Kenntnis und zum Verständnis milder und kurz verlaufender Wahnformen. Neurol. Centralbl. 14, 448f. 1895.

³⁾ E. Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. IV, S. 1713.

ebensowenig wie über die Paranoiafrage geschlossen. Mit Krambach¹⁾ u. a. scheint es mir bis jetzt, daß die Unterscheidungsmerkmale, welche die Paraphrenie von der Schizophrenie trennen sollen, unzureichende sind, und wir werden deshalb im folgenden einstweilen die Paraphrenie mit der Dementia paranoides zusammen als eine Form der Schizophrenie auffassen. Da von einer Demenz im gewöhnlichen Sinne bei den schizophrenen Erkrankungen oft nicht gesprochen werden kann, so werden wir die Bezeichnung „Paraphrenie“ für diejenige Form der Schizophrenie, bei welcher die Wahnbildung im Vordergrund steht, der Bezeichnung „Dementia paranoides“ vorziehen. Aus dem gleichen Grunde würde es sich auch empfehlen, die Bezeichnung „Dementia praecox“ zugunsten der „Schizophrenie“ ganz fallen zu lassen.

Bei den schizophrenen Wahnvorstellungen handelt es sich einerseits um den inkohärenteren Wahn der Hebephrenie und Katatonie und andererseits um den zur Systematisierung neigenden Wahn der Paraphrenie. Bevor wir in die Bedingungen einzudringen versuchen, welche im einen Falle die Neigung zum Systematisieren hintanhaltend, im anderen Falle begünstigen, müssen wir zunächst die Entstehungsbedingungen des schizophrenen Wahns im allgemeinen aufzudecken versuchen.

Über das Wesen des schizophrenen Krankheitsprozesses sind nach dem heutigen Stand unseres Wissens hauptsächlich zwei Theorien möglich. Entweder sind die anatomisch nachweisbaren Veränderungen, welche besonders in der 2. und 3. Schicht der Großhirnrinde gefunden werden, die Ursache für den Zerfall der psychischen Persönlichkeit, woraus sich die Störung der höheren seelischen Funktionen, die Störung der Urteilsbildung und der ethischen, intellektuellen Gefühle ergibt. Alsdann sollte man freilich erwarten, daß das psychische Bild der Schizophrenie eine größere Ähnlichkeit mit der beginnenden Dementia paralytica hätte. Denn auch bei der Paralyse zeigt sich ein fortschreitender Zerfall der psychischen Persönlichkeit, ohne daß jedoch bei dieser Krankheit das für die Schizophrenie so charakteristische Beiwerk, das Bizarre und Verdrehte in allen seelischen Äußerungen, welches auf eine Erkrankung speziell des Gefühlslebens hinweist, vorliegt. Der Zerfall der psychischen Persönlichkeit schlechthin kann also nicht als Grundlage für die Erklärung der anderen, typisch schizophrenen Krankheitssymptome dienen. Nach der anderen Theorie ist die Abstumpfung des Gefühlslebens das primäre psychische Krankheitssymptom, aus welchem sich die anderen Symptome entwickeln. In diesem Falle wird auch die Koordination der intellektuellen Funktionen eine Störung erleiden, da diese letzteren ihre Anregung und ihren Gehalt an kinetischer Energie zum großen Teil der „Thymopsyche“ verdanken. Gleichzeitig wird aber

¹⁾ R. Krambach, Über chronische paranoide Erkrankungen (Paraphrenie m. Paranoia). Arch. f. Psych. 55. 1915. Referat Neurol. Centralbl. 1917, S. 396.

bei einer primären Störung des Gefühlslebens nicht jene Demenz zu erwarten sein, welche der progressiven Paralyse eigen ist. Gleichgültig, ob man nun der einen oder der anderen Theorie zustimmt, so ist auf jeden Fall charakteristisch für die Schizophrenie die Dissoziation der Bewußtseinstätigkeit, das Bild, welches Stransky¹⁾ treffend als „intrapyschische Ataxie“ oder auch als „Ataxie der Gefühle“ bezeichnet hat. Infolge des Erlahmens der komplizierteren Bewußtseinstätigkeit und Assoziationstätigkeit des Gehirnes fällt nun auch der hemmende Einfluß derselben auf die niederen psychophysiologischen Funktionen fort, und so kommt es, daß diese letzteren bei ihrer völligen Intaktheit eine gesteigerte selbständige Tätigkeit entfalten. Infolgedessen werden diejenigen Funktionen manifest und treten in den Vordergrund, welche den automatischen Funktionen der Hirnrinde nahestehen, wie Echo-praxie, Echolalie, Befehlsautomatie und die Stereotypien. Die niederen Zentren²⁾ und Neuronen der Hirnrinde, welche normalerweise in Abhängigkeit von Neuronen höherer Ordnung stehen, gewinnen also an Selbständigkeit, werden, kurz ausgedrückt, hypertonisch. Die Hypertonie der motorischen Zentren äußert sich in Spannungszuständen der Körpermuskulatur. Aber auch die Zentren und funktionellen Einheiten des Wahrnehmens und Vorstellens werden hypertonisch und entfalten, ungehemmt durch höhere Bewußtseinstätigkeit, eine gesteigerte selbständige Tätigkeit. Die Folge dieser autochthonen Tätigkeit der Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren, welche von der übrigen Hirnrinde funktionell dissoziiert sind, ist das Auftreten von Sinnestäuschungen und Wahnideen. Die Ursache der gesteigerten Phantasietätigkeit, welche der schizophrenen Wahnbildung zugrunde liegt, erblicken wir also zum wesentlichen Teil in dem Fortfall der Hemmungen, welche normalerweise von den komplizierten Bewußtseinsfunktionen und ihren physiologischen Korrelaten ausgehen.

Das Hervortreten der niederen seelischen Funktionen bei Erlahmen der höheren Bewußtseinsvorgänge hat sein Analogon in der Steigerung der Rückenmarksreflexe bei Läsion der Pyramidenbahn. Bei einer Störung der Pyramidenbahn fällt gleichfalls der hemmende Einfluß übergeordneter Neuronen fort, woraus eine gesteigerte Tätigkeit der niederen Funktionen, in diesem Falle der Reflexzentren des Rückenmarks, resultiert.

Aus den hier angestellten Überlegungen geht hervor, daß Sinnestäuschungen und Wahnideen bei der Schizophrenie unabhängig von-

¹⁾ E. Stransky, Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox.) Jahrb. f. Psych. 24, 1f. 1903.

²⁾ „Zentren“ hier, wie im folgenden, in funktionellem, psychophysiologischem, nicht in anatomischem Sinne!

einander und als koordinierte Krankheitssymptome auftreten können. Nimmt die selbständige Tätigkeit der von der übrigen Hirnrinde dissoziierten Rindenzentren einen größeren Umfang an, so ist weiter die Möglichkeit gegeben, daß diese Zentren erneut in sekundäre Beziehungen zueinander treten, wobei aber die Einheitlichkeit des Bewußtseins auch fernerhin vermißt wird.

Haben wir im bisherigen die Quelle der schizophrenen Wahnbildung aufzudecken versucht, so bleibt noch zu erörtern, weshalb die schizophrenen Phantasiegebilde subjektiven Realitätswert gewinnen und geglaubt werden. Die Antwort auf diese Frage kann nicht schwer sein. Dieselbe Dissoziation, welche zu der gesteigerten selbständigen Tätigkeit der Vorstellungszentren führt, beeinträchtigt naturgemäß auch die Kritik an den dissoziiert auftretenden Phantasieprodukten, so daß dieselben anfangs dem Subjekt vielleicht noch fremdartig erscheinen, in der Folge aber doch schließlich als wahr angesehen werden. Da die Urteilsfähigkeit des Schizophrenen durch den Dissoziationsprozeß unmittelbar gestört ist, handelt es sich hier um eine absolute Urteilsschwäche in dem früher definierten Sinne.

Wenn wir in dieser Weise die Wahnbildung der Schizophrenie auf eine wohlcharakterisierte Störung des assoziativen Mechanismus zurückführten, so ist die Quelle dieses Wahns doch nicht ausschließlich und in allen Fällen auf intellektuellem Gebiet zu suchen. Mitunter besitzen die Wahnideen des Schizophrenen eine derart starke Affektbetonung, daß an dem Vorkommen echter affektiver Wahnvorstellungen auch bei der Schizophrenie nicht zu zweifeln ist. Die affektive Genese wird man vor allem dann annehmen dürfen, wenn eine tiefgehende allgemeine, nicht im wesentlichen nur auf einen bestimmten Vorstellungskomplex beschränkte Störung des Gefühlslebens vorliegt. So kann die depressive Stimmung, welche die Schizophrenie einleitet, eine solche Intensität annehmen, daß die gleichzeitigen Versündigungsideen vollkommen durch die Stimmungsanomalie erklärt werden und das Krankheitsbild bei der Abwesenheit von Sinnestäuschungen zunächst als Melancholie diagnostiziert wird. Aber im allgemeinen zeigen sich bei der Schizophrenie doch nicht so tiefgehende Verstimmungen und Affekte, wie beim manisch-depressiven Irresein. Vielmehr handelt es sich um Verstimmungen leichter Art im Sinne einer Gereiztheit, Mißstimmung oder oberflächlichen Euphorie. Am Maßstab des manisch-depressiven Irreseins gemessen, sind diese oberflächlichen und labilen Gemütsanomalien nicht imstande, die schizophrene Wahnbildung zu erklären.

Trotzdem sind bei der Schizophrenie aber auch solche leichteren Störungen des Gefühlslebens wahrscheinlich nicht ohne jeglichen Einfluß auf die Wahnbildung. Der Inhalt der schizophrenen Wahnidee entspricht, wenn auch nicht regelmäßig, so doch im allgemeinen an-

nähernd der jeweiligen Stimmung des Kranken. Man darf daher auch hier vielleicht annehmen, daß die Stimmungsanomalie, soweit sie primärer Natur ist, dem Inhalt der Wahnvorstellungen vielfach das Gepräge gibt. Die treibende Kraft der Phantasie ist jedoch in der beschriebenen funktionellen Veränderung der Vorstellungszentren, mithin auf intellektuellem Gebiet, zu suchen.

Die Rolle, welche der Affekt bei der paranoischen Wahnbildung spielt, hat man in der Literatur zweifellos überschätzt. Das gilt nicht nur hinsichtlich der Wahnformen der sog. echten Paranoia, sondern auch hinsichtlich derjenigen der Schizophrenie. Der Versuch Spechts¹⁾, die Paranoia in nähere Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein zu bringen, ist auf berechtigte Einwände gestoßen. Ebenso willkürlich erscheint die Hypothese Kretschmers²⁾, welcher das paranoische Zustandsbild aus einem Widerstreit lust- und unlustbetonter Vorstellungskomplexe erklären möchte. Das unsichere Schwanken des Gefühlstones neuen Wahrnehmungen gegenüber, wie es aus der optimistischen Wertung der eigenen Person einerseits, der pessimistischen Betrachtung der Umwelt andererseits resultiere, soll nach Kretschmer eine der Ursachen des Beziehungswahnes sein. Doch bestehe daneben noch eine primäre Störung des Empfindungsvorganges, eine psychosensorische Erregung, die vielleicht in Parallele zu der psychomotorischen Erregung stehe. Kretschmer gibt also selbst zu, daß die affektive Ableitung des Beziehungswahnes allein nicht genügt. Gänzlich verfehlt ist die psychologische Analyse H. W. Maiers³⁾, welcher im Sinne Bleulers den Wahn der Schizophrenie unter seine katathyme (= „wunschgemäße“) Wahnbildung⁴⁾ subsumieren will.

Gegenüber dem Versuch Spechts, die Paranoia in Beziehung zu dem manisch-depressiven Irresein zu bringen, betonen Wilmanns⁵⁾ u. a. mit Recht, daß der Affekt des Paranoikers im Gegensatz zu dem Affekt des paranoiden Manisch-Depressiven auf den paranoischen Vorstellungskomplex beschränkt ist. Bei der Schizophrenie kommt aber noch weiter hinzu, daß selbst die Gefühlsbetonung der Wahnidee meist äußerst schwach, wenn nicht sogar inhaltlich entgegengesetzt ist, und auch aus

¹⁾ G. Specht, Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **31**, 817. 1908.

²⁾ E. Kretschmer, Wahnbildung und manisch-depressiver Symptomenkomplex. Allg. Zeitschr. f. Psych. **71**, 397f. 1914.

³⁾ H. W. Maier, Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **13**, 555f. 1912.

⁴⁾ Die „katathyme Wahnbildung“ Maiers deckt sich z. Teil mit der „überwertigen Idee“ Wernickes (vgl. A. Pick, Über eine nicht unbedenkliche Erscheinung in der Entwicklung der deutschen Psychiatrie. Neurol. Centralbl. **32**, 611f. 1913).

⁵⁾ K. Wilmanns, Zur klinischen Stellung der Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **33**, 204f. 1910.

diesem Grunde ist es unmöglich, dem Gefühlsleben einen entscheidenden Einfluß auf die schizophrene Wahnbildung einzuräumen.

Indem wir somit die Quelle des schizophrenen Wahnes in erster Linie auf intellektuellem Gebiet suchen, den gleichzeitigen Einfluß des Gefühlslebens aber nicht ganz verneinen, liegt bei der Schizophrenie ein Zusammenwirken intellektueller und affektiver Störungen auf die Wahnbildung vor, wie wir es z. B. auch bei der Dementia paralytica konstatieren konnten. Der paralytische Größenwahn entsteht aus der heiteren Verstimmung und die letztere aus der dynamischen Störung des Vorstellungsablaufes, aus der Ideenflucht. Die Ideenflucht war für uns eine unmittelbare Folgeerscheinung der paralytischen Hirnrindenerkrankung. Im Gegensatz hierzu ist bei der Schizophrenie die Gefühlsstörung, die Abflachung des Gefühlslebens mit ihren Stimmungsanomalien im Sinne der Lust- und Unlustbetonung, wahrscheinlich das primäre psychische Krankheitssymptom, aus welchem die intellektuelle Störung, die Dissoziation, und damit die gesteigerte Tätigkeit der Vorstellungszentren abzuleiten ist.

Je nach dem Grade und Umfang der Dissoziation, von der die Hirnrinde anscheinend nicht gleichmäßig in allen ihren Teilen betroffen ist, ist das schizophrene Krankheitsbild und insbesondere die schizophrene Wahnbildung im gegebenen Falle verschieden. Dort, wo der Dissoziationsprozeß sehr ausgedehnt ist und sich auch innerhalb der Zentren des Vorstellens bemerkbar macht, wird die Wahnbildung inkohärent sein. Letzteres trifft für die schweren psychischen Hemmungszustände der Katatonie zu. Wo dagegen hauptsächlich die zusammenfassende Tätigkeit, die Einheit des Bewußtseins gestört ist, die assoziativen Verbindungen im Bereich der niederen Zentren des Vorstellens aber noch ziemlich gut erhalten sind, da treten die mehr oder weniger systematischen Wahnvorstellungen der Paraphrenie auf. Die Tatsache, daß die paranoiden Erkrankungen ein späteres Lebensalter als die Hebephrenie und Katatonie befallen, daß sie ferner einerseits nicht gerade häufig zu den schwersten Graden geistigen Siechtums führen, andererseits aber auch sehr wenig Neigung zu wesentlichen Besserungen zeigen, erklärt Kraepelin in der Weise, daß mit fortschreitendem Alter zwar allmählich die Fähigkeit abnehme, die Krankheitsstörungen wieder auszugleichen, daß aber zugleich auch das Zerstörungswerk der Krankheit weniger tief einzugreifen scheine. Vielleicht wird man insbesondere die Eigenart der paraphrenen (paranoiden) Zustände auch darin suchen dürfen, daß im vorgeschrittenen Alter die Gefühlstöne in stärkerem Maße bereits in der Hirnrinde verankert und mit den verschiedenen psychischen Funktionen inniger verknüpft sind, so daß infolgedessen die affektive Verblödung weniger schnell um sich greift und namentlich das niedere Vorstellungsleben weniger in Mitleidenschaft gezogen wird. Auch

besitzen die Gedankenassoziationen im gereiften Alter allgemein größere Festigkeit, so daß ein Schwinden der Bewußtseinseinheit noch nicht einen gleich schweren Zerfall der gesamten seelischen Funktionen nach sich ziehen muß. Die auftauchenden Wahnideen werden vielmehr bei noch erhaltener Assoziationsfähigkeit intellektuell, in der Richtung eines Wahnsystems, verarbeitet.

Je mehr die autochthone Tätigkeit der Erinnerungszentren zunimmt, desto mehr tritt die für manche Formen der Paraphrenie besonders charakteristische Neigung zu abenteuerlichen Erinnerungsfälschungen und zum Konfabulieren in Erscheinung. Wirkliche Erlebnisse werden nicht selten in der Erinnerung verfälscht und im Beziehungswahn verarbeitet. Sofern die Erlebnisse nicht ganz frei aus der Phantasie oder aus Sinnestäuschungen entspringen, erhalten sie ihre Überwertigkeit und Gefühlsbetonung erst bei der intellektuellen Verarbeitung. Der paraphrene Beziehungswahn kann nicht ausschließlich affektiv erklärt werden. Denn einerseits sind die affektiven Regungen, wie bereits hervorgehoben, bei der Schizophrenie im allgemeinen zu schwach, als daß in ihnen der Wahn eine genügende Erklärung fände; andererseits würde aber auch eine reizbare, ärgerliche Verstimmung, wie sie beispielsweise bei der nörgelnden Manie und bei Querulanten beobachtet wird, den Kranken zwar seine Umgebung im feindlichen Sinne betrachten lassen, aber nicht speziell die paranoide Einstellung der Aufmerksamkeit auf die Wahrnehmungssphäre verständlich machen. Die erhöhte sinnliche Einstellung der Aufmerksamkeit wird auch von Kretschmer als eine der Ursachen des Beziehungswahns angesehen. Wie ich schon an anderer Stelle ausführte, ist der Grund für diese sinnliche Einstellung der Aufmerksamkeit vielleicht darin zu suchen, daß das Denken des Schizophrenen, welches der Anregung durch Gefühle und Affekte mehr und mehr entbehren muß, in andere Bahnen gedrängt wird, und in der Anregung, welche mit den Sinneseindrücken von außen kommt, gewissermaßen einen Ersatz sucht. Steht die auf Sinneserregungen gerichtete Denktätigkeit außerdem noch unter dem Einflusse einer leichten depressiven oder reizbaren Stimmung, so sind die Bedingungen für das Auftreten des Beziehungswahns in ausreichendem Maße gegeben.

Das Erlahmen und schließlich Erlöschen der zusammenfassenden Bewußtseinstätigkeit und die dadurch bedingte autochthone Tätigkeit der niederen Zentren führt zu einem Bewußtseinszustand, der in manchem Sinne dem traumreichen Schlaf ähnelt. Auch im Schlaf entfalten die Zentren des Wahrnehmens und Vorstellens eine gesteigerte selbstständige Tätigkeit. Tatsächlich haben auch mitunter die Wahnbildungen der Schizophrenie Ähnlichkeit mit verworrenen Traumerlebnissen. Das Traumerleben steht also der Bewußtseinslage des Schizophrenen näher, als der Bewußtseinstätigkeit des geistig Normalen und

mag deshalb nicht selten im schizophrenen Wahn eine Verarbeitung finden.

Fassen wir das über die schizophrene Wahnbildung Gesagte nochmals in seinen wesentlichen Teilen zusammen, so ergibt sich folgendes: Ihre Quelle hat die schizophrene Wahnphantasie vorwiegend in einer gesteigerten selbständigen Tätigkeit der Erinnerungs- und Vorstellungszentren, deren Ursache in dem Fortfall der Hemmungen liegt, welche jene Zentren normalerweise von seiten der übergeordneten Bewußtseinsfunktionen und ihren physiologischen Korrelaten erhalten. Richtung und Inhalt erhalten die Phantasiegebilde vielfach durch Abnormitäten des Gefühlslebens. Daß die Phantasiegebilde geglaubt und zum Wahne werden, beruht auf der absoluten Urteilsschwäche, welche durch den Dissoziationsprozeß gegeben ist.

II. Dämmerzustände.

Die symptomatische Verwandtschaft, welche zwischen dem traumreichen Schlaf und dem Phantasieleben des Schizophrenen besteht, ist noch größer zwischen dem Schlaf und den Dämmerzuständen. Während in der Schizophrenie die örtliche und zeitliche Orientierung im allgemeinen ungestört und, abgesehen von den schweren katatonen Hemmungszuständen, der Konnex mit der Außenwelt erhalten ist, liegt im Dämmerzustand und im Schlaf eine tiefere Störung der Bewußtseinstätigkeit vor. Der Eintritt des physiologischen Schlafes hat zur Bedingung eine gewisse Ermüdung der Gehirnfunktionen und daneben die möglichst vollkommene Ausschaltung der Sinnesreize, welche die Hirnrinde zu stets erneuter Tätigkeit anregen. Durch die Ermüdung einerseits, die Ausschaltung der Sinnesreize andererseits, werden die höheren Bewußtseinsvorgänge bzw. ihr physiologisches Korrelat lahmgelegt und der Schlaf herbeigeführt. Ein ähnliches Erlahmen und Erlöschen der komplizierten Bewußtseinsvorgänge findet sich auch im Dämmerzustand. Hand in Hand mit dem Erlöschen der Bewußtseinseinheit erwacht im Dämmerzustand das niedere Vorstellungsleben zu gesteigerter, aber inkoordinierter Tätigkeit. So ist auch hier die Ursache der Wahnbildung und der Sinnestäuschungen in der Dissoziation und ihren Folgeerscheinungen gegeben. Daß die Phantasiegebilde für wahr gehalten werden, beruht auf der absoluten Urteilsschwäche, welche gleichfalls eine Folge der Dissoziation, der Trübung und Einengung des Bewußtseins ist. Die Wahnideen des Dämmerzustandes, welche in dieser Weise ähnlich den schizophrenen Wahnideen intellektuell entstehen, erhalten ihr inhaltliches Gepräge ebenfalls vielfach oder meist durch Stimmungen und Affekte.

Die Ursache, welche im epileptischen Dämmerzustand die Einengung des Bewußtseins und die Dissoziation der Hirnrindenfunktionen bewirkt, ist uns bisher ebenso unbekannt, wie das Wesen der Epilepsie überhaupt. Im Vergleich zum hysterischen Dämmerzustand haben die Störungen des epileptischen Dämmerzustandes einen elementareren Charakter und sind möglicherweise durch toxische Ursachen bedingt. Dagegen entsteht der hysterische Dämmerzustand auf psychogenem Wege. Hier findet, sei es willkürlich, sei es unwillkürlich, unter dem Einfluß von Stimmungen und Affekten eine Ausschaltung der komplizierteren Bewußtseinstätigkeit statt, und der Kranke gibt sich ganz seinem Trieb- und Gefühlsleben hin. Die lebhafteste Phantasie, welche den Hysterischen schon im wachen Zustande auszeichnet, macht sich erst recht im Dämmerzustand bemerkbar und wird zur Quelle der Wahnideen. Die Störung der Urteilsfunktionen ist bei dem hysterischen Dämmerzustand teils unmittelbar auf das starke Vorwalten des Gefühlslebens zu beziehen, welches die intellektuellen Funktionen zurückdrängt und einengt, teils beruht sie auf negativistischen Motiven, welche dem hysterischen Denken besonders geläufig sind.

Die Wahnideen des epileptischen und hysterischen Dämmerzustandes beruhen also ähnlich wie die Wahnvorstellungen der Schizophrenie auf der Zerstörung der Bewußtseinseinheit. Die Dissoziation erreicht, wie aus dem Verlust der örtlichen und zeitlichen Orientierung zu erkennen ist, im Dämmerzustand einen beträchtlicheren Grad als bei der Schizophrenie. Noch näher als die letztere Erkrankung steht der Dämmerzustand dem Traumleben. Die veränderte Bewußtseinslage des Dämmerzustandes ist auch die Ursache, weshalb nach dem Erwachen aus dem Dämmerzustand die Erinnerung an denselben mehr oder weniger schwer gestört ist.

III. Der Beschäftigungswahn des Alkoholdeliriums.

Während wir die Wahnvorstellungen der Schizophrenie und des Dämmerzustandes auf die Dissoziation der Hirnrindenfunktionen und die daraus resultierende autochthone Tätigkeit der Vorstellungszentren zurückführten und auch das Phantasieleben des Traums in dieser Weise zu analysieren suchten, fassen wir jetzt diejenigen intellektuellen Wahnideen ins Auge, welche aus einer primär gesteigerten Erregung der Hirnrinde entstehen. Zustände, welche das vollkommenste Symptomenbild psychischer Erregung darstellen, sind die Delirien. Den Delirien liegt der gleiche Krankheitsmechanismus zugrunde wie den Erregungszuständen der Dementia paralytica. Durch toxische, infektiöse usw. Ursachen wird die Innervation der unwillkürlichen Ausdrucks-

bewegungen des Bewußtseins gestört, wie wir dies bereits bei Besprechung des paralytischen Größenwahns auseinandersetzen. Die Störung der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen wirkt auf die Bewußtseinstätigkeit zurück, indem sie die normale Energieentladung der Hirnrinde behindert und zu einer vermehrten Ansammlung kinetischer Energie in der Hirnrinde führt. Die gesteigerte Erregung der Hirnrinde bewirkt zunächst eine formale Störung der Assoziationen, nämlich eine mehr oder weniger ausgeprägte Ideenflucht, sie sucht weiterhin ihren Ausweg durch die corticalen Zentren der willkürlichen Bewegung und äußert sich hierbei in Bewegungsdrang, sie ergreift schließlich auch die Sinneszentren und ruft Sinnestäuschungen hervor. Die rasch wechselnden Sinnestäuschungen werden mit den ideenflüchtigen Vorstellungen zu phantastischen Erlebnissen verknüpft. Da die Urteilsfunktionen durch den Alkohol gelähmt sind, erhalten die Erlebnisse wahnhaften Charakter von subjektivem Realitätswert. Die Flüchtigkeit der wahnhaften Erlebnisse und die Inkohärenz der Bewußtseinstätigkeit lassen aber kompliziertere Wahngebilde nicht aufkommen. Sofern die jeweils vorherrschende Stimmung oder der Affekt dem Inhalt der Sinnestäuschungen und Wahnideen den Stempel aufdrückt, sind die Wahnideen, ähnlich wie die Wahnvorstellungen der Dementia paralytica und der akuten Alkoholhalluzinose, affektiver Natur.

Häufig knüpfen aber die Wahnideen des Deliranten an die gewohnten Vorstellungsreihen des Alltags an. Der Kranke glaubt sich in seiner Berufstätigkeit zu befinden und bietet das Bild des sog. „Beschäftigungswahnes“ dar. Die lähmende Wirkung des Alkohols hat in diesem Falle die alltäglichen, viel geübten Verbindungen noch verschont, so daß sich dieser letzteren die erregte Phantasie bemächtigt. Die Sinneszentren produzieren Sinnestäuschungen entsprechenden Inhalts. Eine ausschlaggebende Wirkung von Gefühlen und Affekten ist in diesem Beschäftigungswahn nicht zu erkennen.

Im Alkoholdelirium wird also die wahnbildende Phantasie in der Weise angefaßt, daß sich die allgemein gesteigerte psychophysiologische Erregung auf diejenigen Assoziationen verbreitet, welche noch nicht unter der lähmenden Wirkung des Alkohols stehen. Die Vorstellungszentren werden demnach hier assoziativ erregt. Die komplizierteren Bewußtseinsvorgänge sind durch den Alkohol gelähmt, wodurch einerseits das Betätigungsfeld der Wahnphantasie stark eingeengt und andererseits eine absolute Urteilschwäche bedingt wird.

IV. Paranoia.

Die Paranoia im Sinne von Kraepelins neuer Umgrenzung (siehe oben) ist eine außerordentlich seltene Erkrankung, und ich selbst er-

innere mich nur eines Falles von Erfinderwahn, der in diesem Sinne als Paranoia aufgefaßt werden konnte. In den zahlreichen sonstigen Fällen meiner Beobachtung, in welchen im Hinblick auf den systematischen Ausbau des Wahnes gleichfalls an Paranoia gedacht werden konnte, blieb die Diagnose angesichts der Anwesenheit schizophrener Symptome, wozu namentlich Sinnestäuschungen, verschrobene Ausdrucksweise und die Neigung zu Wortneubildungen gehörte, zweifelhaft und wurde bei längerer Beobachtung immer unwahrscheinlicher.

Nach Kraepelin ist die Paranoia als die Ausdrucksform einer Entartung aufzufassen, und in mehr als der Hälfte seiner Fälle glaubt er, daß Charaktereigenschaften vorlagen, welche auf eine psychopathische Veranlagung schließen ließen. Insofern sich die Paranoia aus inneren Ursachen, ohne notwendige Einwirkung besonders affektbetonter Erlebnisse, entwickelt, würde man ihr den Platz an dem einen Extrem der degenerativen Wahnformen einräumen müssen, deren anderes Extrem von den psychopathisch-reaktiven Wahnformen gebildet wird. Diese letzteren Wahnformen stellen die Reaktion einer psychopathischen Veranlagung auf ein affektbetontes Erlebnis dar, wie z. B. der Querulantenwahn der Haft. Für das Auftreten der Paranoia ist also eine auslösende Ursache keine notwendige Vorbedingung. Es liegt aber auf der Hand, daß ein Mensch, der die Paranoia als Veranlagung in sich trägt, zufällig auch von einem affektbetonten, die Wahnbildung fördernden Erlebnis betroffen werden kann. Nicht selten mißt auch der Paranoische solchen Erlebnissen, die für den normalen Menschen gleichgültig sind, eine besondere Bedeutung im Sinne eines Wahnes bei, so daß diese Erlebnisse für ihn gefühlsbetont werden. Aus diesem Grunde spricht das Vorhandensein eines affektbetonten Erlebnisses, welches mit der Wahnbildung in scheinbarem Zusammenhang steht, nicht ohne weiteres gegen die Diagnose Paranoia. Praktisch wird man daher mit Birnbaum¹⁾ die Diagnose Paranoia in erster Linie auf das Vorliegen eines dauernden, unerschütterlichen Wahnsystems und auf das Fehlen nicht zur Paranoia gehöriger Krankheitssymptome gründen müssen, während die reaktiven Wahnformen meist eine größere Veränderlichkeit zeigen. Für die Entwicklung der Paranoia bleibt also die Einwirkung solcher Erlebnisse, welche besondere Affektbetonung besitzen, entbehrlich, und in diesem Sinne kann man die Paranoia den psychopathisch-reaktiven Wahnformen, welche stets erst durch gefühlsbetonte Erlebnisse ausgelöst werden, gegenüberstellen. Gleichzeitig scheinen aber zwischen der Paranoia einerseits und den psychopathisch-reaktiven Wahnformen andererseits Übergänge zu existieren.

Nach Birnbaum ist also nicht Auslösung, Verlauf, Ausgang usw.

¹⁾ K. Birnbaum, Zur Paranoiafrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 29, 305f. 1915.

ausschlaggebend für die Diagnose Paranoia, sondern neben dem Fehlen von Symptomen anderer Krankheitsgruppen der eigenartige paranoische Wahnmechanismus, die einheitliche Wahnbildung mit einseitig auf gewisse Vorstellungskreise fixierter Gefühlsbetonung. Es erhebt sich nun die Frage, wieweit die Gefühlskomponente hier von Einfluß auf die Wahnogenese ist. In dieser Hinsicht steht die Anschauung Spechts, welcher die Paranoia in Beziehung zum manisch-depressiven Irresein brachte und damit der Gefühlskomponente den Vorrang einräumte, der Auffassung derjenigen gegenüber, welche, wie Ziehen, dem Gefühlsleben in der Wahnbildung der Paranoia nur sekundäre Bedeutung beimessen, die paranoischen Wahnideen also im wesentlichen als intellektuellen Wahn betrachten. Mir scheint eine einseitige Auffassung der Paranoia nach einer dieser Richtungen nicht angängig. Wenn man die Paranoia als den Ausdruck einer abnormen Veranlagung ansieht, so kann diese Abnormität der Veranlagung ebensowohl das intellektuelle wie das affektive Gebiet betreffen, wie auch auf beiden Gebieten zugleich liegen. Den Eifersuchtswahn und erotischen Wahn würde man hiernach in erster Linie auf ein abnorm gerichtetes Gefühls- und Affektleben zurückführen, während der politische und der Erfinderwahn hauptsächlich eine einseitige Entwicklung des Intellekts zum Ausdruck geben. Die positive Gefühlsbetonung, welche den Erfinderwahn zum Größenwahn werden läßt, kann schwerlich als Erklärung für diese ganze Gedankenrichtung mit ihren oft recht komplizierten, verstandesmäßigen Überlegungen herangezogen werden. Der religiöse Wahn andererseits hat zur Voraussetzung namentlich einen gewissen Fanatismus, in welchem eine einseitige Ausbildung der intellektuellen, religiösen Gefühle zum Ausdruck kommt.

Den Wahn der Paranoia betrachten wir hiernach unter dem Gesichtspunkt der seelischen Veranlagung im allgemeinen. Innerhalb der normalen Breite besitzen die Talente und Charaktereigentümlichkeiten eine ungleiche Ausbildung und Verteilung unter den Menschen, wobei sehr komplizierte und schwer analysierbare Besonderheiten des Vorstellungs- und Gefühlslebens zur Geltung kommen und während der individuellen Entwicklung in Wechselwirkung miteinander treten. Dort, wo die individuelle Geistesartung in dieser oder jener Hinsicht außerhalb der normalen Breite liegt, begegnen wir den psychopathischen Charakteren. Wo schließlich das Gefühls- und Vorstellungsleben die extremsten Abweichungen von der Norm erleidet, dort entfernt sich das ganze Geistesleben mehr und mehr von der Denkart des Normalen und bewegt sich in den Wahnideen der Paranoia. So erscheinen in den paranoischen Wahnsystemen gewisse normale Vorstellungs- und Gefühlskomplexe in extremer Verzerrung. Mit der exzentrischen Entwicklung einzelner psychischer Komplexe gehen Entwicklungshemmungen

(Kraepelin) Hand in Hand, zeigt sich eine mangelhafte Ausbildung von entsprechend starken Gegenvorstellungen und entgegengesetzten Gefühlen, welche den wahnhaften Ideen erfolgreich entgegentreten und das psychische Gleichgewicht erhalten könnten. Infolgedessen fehlt dem Paranoischen auch die Kritik seiner Wahnideen ähnlich, wie es dem geistig Normalen unmöglich ist, Fehler seines eigenen Charakters und Ungleichmäßigkeiten seiner psychischen Persönlichkeit klar zu erkennen und auszugleichen.

Seine Quelle hat hiernach der Wahn der Paranoia in einer exzentrischen Entwicklung des Intellekts oder Gefühlslebens. Sofern die Intelligenz des Paranoikers nicht unter dem normalen Durchschnitt steht, beruht seine Kritiklosigkeit gegenüber den Wahngebilden darauf, daß das psychische Ebenmaß fehlt. Mithin handelt es sich hier um eine relative Urteilsschwäche.

Bei der Auffassung der Paranoia als Ausdrucksform einer psychischen Entartung wird man sie als eine Hauptdomäne der Individualpsychologie betrachten müssen.

Zusammenfassung.

1. Die Bedingungen der Wahnbildung liegen a) in der Tätigkeit der Phantasie als Ursprung und Quelle des Wahnes, und b) in dem Versagen der Urteilsfähigkeit, wodurch die Phantasiegebilde subjektiven Realitätswert gewinnen. Das Versagen der Urteilsfähigkeit besteht entweder in einer absoluten oder einer relativen Urteilsschwäche.

2. Dem Ursprunge nach unterscheiden wir zwischen affektiven und intellektuellen Wahnideen. Eine sensorielle Wahnbildung, d. h. eine Entstehung von Wahnvorstellungen aus Wahrnehmungen oder Sinnestäuschungen, kommt ohne gleichzeitige Störung des Vorstellungs- oder Gefühlslebens nicht vor.

3. Die affektiven Wahnvorstellungen sind bezüglich ihres Inhaltes der herrschenden Stimmung oder dem herrschenden Affekt streng angepaßt. Entsprechend dem normalen Einfluß der Gefühle auf das Vorstellungsleben erregen Stimmungen und Affekte von krankhafter Dauer und Intensität die Phantasie in gesteigertem Maße zu produktiver Tätigkeit. Die pathologischen Stimmungen und Affekte sind dabei entweder primärer Natur (manisch-depressives Irresein) oder die Begleiterscheinung einer primären Ideenflucht oder Denkhemmung (Dementia paralytica). Im letzteren Falle ist die Ideenflucht oder Denkhemmung unmittelbar mit einer Veränderung der Stimmung verknüpft, und die letztere ruft im allgemeinen ohne Reflexion die Phantasiegebilde hervor.

Daß die affektiven Phantasiegebilde subjektiven Realitätswert ge-

winnen, beruht entweder darauf, daß die normal entwickelte Urteilsfähigkeit nicht imstande ist, den stark gefühlsbetonten Vorstellungen entgegenzutreten (relative Urteilsschwäche — manisch-depressives Irresein, Querulantenwahn, akute Alkoholhalluzinose), oder darauf, daß eine Demenz oder Trübung des Bewußtseins besteht und die alsdann noch vorhandene Urteilskraft selbst einer normalen Phantasietätigkeit vielleicht unterliegen würde (absolute Urteilsschwäche — Dementia paralytica, Eifersuchtswahn der Trinker).

4. Intellektuelle Wahnideen sind solche Wahnideen, deren Gefühlsbetonung zu gering ist, um als Quelle des Wahnes angesehen werden zu können. Dies gilt namentlich von den Wahnsystemen mit schwacher Gefühlsbetonung. Die intellektuellen Wahnvorstellungen entstehen teils aus einer von der übrigen Hirnrinde dissoziierten, autochthonen Tätigkeit der Vorstellungszentren, indem der hemmende Einfluß der übergeordneten Bewußtseinstätigkeit auf die niederen Zentren des Vorstellens fortfällt und diese infolgedessen eine gesteigerte Tätigkeit entfalten (Schizophrenie, Dämmerzustände). Teils entstehen sie aus einer gesteigerten Assoziationstätigkeit der Hirnrinde, indem die allgemein gesteigerte Erregung derselben auf die Zentren des Vorstellens übergreift und dieselben zu erhöhter Tätigkeit anfacht (Beschäftigungswahn des Alkoholdeliriums). Ihren Inhalt erhalten auch die intellektuellen Wahnideen vielfach von Abnormitäten des Gefühlslebens.

Daß die intellektuell entstehenden Phantasiegebilde subjektiven Realitätswert erhalten, beruht auf der absoluten Urteilsschwäche, welche in dem einen Falle durch den Dissoziationsprozeß der psychischen Funktionen (Schizophrenie), im anderen Falle durch die Einengung des Bewußtseins (Dämmerzustände, Alkoholdelirium) bedingt ist.

Das psychologische Übungszimmer.

Von
Fritz Giese.

(Aus dem Provinzialinstitut für praktische Psychologie, Halle a. S., bei der Landesheilanstalt Nietleben [Direktor Prof. Dr. Pfeifer].)

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. März 1920.)

Die Psychotherapie hat erst jüngst in dem glänzend geschriebenen Werk von Schultz¹⁾ eine vorzügliche Darstellung gefunden. Indessen ist der Umkreis, für die dergleichen Behandlungsformen in Betracht kommen, die teils aus dem Gebiet der physikalischen, teils der psychiatrisch gerichteten Wissenschaften stammen, noch verhältnismäßig eng. Man braucht nur andererseits an die praktischen Studien zu erinnern, die man beispielsweise bei Hirnverletzten oder auch Amputierten gemacht hat. Ist auch jene Epoche der bekannten „Kriegsbeschädigtenarbeiten“ vorüber, und Wissenschaft wie öffentliche Fürsorge längst vom Standpunkt der Charitas in Durchführung wie Begutachtung derartiger Produkte abgerückt — aus dem einfachen Grunde, weil Mitleid und Wohlwollen eben nicht die berufsangemessensten Heilwege für die Patienten waren —, so bleibt die psychische Arbeitstherapie doch nach wie vor eine wesentliche Aufgabe aller Stationen, die irgendwie mit einem invalide gewordenen Menschenmaterial zu tun haben. In erster Linie wieder die Lazarette für Schwerbeschädigte, insbesondere Kopfschuß- und Hirnverletzte. Dann aber auch alle Anstalten, bei denen, wie es im Frieden in erster Linie in Betracht steht, die Erschöpfungszustände, die nervöse Konstitution, Altersinvalidität eine Rolle spielen. Es ist das also jenes Gros von Patienten, die über Gedächtniseinbuße, über Mangel an Konzentration, über „Nervosität“ usw. klagen. Die aber eben nicht nur auf dem Wege des Sanatoriumsmilieus, mit Medikamenten, Packungen oder sonst üblichen Verfahren allein wesentlich gebessert sind. Hinzukommt, daß die soziale Lage vieler solcher Patienten gleichsam viel gröbere Anwendungen verlangt: Viel derber, greifbarer liegen für sie die Ausfallserscheinungen, und was wichtiger: eine Therapie, die psychotechnisch diese Ausfälle auswertend zum eignen Gegenstand von besonderen Übungen macht, wird rein suggestiv wirkend im Patienten eine erheblichere Besserung,

auch des allgemeinen Zustandes, erzielen können, als eine Behandlung, die sich nur auf allgemeine Methoden, dem Betreffenden sogar unverständlichere Wege beschränkt und allzuoft ihn verführt, im Gesamtzustande keine Besserung spüren zu lassen; mag sie sogar objektiv (Puls, Atem, Gewicht, Tremographie) nachweisbar werden. Es ist kein Wunder, daß daher bereits zu Kriegszeiten erfahrene Praktiker, die mit Massenmaterial zu tun hatten, zur psychologischen Aufteilung von Berufsfunktionen schritten. Hierher stammt der sog. Werkstattunterricht, wie ihn in so vorzüglicher Weise Poppelreuter²⁾ und Goldstein ausgebildet haben. Ebendahin gehören natürlich auch die bekannten, der Hilfsschule entlehnten Verfahren zur Behandlung von Aphasien, Lese- und Schreibstörungen, Behebung von Minderwertigkeiten im Rechnen u. a. m. Diese, meist schweren und heute nicht mehr auf der Häufigkeitskurve maximal beobachtbaren Fälle bleiben an dieser Stelle apparativ unberücksichtigt. Ich komme aber, bei Besprechung der Erfolge derartig psychotherapeutischer Methoden, später auf sie zurück. Im wesentlichen sind sie, wie auch Poppelreuter, Goldstein und Fröschels³⁾ betonen, äußerst individuell geartet und ihre Heilkurve ist zeitlich extensiv, qualitativ äußerst gering ansteigend. Das Verhältnis des Übungs- zum Leistungsoptimum verschiebt sich hier in ganz eigenartiger Weise. Und wie unbefriedigend für die Allgemeinheit dergleichen wäre, das beweisen gerade die gleichzeitig eingerichteten Werkstätten. Erst in ihnen konnte das Gros der Patienten eine angemessene Behandlung finden.

Die Sachlage änderte sich erheblich mit dem Umsturz der Zeitverhältnisse. So paradox es klingen mag: tatsächlich hat die Revolution und die historische Umänderung der Gesamtlage die Arbeitstherapie in Werkstätten eingeengt. Aus zwei Gründen: einmal rein äußerlich im Materiellen. Wie unsere Hochschulinstitute gleichsam apparativ und materiell verarmt sind, die kommende Forschung durch Dürftigkeit und Elend der wirtschaftlichen Zustände im Lande, gelinde gesagt, zum Verzicht verdammt erscheint, ebenso und fühlbarer liegt es mit den Behandlungswerkstätten. Die Preise für Holz, Metalle, Werkzeuge, Maschinen, Aufsichtspersonal haben eine Höhe erreicht, die keinen Ausgleich mehr zwischen Unterbilanz (die man gemeinhin und berechtigterweise erwartete) und dem erzielten Heilerfolge eintreten lassen. Dazu kommt noch das Versagen der Rohstoffzufuhr, die größere Bedeutung der allgemeinen Wirtschaftsbetriebe, hinter denen Übungswerkstätten zurücktreten müssen. Der zweite Grund ist viel erheblicher: er ist kollektivpsychologisch. Man findet allorts hemmende Vorstellungen bei den Patienten, Arbeitsunlust, Arbeitsscheu, Widerwille gegen Betätigungen, die zwar Heilzwecken dienen, in ihrer Gestaltung und Aufmachung aber zu sehr an Fabrik, Nutzwert, Ver-

dienst des Unternehmers erinnern. So kommt es, daß man mit passiver Resistenz, äußerst gebremsten Arbeitsleistungen, auch wohl offensichtlichem Verzicht auf Heilbehandlung bei Patienten der einfachen Stände rechnen muß. Vielfach ist keinerlei Verständnis dafür vorhanden, daß jemand aus scheinbar unberuflicher Beschäftigung psychischen Gewinn zieht, Besserung des Gesamtzustandes. Der Schlosser will immer nur schlossern, er ist subjektiv deplaziert vor der Hobelbank. Der Kellner scheut eine handwerkliche Betätigung, denn sie „paßt“ nicht zu seinem Beruf. Der Kaufmann haßt in den meisten Fällen manuelle Arbeit. Der Kutscher findet eine Therapie seltsam, auch lächerlich, die ihn an den Schraubstock führt: dies ist jedenfalls Stellungnahme der Patienten und mit ihr muß man rechnen. Die autoritative Wirkung des Arztes, mag er seine Persönlichkeit noch so nachdrücklich zu betonen wissen, scheitert an dem Tatbestand einer solchen Einstellung der Patienten: da aber nicht die Autorität, sondern die Heilung auf dem Spiele steht, muß man nach Abhilfe sinnen. — Es scheint nun vorteilhaft, im Sinne der neueren Berufspsychologie, die psychischen, in der praktischen Tätigkeit benötigten Funktionen als solche in Formen zu üben, die dem Patienten ohne weiteres die Einstellung des „wirtschaftlich-wertvollen“ Arbeitens nehmen und die zudem unabhängig machen von Rohstoffmangel, Lohnsätzen, ökonomischen Betriebshemmungen aller Art. Die es außerdem in wesentlich energischerer Weise ermöglichen, Therapie zu treiben, als man es in der Werkstatt kann, wo immer wieder, bei angestrengter Tätigkeit des Patienten, sofort der Ausbeutungsgedanke mitspricht — von revolutionären Sozialisierungsideen, Streikvorstellungen ganz zu schweigen! Es empfiehlt sich also gleichsam eine objektivierte Form der Arbeitsfunktionen zu suchen. Diese aber findet man, wenn man mit der Methodik der psychotechnischen Eignungsprüfung, andererseits mit gewissen Grundsätzen der Arbeitsschule in der Pädagogik vertraut ist. Man muß dann nur sehen, für den Erwachsenen, auch den geistig Normalen, apparative Wege zu suchen, um arbeitsschulgemäße und psychotechnische Grundgedanken in entsprechende Formen zu übertragen. Sinngemäß gelangt man so zur Forderung eines „Psychologischen Übungszimmers“, in dem die seelische Konstitution ähnlich behandelt wird, wie etwa die Extremität im orthopädischen Pendelraum. Ganz wie in diesen muß übrigens der Patient von vornherein eingeführt sein mit dem Bewußtsein, daß es Übung ist, ärztlich-psychologische Therapie, weder Spielerei, noch „Arbeit“. Kein Wort ist darüber zu verlieren, daß in Anstalten rein disziplinarisch ein derartiges psychologisches Übungszimmer wesentlich einfacher zu leiten ist, als eine Behandlungswerkstätte.

Nach diesen grundlegenden Bemerkungen zur Realität. Es ist

psychologisch-experimentell längst bekannt, daß man in besonderen Funktionsprüfungen zugleich üben kann. Und die populären Methoden — man denke an die „Gedächtniskurse“ nach Poehlmann, Weber-Rumpe usw. — benutzen diesen Tatbestand in reichstem Maße. Es ist psychotechnisch ebenso bekannt, wie durch einseitige Berufsqualitäten Einzelfunktionen zu höchster Entwicklung gelangen können. Die Empfindlichkeit für Farbenunterschiede ist bei den Krefelder Spezialarbeitern ebenso vielfach gesteigert gegenüber dem Durchschnittsmenschen, wie etwa das Augenmaß bei den Gewehrprüfern in Suhl.

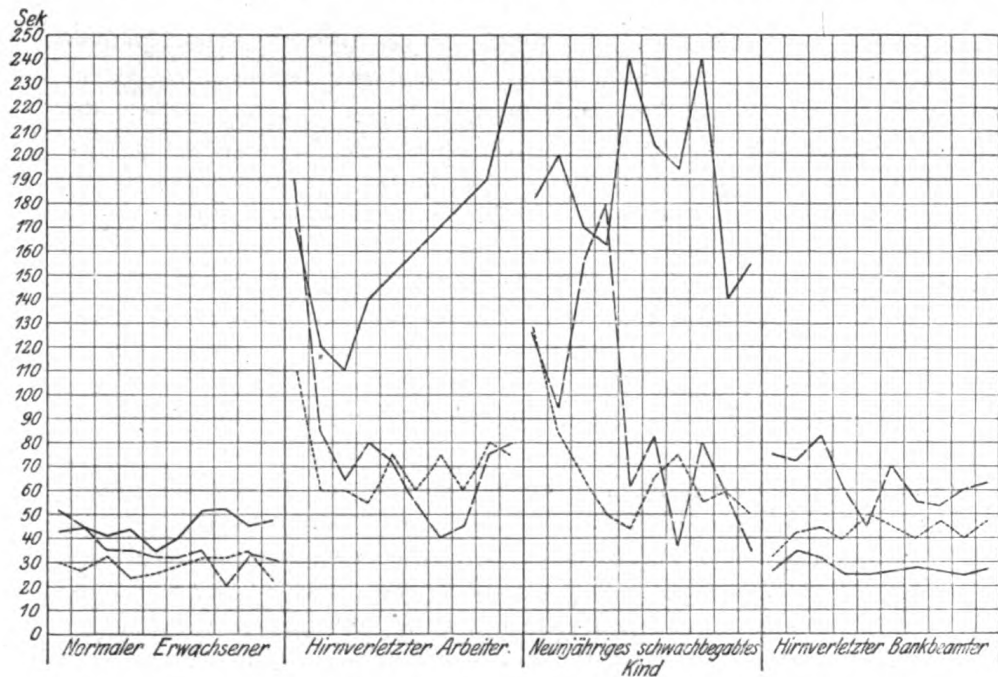


Abb. 1. Vergleichende Arbeitskurven.

— Rechnen; Zusammensetzarbeit; --- Abwiegeversuch.

Eine Linsenschleifer bei Zeiß ist psychologisch, hinsichtlich seiner taktil-optischen Qualitäten, hochwertig. Diese gesteigerten Leistungen werden im Beruf erzielt, wie sie sich auch bei Hemmungen, sogar schweren Schädigungen erhalten! Obenstehende Kurvenprobe stellt gegenüber bei einer meiner Arbeitsdiagnosen⁴⁾: die Leistung eines Normalen (Abb. 1), eines 7jährigen Zurückgebliebenen, eines hirnbeschädigten Arbeiters und hirnverletzten, dazu mit einseitigem Augenverlust behafteten Bankbeamten. Man sieht, wie der letztere trotzdem seine Berufsfunktion, das im Kraepelinsche Rechnen erfaßte Addieren, voll erhalten hat, wie alles manuelle zurücktritt, und wie er sogar gegenüber dem Normalen eine konstantere, zeitlich erheblichere, qualitativ bessere

Leistung zustande bringt. Auf Grund derartiger Beobachtungen und anderer Erkenntnisse, welche die Praxis erwiesen hat, kann man nun zunächst rein sinnespsychologische Übungen anstellen. In dem dazu bestimmten Unterrichts- oder Übungsraum wird etwa eine Untersuchung der Farbenunterschiedsempfindlichkeit mit dem Rotationskreisel nach Lumner - Brodhun - Marbe vorgenommen und täglich die Unterschiedsschwelle bei hinreichenden Variationen des Versuchs festgestellt. Besser sind feste Farbenvariationen, die geordnet werden. Vortrefflich ist auch die fünfzigfache Grauwertserie, zur Helligkeitsdifferenzierung, wie sie die Firma Zimmermann - Leipzig auf den Markt bringt. Diese Graunuanzen sind bekanntlich so fein, daß sogar der Normalsichtige und der Gebildete sie nicht ohne weiteres unterscheiden kann. Die Trennung der 50 Werte läßt sich aber üben. Ebenso natürlich am Photometer. — Für Töne empfiehlt sich das bekannte „Tonometer“ nach Hornbostel, das in äußerst feiner Weise Tonabstufungen, auch Akkordfolgen, zur Darbietung bringt, wesentlich echter als Stimmgabeln arbeitet und bequem in der Handhabung ist.

Jedoch scheint im allgemeinen die Therapie komplexerer Funktionen wichtiger. Dieses waren auch nur Beispiele für sinnespsychologische Möglichkeiten: daß man aber in vorteilhaftester Weise z. B. das Auge noch üben kann, zeigt jeder Augenmaßapparat; zumal solcher, wie ihn die industrielle Psychotechnik (mit Einteilungen bis zu $\frac{1}{1000}$ Millimeter) verwendet. Das Einteilen von Strecken in $\frac{1}{10}$, in $\frac{1}{7}$, $\frac{1}{13}$: das sind Funktionswerte, die durchaus nicht voraussetzbar, beruflich für den Patienten aber außerordentlich wertvoll sein können. Der Grundgedanke einer psychischen Therapie muß gelegentlich sich durchaus streng beruflich orientieren. Vielleicht hat man, ähnlich wie in der Rentenfestsetzung überhaupt, die Relativität aller diagnostischen Feststellungen nicht genügend hervorgehoben. Man braucht nur an den Schematismus der DAMdF zu denken, um zu wissen, wie außerordentlich ungerecht viele Rentensätze sind, falls man gar nicht auf den Beruf des Betreffenden achtet, und zwar im Sinne der psychologischen Aufteilung, wie sie neuerlich geübt wird, wie sie medizinisch zuerst bei Hirnverletzten leichteren Grades notwendig wurde. Aus eben diesem Grunde ist es gleichfalls nötig, etwa bei Verlust eines Auges bestimmte Übungen mit dem übriggebliebenen vorzunehmen. Um auf das sinnespsychologische Gebiet zurückzugreifen (hinsichtlich der Aufmerksamkeit gilt das später Gesagte) sei nur erwähnt das Üben im Entfernungsschätzen, in der zwangsweisen monokularen Tiefenwahrnehmung.

Wie bei feineren Augenmaßprüfungen praktisch recht bequem und infolge Massenfertigung vorteilhaft das einfache Mikrometer mit $\frac{1}{100}$ Einteilung benutzbar wird und Tausende kostende mikrometrisch

arbeitende „Optometer“ völlig ersetzt, so kann man auch Entfernungsschätzen und Tiefenwahrnehmung in bequemer Weise an einer einfachen Vorrichtung prüfen, bzw. üben lassen, die ich als „optischen Universalapparat“ aufgefaßt wissen möchte. Er ist so einfach, daß ihn sich jede Klinik selbst herstellen kann. Ein etwa zwei Meter langes Gestell, das aus parallelepipedischen Leisten besteht, weist auf der unteren Bodenfläche lateral zwei mit Korkhaltern versehene Schieber, in der Bodenmitte eine von vorn nach hinten ablaufende Fallrinne auf. Auf der Deckenfläche befindet sich ein Schieber, der an dem zur Versuchsperson proximal gewendeten Ende ein Loch zum Durchfallenlassen von Stahlkugeln (für den Heringschen Fallversuch) besitzt. Ein Diaphragma gestattet auf der einen Schmalseite Durchblick. Die Versuchsperson schaut auf die gegenüberliegende, schwarz ausgekleidete Gegenwand. In der Mitte des Apparates ist (über der Fallrinne) eine Mittelstange (oder Perlenstange) angebracht. Sie liegt in der Medianebene. Monokular beobachtet hat der Gesunde bekanntlich schwer Tiefenkriterien. Befinden sich Seitenstäbe in geringerer Entfernung vom Mittelstab, so irrt man sich erheblich in ihrer Tiefenlage. Erst bei größeren Distanzen von der Mitte wird richtig „vorn“ und „hinten“ rechts wie links erkannt. Der Einäugige dagegen kann — oft bereits schon deutlich bei Einlieferung — den Standardwert des Gesunden übertreffen, und auf Grund seiner zwangsmäßigen einäugigen Beobachtung besser Tiefen wahrnehmen, als jener. Ebenso läßt sich nun das monokulare Tiefenschätzen üben. Man braucht nur täglich eine Reihe von Versuchen an dem Universalapparat vorzunehmen, die lateralen Schieber in vorbestimmter Streuung veränderlich von dem Mittelstab darzubieten, und die Fehler der Versuchsperson festzustellen. Während die lateralen Stäbe feste Ziele darbieten, ändert sich die Tiefenwahrnehmungsgenauigkeit bei einem bewegten Objekt. Werden die Seitenschieber mit den Stäben über den Nahpunkt bis nach vorn zur beobachtenden Person verschoben und durch den Schieber der oberen Gerüstfläche in beliebiger Entfernung von der Mitte eine Reihe von Stahlkugeln fallen gelassen, so findet man auch hier, an den den Schiebern beigegebenen Zentimetereinteilungen, die optimale Entfernung vor und hinter dem Mittelstab, d. h. die Tiefenschwelle für bewegte Ziele. (Die Kugeln rollen dabei die Fallrinne abwärts und finden sich alsdann im distal gelegenen Sammelkasten wieder.) Auch das ist übbar, und man kann leicht das Übungsoptimum erzielen. Ferner eignet sich mein Universalapparat zur Entfernungsschätzung. Wird der Patient nicht seitlich, sondern gegenüber den Längsseiten des Apparates in einer Entfernung von etwa 3 Metern postiert, so kann man ihm beispielsweise mit dem Mittelstab und einem der Seitenschieber eine Distanz bieten, die er auf Zentimeter zu schätzen hat. Man kann

auch mit beiden Seitenschiebern und dem Mittelstab Teildistanzen, Entfernungsproportionen bieten. Endlich aber — und das ist ganz neu — läßt sich auch eine tachistoskopische Tiefenwahrnehmung ermöglichen. Die Versuchsperson sitzt wie beim ersten Versuch, das Diaphragma wird aber durch einen elektromagnetisch bedienten Fallschirm momentan geöffnet. Hierbei kann sogar binokular beobachtet werden. Im Gestell werden beispielsweise auf oberen Mittel-, unteren Seitenschiebern Stangen mit (bunten) Zahlen montiert. Es muß angegeben werden, welche Zahl oben, unten, vorn, hinten lag; welche Gesamtziffer aus 2, 3, 4, 6 usw. Zahlen sich ergab; wie die Farben waren usw. Hiermit gelangt man alsdann schon in Gebiete, die auch psychologisch noch nicht erforscht sind, die aber praktisch erheblichen

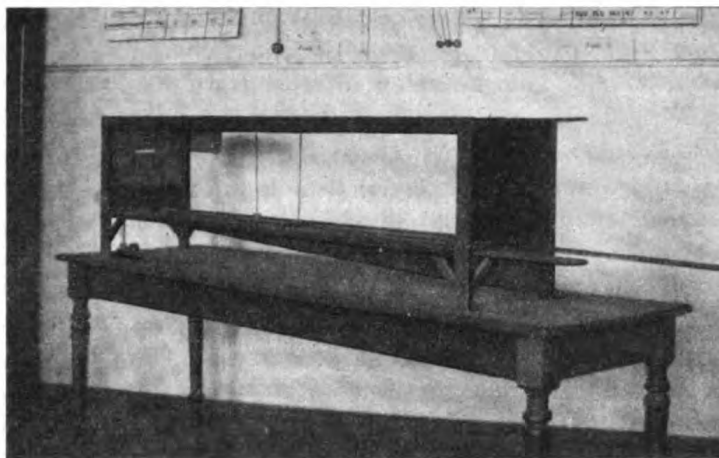


Abb. 2. Tiefenwahrnehmungsapparat.

Belang besitzen, wenn man an die (effektiv tachistoskopische) Beobachtung von Tiefenverhältnissen bei Lokomotivführern, Flugzeugfahrern denkt (Abb. 2).

Das Rechnen ist nun beispielsweise eine eigentlich komplexe Funktion und Poppelreuter hat, zumal durch Registrierung mit der Arbeitsschauuhr⁵), erhebliche Übungssteigerungen bei Hirnverletzten erzielt, ausgehend von der allgemeinen Annahme, daß die Übung einer Einzelfunktion Mitübung sonstiger Partialfunktionen bedingt. Ob das Rechnenlassen an sich Ersatz für alles andere sein könnte, ist stark zu bezweifeln. Daß es therapeutisch hohen Wert hat, steht ganz außer Frage und es eignet sich um so mehr dazu, weil der Patient sich gerade hierbei jeden Tag seine Arbeitskurve — zeitlich wie qualitativ — anzulegen vermag; also entsprechend suggestiv vom Fortschritt der Behandlung überzeugt wird. Zur Anwendung kommen

entweder die Langtabellen nach Sommer oder die Schulzeschen Rechenhefte⁶⁾ oder auch einfache Täfelchen mit je einer Reihe, deren man dann etwa 10—20 sukzessiv rechnen läßt, um die Arbeitskurve in ihren Schwankungen zu gewinnen. Neuerlich hat Gelhorn⁷⁾ am Kraepelinschen Rechnen besondere Übungsstudien gemacht. Es sei auf diese Arbeiten, die sich in Parallelversuchen auch auf Hirnverletzte meines Instituts beziehen, hingedeutet.

Das Gedächtnis ist ebenfalls eine bekannte praktisch ausfällige Funktion. Die psychotherapeutische Behandlung darin ist populär. Sie bedient sich bei den sog. volkstümlichen „Kursen“ und „Gedächtnislehren“ teils auf medikamentöse Zusätze (Testogan, Hormin u. a. m.), teils auf mnemotechnische Hilfsmittel. Beides ist natürlich durchaus sekundär und alles andere als ehrliche Heilbehandlung. Will man vielmehr im psychologischen Übungszimmer das Gedächtnis behandeln, so ist vorerst festzustellen, welches Gedächtnis zu üben wäre. Denn es gibt kein komplex ausfallendes Gedächtnis. Empirisch sind nur Teilgedächtnisse in Mitleidenschaft gezogen; so das Gedächtnis für Gesichter oder Raumdistanzen oder Farben oder Gewichtsverhältnisse oder Geschwindigkeitsverhältnisse oder Formen oder taktile Gegenstandsbeschaffenheit und ähnliche mehr. Soweit die bekannteren Teilgedächtnisse, wie das für Daten, Namen, Zahlen, allgemeine Worte, Vokabeln in Betracht kommen, ebenso für Handlungsabfolgen wird am praktischsten das Ersparnis- bzw. Trefferverfahren geübt. Ranschburg⁸⁾ hat eine Menge von Möglichkeiten geboten und es ist leicht, das pathologische Teilgedächtnis dergestalt wieder zu üben. Indessen muß hervorgehoben werden, daß in den seltensten Fällen die eigentlichen mnemischen Werte selbst mangelhaft sind. Hauptsächlich kommen andersartige Funktionshemmungen in Betracht, apperzeptive und Aufmerksamkeitsstörungen, unrationelle Lernweisen, die den Verlust bedingen. Eine reelle Therapie wird also gerade diese Hilfs- und Unterstützungsfunktionen üben, und so, wenn nicht schon aus anderen, so doch aus diesen Gründen, spezielle Übungen für Aufmerksamkeit, Willen, Intelligenzseiten einführen!

Um sogleich bei Willensfunktionen zu beharren, die an und für sich eine erhebliche Bedeutung besitzen, so möchte ich hier nur zwei einfache Möglichkeiten besprechen, wie man „Willen“ bzw. „Konzentration“ in voluntativer Hinsicht empirisch beobachten und behandeln kann. Für den Willensakt selbst dient in der Experimentalpsychologie bekanntlich der alte Reaktionsapparat, bestehend aus Taster, Chronoskop und irgendeinem Reiz, sei es eine Lampe, ein akustisches Signal. Die Zeit zwischen Erscheinen des Reizes bis zur Reaktion (loslassen des Tasters) wird in tausendstel Sekunden elektrisch gebucht. Tut man das in Wiederholung, so zeigen sich wesentliche Übungserfolge. Ich

erinnere an die Arbeiten von Siebenhaar^{8a)} und andere. Umgekehrt kann man an diesem klassischen Reaktionsversuche, wie von Rohden erwies⁹⁾, die relative Heilwirkung der manuellen Therapie, wie sie eben früher in den Werkstätten üblich war, und wie man sie nun apparativ ersetzen muß, indirekt nachweisen. Stets besserten sich die Werte und ihre Variationsbreiten bei Werkstatttherapie.

Für therapeutische Zwecke ist die Reaktionsprüfung mit Chronoskop und elektrischem Betrieb zu fein, zu umständlich und zu empfindlich. Ich ersetze sie durch folgende einfache Verfahren. Erstens durch den Rotationsapparat für Aufmerksamkeitsprüfungen im Bourdonschen Sinne (s. u.), ferner den Reaktionstaster an der Komplikationsuhr meiner Konstruktion (s. u.), beides Vorrichtungen, die in einfacher, drastischer Form dem Patienten seine Reaktionszeiten offenbaren. Endlich kann man drittens insbesondere Wahlreaktionen und Reaktionen auf zu erwartende Reize (Dauerspannung, Reaktion mit Vorsignal, antizipierende Reaktionen) in handlicher Weise im Übungszimmer prüfen, wenn man einen Schnurlaufapparat benutzt. Er besteht aus einem einfachen Uhrwerk, dessen Welle zwei oder auch mehrere Schnüre treibt, die senkrecht vor dem Beschauer vom Tisch bis zur Decke laufen. Der untere Teil des Apparats ist abgedeckt. Die Schnüre sind beispielsweise weiß gehalten. Sobald aber auf der oberen Kante des Schutzbleches rechts ein blauer, links etwa ein schwarzer Punkt (Strich) auf der weißen Schnur sichtbar wird, soll die rechte, bzw. linke Schnur durch einen Handbremshebel zum sofortigen Stillstand gebracht werden. Die Schnüre können selbstverständlich auch andere Farben, als Störungsreize, bieten. Die Handbremsung erfolgt wie bei der Komplikationsuhr. Sie wirkt praktisch sofort. Der Laufweg zwischen Schutzblechoberkante und Stillstandspunkt der Schnur gibt das Ausmaß der Reaktionszeit an einer hinter den Schnüren befindlichen senkrechten Millimeterskala an (Abb. 3).

Man mißt in Zenti- und Millimetern den Reaktionsweg; die übende Person beobachtet sich aber sogleich unmittelbar von Tag zu Tag. Bei bekannter Rotation des Uhrwerks läßt sich der Weg natürlich in Sekundenbruchteile umrechnen. (Für Übungszwecke genügt die

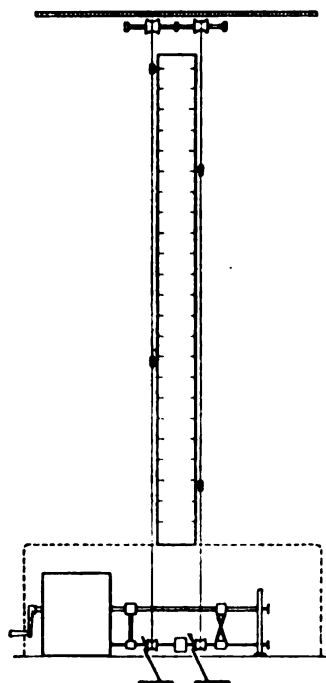


Abb. 3. Schnurlaufapparat für Reaktionsübungen.

absolute Zeitfeststellung bei Beginn und zu Schluß der Therapie.) Pädagogisch sind die relativen Werte natürlich genau so illustrativ, wie absolute Zeitverhältnisse.

Den Willen in Dauerspannung, als sog. Konzentration, prüft man ferner, zumal bei Nervösen, in den Störungsversuchen. — Der Störungsversuch ist stets äußerst komplex, denn er berücksichtigt neben dem Willen bereits in hohem Maße Aufmerksamkeit und andere, arbeitstypische Funktionen. Um dem Versuche und entsprechend der Übung bei therapeutischen Anordnungen eine praktische Form zu bieten, bewährt sich als leitende Beschäftigung der Versuchsperson vor allem das Kräpelinsche Rechnen, also die Kopfarbeit. Man kann selbstverständlich ebenso mechanischere Arbeiten, Sortieren, Abwiegenlassen als Norm geben. Nachdem man von dem Betreffenden eine Normalkurve des Rechnens (oder der anderen Arbeit) gewonnen, läßt man ihn nunmehr unter veränderten Bedingungen arbeiten, d. h. man stört ihn in der Arbeit. Man lenkt ihn entweder unmittelbar ab, dadurch, daß er seine Aufmerksamkeit künstlich teilt und spalten soll: Er muß zwangsmäßig auf Nebenreize achten. Oder man begeht einen anderen Weg, indem man ihn wie unabsichtlich „stört“. Diese letztere Form ist die lebensnähere und wenn man an die Beobachtungen denkt, die man in der Fortentwicklung der psychiatrisch-psychologischen Forschung erzielt hat, so ist klar, daß gerade diese scheinbare, wie unbeabsichtigte Störung von erheblich praktischem Werte ist. Nervöse Naturen und Hysteriker leiden besonders unter Störungen solcher Art. Interessant pflegt die Ablenkbarkeit des minderwertigen Kindes zu sein, ebenso die Reizung des Hirnverletzten. Wer dagegen hinreichende Willensenergie besitzt, abstrahiert von den störenden Reizen sofort, und entsprechend findet man alsdann auch eine qualitative Unbeeinflusbarkeit durch diese Reize. Wesentlich ist selbstverständlich die Zeit, die nötig wird, bis sich jemand an Nebenreize und Störungen gewöhnt hat. Viele Individualitäten gewöhnen sich niemals daran. Aber auch sie kann man etwas erziehen. Die Übungstendenz ist ferner festgestellt an entsprechenden Wiederholungsversuchen oder sogleich der Primärdiagnose. Der Störungsversuch benutzt zur großen Ablenkung meist eine entscheidende Beeinflussung des Ohres und des Auges zugleich. Wollte man durch zwangsläufige Aufmerksamkeitsablenkung stören, so war das einfache Rechnen vorteilhaft. Zugleich ertönten, in unregelmäßiger Folge und unregelmäßigen Zwischenräumen, während der Arbeit in den vier Ecken des entsprechenden Laboratoriumsraumes je eine elektrische Klingel. Die Klingeln waren dicht unter dem Plafond angebracht, so daß das Auge der Versuchsperson sie nicht gewahrte. Jede der vier Klingeln hatte eine deutlich unterschiedene Klangfarbe (hell, dunkel, leise, lauter

usw.). Der Arbeitende hatte mit der freien Linken oder dem Kopf nach der Seite zu deuten, wo das Klingelsignal ertönt war. Er mußte also durch Aufmerksamkeit vorn und hinten, rechts und links trennen. Bei einigen, meist motorisch-akustischen Typen gewinnt man besseres Arbeiten, wenn man ihnen Zuruf gestattet anstelle der Handbewegung. Die Betreffenden können ohne erhebliche Rechenstörung „Links vorn“ usw. dem Versuchsleiter angeben. Die Störung durch derartige Aufmerksamkeitsablenkungen ist bedeutend. Im Durchschnitt gewinnt man beim ersten Male einen Leistungsabfall von 30—50%. Es kommt indessen bei Hirnverletzten, Kindern usw. vor, daß auch 100—200% Leistungsabfall eintritt. Wichtiger noch ist die Art der akustischen Reaktion: denn naturgemäß kommen außer der eigentlichen Arbeitsleistungsminderung erhebliche Fehler in der Glockenlokalisation vor. Man kann das Verfahren außerdem noch erschweren, indem man außer der Lokalisation Intensitätsdifferenzierung verlangt. Es wird also nicht nur „vorn rechts“, sondern zu gleich „hell“, „dunkel“, „laut“, „leise“ gefordert. Man kann die Intensitätsangabe auch allein angeben lassen. Sie fällt schwerer als Lokalisation: kurz, auf diesem Wege gewinnt man eine gute Möglichkeit vergleichsweiser Studien über Arbeitsablauf bei Störungen; eine Basis, welche klinische Verfahren wesentlich übertrifft. Ebenso läßt sich die Aufmerksamkeitsverteilung durch Nebenstörung üben. Bei Wiederholung setzt alsbald Übungsgewinn ein, und dergleichen Übungen wirken dann mit zur Verbesserung der Konzentration.

Anders lautet die Fragestellung, wenn man den Patienten nicht zur Spaltung der Aufmerksamkeit auffordert, ihm aber störende Geräusche in variierter Masse vorführt. Diese Lage bietet insbesondere das Leben: man gedenke der im Bureau störenden Telefonsignale, des Lärms einer Fabrik, des Sprechens im Arbeitsraum und vieles mehr. Hier aber setzt nicht nur der diagnostische Gesichtspunkt ein, der von einer guten Rentenbewertung fordern muß, daß man, zumal im Falle des Berufswechsels, die Störungsempfindlichkeit des Untersuchten fein abgestuft prüft, sondern auch wieder das therapeutische Interesse. Überall, wo Nervöse, Hysteriker oder sonst stark influenzierbare Persönlichkeiten unter Störungseinflüssen liegen, kann man ihre Empfindlichkeit abstumpfen in systematischen Kursen. Geht man grob vor, so wählt man hierzu den plötzlichen Schreck, den unvermuteten Krach. Die Eisenbahnverwaltung in Dresden benutzt z. B. bei der Lokomotivführerprüfung das unvermutete Abfeuern eines Revolvers: Man mißt alsdann die reaktive Ablenkbarkeit. Ich verwende, zumal bei den empfindlicheren Hirnverletzten, z. B. die sog. „Japanischen Glasscheiben“. Es ist dies eine Serie von Metallscheibchen, die, plötzlich senkrecht an einer Wand herunter zur Erde geworfen, die täuschende Sensation einer großen zerbrechenden Schaufensterscheibe bieten.

Bei Übungsversuchen muß man natürlich die Metallscheibenwirkung durch gestreute Zwischenreize usw. methodisch herausarbeiten, da die Patienten sonst allzu schnell den spezifischen Schreckreiz erwarten würden. Die Schreckreaktion mißt man bekanntlich in sehr einfacher Weise am Heringschen Kymographion mittels Marey-Tremographen. Die Zitterkurve der Hand gibt je nach Schlagweite und Tremordauer das Ausmaß der Schrecksensation an. Abstufbarer werden Störungsreize in anderer Form. Vorzüglich bewährt sich etwa in jedem Arzte ja bekanntes Multostat. Summt nur leise der Transformator des Apparates, so genügt dieser kaum merkliche Nebenreiz doch schon, etwa einen Hypernervösen, ein belastetes Kind, einen Hirnverletzten völlig arbeitsunfähig zu machen. Stellt man als zweites dazu den Motor (veränderliche Rotationsgeschwindigkeiten nutzend!)

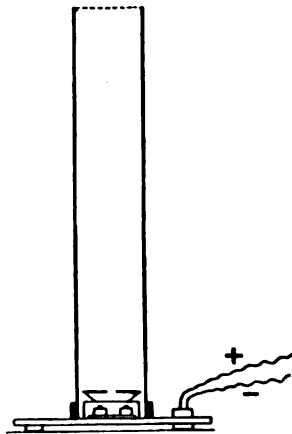


Abb. 4. Geräuschvariator.

an, so wird die Störungswirkung größer. Noch intensiver wirken eigentliche „Störungsvariato-
toren“. Da man bisher dergleichen nicht kannte, gebe ich zwei meiner eigenen Konstruktionen an. Auch diese Apparate sind gerade im psychologischen Übungszimmer am Platze, da sie in feinsten Weise veränderliche Bedingungen, ein wirkliches Abstufen der Störung, ermöglichen; entsprechend also auch die Therapiewirkung erkennen lassen. Man kann an ihnen auch bei jeder anderen „Kur“, durch Hydrotherapie, Medikamente usw., den Zustand vor oder nach der Heilbehandlung hinsichtlich nervöser Erschöpfbarkeit und Störbarkeit ohne weiteres meßbar prüfen. — Ge-

geben ist, wie stets in Störungsversuchen eine neutrale Probearbeit (Rechnen, Sortieren usw.). Als eine Form der Störungsvariato-
ren benutzte ich einen Apparat, der unangenehme Summgeräusche, verbunden mit Schwebungen, im Ohr erzielt (Abb. 4). Er besteht aus einem kleinen, mit Wechselstrom von 12 bis 15 Volt, maximal betriebenen Kopftelephon, das auf dem Apparatgrundbrett horizontal montiert und durch eine Papp- oder Metallröhre von veränderlicher, beiläufig etwa 40 cm langer und 12—15 cm weiter Form umschlossen ist, auf deren Basis es lagert. Das Telephon gerät in lebhaften Schwingungen, die durch die Röhre zu heftigen, subjektiv mit Schwebungen verbundenen Resonanzwirkungen an die Umwelt gelangen. Veränderung der Röhrenlänge, ebenso Veränderung der Volt- bzw. Ampèrezahl ermöglicht sehr exaktes Abstufen dieser akustischen Störung, ebenso engste Anpassung an die Konstitution des Untersuchten. Ich brachte den Apparat ebenfalls dicht unter der Decke des Raumes an. Zumeist haben ihn die Patienten überhaupt nicht

gesehen. Die akustische Wahrnehmung ist teilweise unerträglich und kann so verstärkt werden, daß auch Normale nur unter äußerster Energieanwendung dabei schaffen können. — Anders funktioniert der zweite Apparat. Wie man mit gewollten Gesprächen einen Arbeitenden hindern kann (auch dies ist, wenn auch eben nicht so exakt variabel, durchführbar; ich empfehle bei genauen Vergleichsversuchen Benutzung eines Grammophons), so stört vielfach Fabrikgeräusch. War die Sensation des Motorumlauts dem schon stark angenähert, und kann man durch jene japanischen Scheiben oder fallende Metallstücke überhaupt das Dröhnen, Klirren, Poltern in ungefährrer Form imitieren, so ist es doch nötig, in wiederum feinsten Abstufung spezifische Fabrikstörungsgeräusche herzustellen. Kein Wort zu verlieren, wie wichtig das bei der Berufsberatung ist! Ebenso, wie ganz anders Rentengutachten ausfallen müssen, wenn man sich nicht nach bekanntem Allgemeinbefund „schreckhaft“, „nervös“ richtet. Ich benutzte vielfach die Geräusche, wie sie bei der Kreissäge entstehen: Das Knirschen, Heulen, Quietschen ist äußerst unangenehm und oft genug mußte man aus der Übungswerkstatt Leute entfernen, die derartige Geräusche unerträglich fanden, deren Gesundheitszustand darunter litt, die aber doch durchaus zur entsprechenden Industriearbeit übergehen wollten. In der Praxis ist es unmöglich, solche Beobachtungen in Werkstätten anzustellen, vielmehr muß möglichst schnell und wiederum sehr abstuftbar diagnostiziert werden. Bei Übungstherapie kommt es darauf an, in langsamer Steigerung Patienten an Fabrikgeräusch zu gewöhnen. Im wirklichen Industriebetriebe, der Tischlerwerkstatt oder Schlosserei, ist dafür weder Gelegenheit noch Zeit noch Geld vorhanden. Meine Vorrichtung zur Imitation der Kreissäge besteht kurz angedeutet aus folgendem:

Ein von Drahtspulen umkleideter Eisenmagnet hufförmiger Form — man wandte dergleichen früher auch zum Telephonieren an — ist durch eine um einen Drehpunkt verschiebbare, dünne Eisenblechlamelle gedeckt. Die Lamelle ist kreisrund und hat etwa 10 cm Durchmesser. Diametral zum Drehpunkt derselben setzt ein Hebel an, welcher mit Holzgriff versehen ist und über eine Halbkreisgleitschiene am Holzhebelende schleift. Auf dem Hebelarm ist ein verschiebbäres Reitergewicht angebracht. Je nach Stellung desselben preßt er sich mehr oder minder distanziert an die Magnetpole an. Je nach Stellung des Hebelendes auf der Kreisgleitbahn (einer Metallschiene mit Skala) ist ein kleiner oder großer Sektor der Eisenblechlamelle über dem Elektrostahlmagneten gelagert. Das Gewicht des Reiters variiert also die Poldistanz; der Hebelarm die Sektorenbreite des im Magnetfelde befindlichen Lamellenstückes. Wird in die Magnetspulen Wechselstrom geschickt, so beginnt die (bei geringer Poldistanz vordem eisenmagne-

tisch influenzierte Lamelle) in heftige Schwingungen zu geraten. Läßt man den Hebelarm ohne Reitergewicht bei vollausgenutzter Kreislamelle über dem Magneten in Schwingungen kommen, so entstehen sehr eigenartige, periodisch beliebig auf- und abschwellige Brummgeräusche. Spezifische Kreissägensensationen beginnen, wenn mit Reitergewicht der Hebelarm langsam von Nullstellung auf Vollstellung bewegt wird,

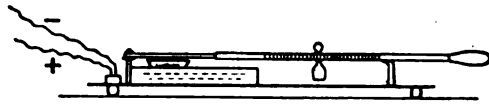


Abb. 5. Geräuschvariator (Sägenachahmung).

entsprechend also ein winziger Sektor zur Vollamellenscheibe über dem Magneten anwächst. Das Geräusch ist in seinem Knirschen, Quietschen und

Schleifen der ins Holz fahrenden Kreissäge völlig gleich, die Störung psychologisch durchaus identisch. Zugeleiteter Strom, Gewichtsstärke, Lamellensektorengroße ermitteln exakte Varianten mannigfachster Art (Abb. 5).

Bereits in den genannten einfachen Möglichkeiten, Reaktionshandlungen zu üben, kamen Übergänge vor, die auf das Gebiet der Aufmerksamkeit führen. Man gerät an praktisch wichtige Dinge, wie die Konzentration, die Verteilbarkeit der Aufmerksamkeit, Findigkeit, Weckbarkeit und ähnlich umschriebene Teilfunktionen. Auch hierüber in Proben Mustervorrichtungen für ein psychologisches Übungszimmer! Zunächst kann man vortrefflich einfachste Hilfsmittel, wie das von Poppelreuter für den Suchakt verwendete Tafelbrett¹⁰⁾ benutzen. Freilich wird man hier an Stelle einer unveränderlichen Tafel ein Drahtnetz bevorzugen, in dessen Maschen man beliebige Objekte (auf Täfelchen verzeichnete Buntfiguren, Zahlen, Buchstaben, geometrische Gebilde) an beliebigem Verteilungsorte einsteckt, mithin die Anordnung ständig wechseln kann, um so die Zeiten, die Systematik, die Gewandtheit im Aufmerksamkeitssuchakt der Patienten durch tägliche geregelte Übungen zu steigern. Ganz vortrefflich ist alsdann das Tachistoskop. Es empfiehlt sich heute am besten die leicht, unabhängig vom Strom und vor allem geräuschlos arbeitende Konstruktion nach Netschajeff¹¹⁾. Ich habe für Übungs- und Massenuntersuchungszwecke den Apparat umkonstruiert und ihm automatisch vorrückende Objekte angefügt, indem durch den Sektorenhebelhub zugleich eine Papierschleife, welche vorn die Objekte aufgezeichnet findet, in fortlaufender Form zum Abrollen gebracht wird (Abb. 6). Dergestalt spart man die Zeit zum Einstecken der betr. Reize, zum Bedienen des beweglichen Objekthalters und hat außerdem keinerlei Beobachtung der Objekte selbst mehr notwendig, weil sie stets in richtiger Reihenfolge und am richtigen Platze der Versuchsperson vor Augen geführt werden müssen. Eine Übungsreihe verläuft mit der neuen Konstruktion sehr schnell. Man bietet ein-, zwei-, drei- und mehrstellige Zahlen,

sinnlose Buchstabenkomplexe, geometrische Figuren, Farben, Zeichnungen und andere Inhalte. Vortrefflich sind dabei alle die Abstraktion (vgl. Grünbaum¹²) fördernden Vergleichsobjekte, also etwa ein recht- und ein schiefwinkliges Dreieck, zwei bis auf ein oder zwei Elemente identische Buchstabenreihen, Punktfolgen mit geringen Abweichungen; stets auf einem Objekt simultan in zwei Gruppen angeordnet. Auf diesem Wege wird hohe Konzentration geübt. Da nun außerdem, bei sonst identischen Reihen, von Tag zu Tag die Expositionszeit zurückgeschraubt werden kann, die Zahl wiederholter Einzeldarbietungen herabgesetzt werden muß, so läßt sich am Ausmaß der Treffer der Übungsgewinn dem Patienten augenscheinlich vorführen. Ermüdungserscheinungen werden langsam behoben durch Verlängerung der Reihenobjektzahl von 20 auf 50, 100 oder noch mehr. — Andauernde Aufmerksamkeit, zumal beliebig lange Zeiten hindurch, kann man außerdem auch noch mit der alten Bourdonschen Methode günstig erproben, Nirgendwo läßt sich bequemer eine große Variation von Aufmerksamkeitsleistungen erzielen, als dort. Denn man kann die Arbeitsdauer, mithin die geforderte extensive Aufmerksamkeitsspannung, leicht auf Minuten oder auch Stunden ausdehnen, im Anschluß daran die bei pathologischen Zuständen so wesentliche Ermüdung zum Gegenstand der Behebung gestalten. Ferner gelingt es durch die Forderung, nicht nur einen, sondern mehrere bestimmte Buchstaben zu beachten, in mannigfacher Weise die Patienten hinsichtlich des Aufmerksamkeitsumfanges, der stabil bereits am Tachistoskop geübt wurde, im labilen Verhältnis von einem bis zu fünf oder mehr Komplexen auszubilden.

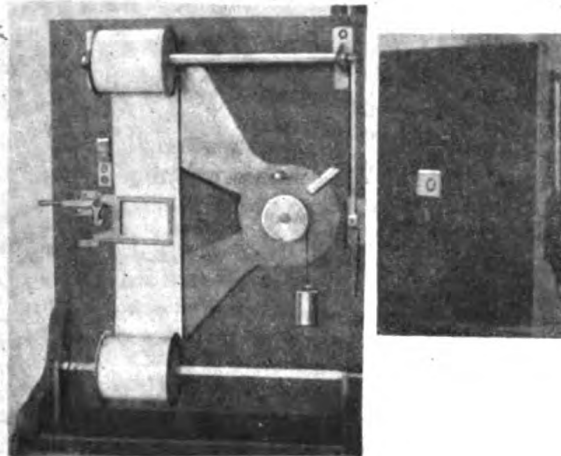


Abb. 6. Übungstachistoskop.

nungen werden langsam behoben durch Verlängerung der Reihenobjektzahl von 20 auf 50, 100 oder noch mehr. — Andauernde Aufmerksamkeit, zumal beliebig lange Zeiten hindurch, kann man außerdem auch noch mit der alten Bourdonschen Methode günstig erproben, Nirgendwo läßt sich bequemer eine große Variation von Aufmerksamkeitsleistungen erzielen, als dort. Denn man kann die Arbeitsdauer, mithin die geforderte extensive Aufmerksamkeitsspannung, leicht auf Minuten oder auch Stunden ausdehnen, im Anschluß daran die bei pathologischen Zuständen so wesentliche Ermüdung zum Gegenstand der Behebung gestalten. Ferner gelingt es durch die Forderung, nicht nur einen, sondern mehrere bestimmte Buchstaben zu beachten, in mannigfacher Weise die Patienten hinsichtlich des Aufmerksamkeitsumfanges, der stabil bereits am Tachistoskop geübt wurde, im labilen Verhältnis von einem bis zu fünf oder mehr Komplexen auszubilden.

10*

Endlich findet sich ein ganz vortrefflicher Übergang vor zu den sogleich zu erörternden Handübungen. Der Bourdonversuch ermöglicht ohne weiteres die Zusammenarbeit von Auge und Hand einwandfrei zu üben, und zwar unter bestimmten Versuchsbedingungen, deren Veränderung ganz im Belieben stehen kann. Selbst die Triplizität der Funktion durch Hinzufügung akustischer Reize (Zurufe) kann beim Bourdon in Betracht stehen, wie es meine Untersuchungen an Telephonistinnen¹³⁾ erwiesen.

Man hat gewöhnlich den Bourdonversuch durch Ausstreichen von Buchstaben in einem bestimmten (sinnvollen oder sinnlosen) Text durchgeführt. Nun pflegt aber gerade die, wenn auch sehr elementare, Handarbeit des Schreibens selbst dem einfachen Manne fremd zu sein. Er fühlt sich gehemmt, es ist ihm keine angemessene und vertraute Reaktion. Außerdem kommt hinzu, daß das Berechnen für den Versuchsleiter nach dem Experiment unerfreulich ist. Viele streichen unregelmäßig, unleserlich durch, das Zusammenzählen ist lästig und unzuverlässig. Endlich kann man aus dem Bourdonschen Gedanken theoretisch noch mehr herausholen. Drittens jedoch scheint eine andere Versuchsanordnung deshalb wünschenswert, da beim Bourdon die üble alte Doppeltheit der Werte im Resultat auftaucht: Fehlerzahl und Zeit. Es ist methodisch Bedingung, daß man in psychologischen Versuchen tunlichst nur eine Veränderliche einführt, am besten also die Treffer. Würde man etwa den Text allgemein zum Durchlesen nur eine bestimmte Spanne darbieten, so würden manche nicht bis zu Ende mit dem Leseakt gediehen sein, so daß abermals die Vergleichswerte unzulänglich sind. Ich änderte den Bourdonschen Durchstreichversuch daher zunächst grundsätzlich um, indem ich den Text — die Buchstabenfolge — von einer Trommel ab- und auf eine zweite aufrollen ließ. Durch einen Spalt des Apparatkastens sieht der Patient die vorüberrollenden Buchstabenzeilen. Sein Leseakt hat zwangsläufige Geschwindigkeit. Die Dauer des Ablaufs richtet sich erstens nach der Geschwindigkeit. Diese wieder läßt sich höchst exakt am Präzisionsuhrwerk oder auch dem Elektromotor mit Regulator feststellen, und auch verändern. Bei Übungsversuchen beispielsweise kann man also mit geringer Geschwindigkeit beginnen und flottem Tempo später abschließen. Eine zweite Variation liegt in der Zahl der pro Zeile simultan gegebenen Elemente (Buchstaben, Zahlen). Man kann zwei oder mehr zugleich vorüberrollen lassen. Es bewährten sich bei meinen Versuchen an Erwachsenen fünf gleichzeitige Elemente. Die Aufgabe erschwert sich alsdann erheblich, wenn man fordert, daß nur stets die zwei linken und die zwei rechten, das mittlere Zeichen dagegen nicht beachtet werden solle (Abstraktionsübung). Man verändert ferner alle Reaktionseinstellungen. Es werden beispielsweise alle vorkommenden e

oder alle e und n usw. beobachtet. Bei Erwachsenen fordert man maximal, daß etwa links drei bestimmte, rechts drei andere bestimmte Buchstaben zu beobachten seien. Erscheinen diese, so ist mit der linken bzw. der rechten Hand — also zugleich in Wahlreaktion! — auf einen bestimmten Taster zu drücken. Die Taster sind je mit einem Zählwerk verbunden. Wünscht man leicht laufende Apparaturen, so ist ein Telefongesprächszähler, wie ihn Siemens & Halske fertigen, ganz vorzüglich. Die Taster bedienen alsdann die entsprechende Stromzuführung. Muß man vom Strome unabhängig sein, empfehle ich übliche Tourenzählapparate, wie das Fabrikat „Rekord“. Alle diese Apparate zählen von 0000 bis 9999, gestatten also ohne weiteres, anzugeben, wieviel richtige Aufmerksamkeitsbewegungen — entsprechend dem früheren „Ausstreichen“ — links bzw. rechts vollführt wurden. Praktisch ist keine Berechnung notwendig, da man die objektiven Verhältnisse der Buchstabenfolgen kennt und nur mit der subjektiven Ziffer zu vergleichen hat. Will man übrigens sogar noch Fehlreaktionen (d. h. solche, wobei jemand falsche Buchstaben „gestrichen“ hat) notieren, so empfiehlt sich Durchführung des Stromkreises durch die aufrollende Metallwalze und ein Kontaktloch im aufrollenden Papierbande. Man führt zwei Stromkreise mit Schleifkontakten ein. Der eine läuft, wie beim Pianola, über die Metallwalze und ein in der betr. Zeile lateral (dem Patienten unsichtbar) befindliches Papierstreifenloch zu dem Zähler, der etwa die richtigen bucht. Drückt dagegen der Beobachter auf den Taster bei einer Zeile, die keinen der gewünschten Buchstaben enthält, so ist nur Stromkreis durch ein — in Parallelreihen befindliches — Papierloch möglich und der Weg zu einem Parallelzähler frei, der die „Fehler“ bucht. Man bekommt in der Schlußangabe demnach getrennt: 1. die richtigen, 2. die Fehlreaktionen bei Aufmerksamkeitsanspannung. Arbeitet man mit linker und rechter Hand getrennt, so benötigt man vier Zähler. (Für diese Versuchsanordnung sind elektrische Zähler allein möglich.) Es sei indessen nochmals betont, daß in praxi die Ergebnisse so außerordentlich differenziert und so entscheidend ausfallen, daß man auf die wenigen Fehlreaktionen, die wirklich einmal bei besonders hastig-nervösen Naturen eintreten, verzichten kann, um sich mit den erzielten Treffern zu begnügen. Bei Übungsversuchen, und zumal pathologischem Material, kann natürlich die zweite Buchung wertvoll sein, obschon ihre Einführung die Apparate empfindlicher gestaltet; ein Nachteil, der nicht zu übersehen wäre. — Außerdem kann man mit dem Aufmerksamkeitsprüfer dieser Konstruktion noch Reaktionszeiten messen, bzw. in Übungsversuchen vergleichen. Bringt man nämlich auf dem Papierstreifen lateral und für den Patienten unsichtbar einen Zentimetermaßstab an oder einfache gleichabständige Zahlenfolgen, so kann man

durch ein ihm entgegengesetztes Schauloch in der Rotation die Zahlenreihen an der Seite ablesen. Auch dieser Apparat zeigt, ähnlich wie die Komplikationsuhr eine Bremsvorrichtung. Ruft der Prüfende also etwa bei der eben vorüberrollenden Ziffer 17 „Halt!“ und bremst die Versuchsperson bei Erscheinen der Ziffer 25, so läßt sich sofort ein Maßstab für Übung und Art der Reaktionszeit bei akustisch-taktilen Handlungen finden. Denn Weglänge und Umdrehungsgeschwindigkeit sind bekannt. Der Apparat in der von mir angegebenen Konstruktion ist mithin ein Universalinstrument weitgehendster Form und er ermöglicht gerade dem Praktiker, der Übungsversuche, Rohdifferenzierungen braucht, sehr schönes Arbeiten. Die Rollen spielen durch einfache Hebelbewegung vor- oder rückwärts. Da das Uhrwerk kräftig ist, reicht die Laufdauer des Apparates aus*) (Abb. 7).

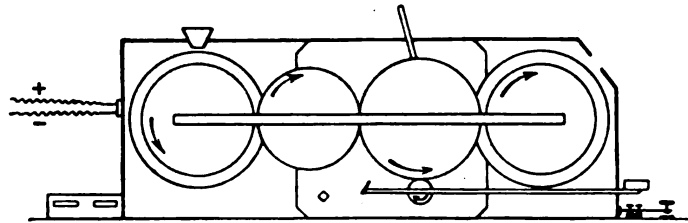


Abb. 7. Aufmerksamkeitsprüfer.

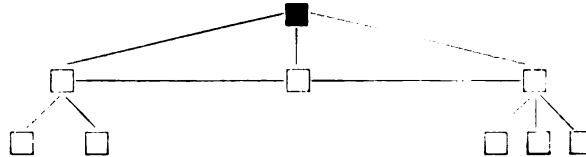
Die Frage, ob „Intelligenz“ übbar sei, wird im allgemeinen verneint werden. Indessen ist keine Frage, daß man gewisse Denkabläufe sehr wohl verbessern, eine Art Ökonomie der Gedankenverbindung sich aneignen kann. Vielfach wurde auch gegen die psychiatrisch-psychologischen Tests der Einwand erhoben, daß sie als Intelligenzprüfung an der großen „Erlernbarkeit“ scheitern müßten. Es ist in der Tat mir vorgekommen, daß Patienten plötzlich, gänzlich aus dem Rahmen herausfallend, gute Ebbinghausproben abgaben. Warum? Weil sie unglückseligerweise in einer anderen Station denselben Text (etwa die bekannte „Belagerung Kolbergs“ oder Ziehens zu kurze Gulliverprobe!) bekommen hatten und auf der gegenwärtigen Station niemand für hinreichend veränderte, neue, abwechslungsreiche Tests gesorgt hatte. Genau so kann es mit dem Gedächtnis sein: Ich erinnere nur an das Unsal der Übernahme an sich trefflicher Figuren aus den russischen Vorbildern wie Rybakow oder Rossolimo. Es spricht von heute nicht mehr ausreichender Vorsicht, wenn man etwa die Rybakow entnommene „Sommersche Gedächtnisprobe“ kritiklos übernimmt, obwohl sie vortrefflich arbeitet. Zu den Aufgaben des

*) Will jemand die Einwirkung der Ermüdung im Zeitablauf ersehen, kann man die Zähler parallel zu je einem Markiermagneten am Kymographion schalten.

modernen Psychiaters und Fachpsychologen gehört eigene Produktivität auch literarisch-konstruktiver Form. Anderenfalls sind Prüfungen nicht einwandfrei, da bei ewiger Wiederkehr derselben Versuchsmaterialien an den verschiedensten Orten, Anstalten, Lazaretten, Laboratorien die Patienten keinesfalls unbefangen, wenn nicht gar kenntnislos an Tests herantreten. Aus diesen Gründen kann man sagen, daß der Ebbinghaus oder die Drei-Wort-Methode sehr wohl „übbar“ ist; wie jedes Geduldspiel, die amerikanische Puzzlefreude, auch auf Übungsgemäßen Grundlagen beruht. Um indessen wieder praktisch in der Therapie zu denken, wird man, abgesehen von bestimmten Berufsgattungen, die kombinatorische Akte fordern, im Üben vielmehr die Intelligenzseiten hervorheben, die jedermann benötigt.

Hierher gehört etwa die Ablaufgeschwindigkeit der Vorstellungen. Sie ist ohne weiteres übbar im Assoziationsversuche, mit gebundener Assoziation nach Über-, Unter-, Gleichordnung oder sonstigen Sonderbestimmungen, wie Kausalität. Hinreichend viel Versuche und vor allem ein sorgsam ausgearbeiteter Versuchsplan lassen im Patienten alsbald die Gesichtspunkte, die Denkbahnen freiwerden, welche praktisch eine beschleunigte Verbindung fertig vorliegender Bewußtseinsinhalte versprechen. — Noch wichtiger ist aber im Leben die Intelligenzseite, die man populär mit „Kapieren“, mit Erfassen bezeichnet; also die apperzeptive Funktion der Intelligenz. Es ist ausgeschlossen, daß man sie jemandem beibringt, der sie auch spurenhafte nicht besitzt. Sonst wäre es möglich, jedes Gebiet letzten Endes durch bloße Übung zu beherrschen. Die besondere Veranlagung etwa für Mathematik widerspricht der Möglichkeit. Anders ist die Frage zu beantworten, ob man übliche, unspezialisierte, allgemeine Auffassungsfunktionen üben kann? Diese Frage ist zu bejahen. Die Übung zeigt sich praktisch bei jedem, der etwa gewöhnt wird, viel zu lesen, viel Vorträge zu hören; er gewinnt eine bestimmte Systematik in der Apperception der Inhalte, eine Ökonomie in der Aufnahme, eine Ordnung der dargebotenen Werte, eine intelligible Systematik nebenher: Volkstümlich spricht man daher alsbald von Routine. Diese Übung im Erfassen von neuen Inhalten hat praktisch große Bedeutung. Vielfach ist der Mangel an ihr ein Haupthemmungsgrund im Leben für einen Patienten. Es scheint nun, daß der von mir früher angegebene „Schematest“ außerordentlich leicht die Möglichkeit zu apperzeptiver Übung verschafft, wenn man ihn entsprechend einrichtet. Da dieser neue Versuch, der zu den schwersten bekannten Tests für Erwachsene gehört, und der von W. Stern¹⁵⁾ nunmehr auch erfolgreich für Kinder, Jugendliche verwendet wurde, sich zu bewähren scheint, und er zumal, außer bei Diagnosen der Berufsberatung, zugleich therapeutisch bedeutsam ist, sei er hier hervorgehoben.

Er besteht bekanntlich darin, daß jemand einen ihm in Vorlage zur Verfügung gestellten Inhalt, aus beliebigem Gebiete, in einem der Genealogie nachgeahmten Schema schlagworthaft wiedergeben muß. (Ich verweise auf die frühere Mitteilung¹⁶). Für die Therapie richtet man den Schematest nun so ein, daß man bei den verschiedenen Inhalten (etwa Darstellungen mathematischen, geschichtlichen, philosophischen, erdkundlichen, literarischen, handwerklichen, politischen Gepräges) ein und dasselbe Schema zur Grundlage macht! Die Versuchsperson weiß also von vornherein — im Gegensatz zum Schematest bei eigentlichen Intelligenzprüfungen — wie die betr. Schlagworte räumlich-schematisch anzuordnen sind. Sie muß nur noch die richtigen Beziehungen ermitteln. Die Schlagworte gibt man ihr ferner bei Übungen fertig auf Täfelchen. Benutzt wird ein Drahtnetz, wie bei dem vorhin erwähnten Suchaktversuch nach Poppelreuter. Die Versuchsperson muß also auch nicht mehr die Schlagwörter finden, wie beim Intelligenzprüfungsschematest. Sie hat nur noch die reine Apperception zu üben, um im einmal vorhandenen Standardschema die gegebenen Stichworte einzufügen. Das Standardschema wird ihr bekanntgemacht. Um ein einfaches Beispiel zu erwähnen: Hat das Standardschema z. B. diese Form:



so kann man für dieses etwa folgende, zu apperzipierende Textproben auswählen. Selbstverständlich muß man eine Fülle von Beispielen vorbereiten. Gemessen wird immer nur die Zeit pro Text, da ja keinerlei Doppellösungen oder sonstige Veränderliche vorkommen.

Proben.

(Gewerbe.) „Auch der Friseur hat heutzutage umlernen müssen. Der Wettbewerb zwang ihn dazu. Nur eines blieb seit altersher seine konkurrenzlose Arbeit: das einfache Haarschneiden. Andere Dinge raubten ihm Großbetrieb wie Warenhäuser. Das Rasieren besorgt die Mehrzahl der Männer heute selbst, da Rasierapparate das Warenhaus billig liefert. Eine zweite frühere Einnahmequelle, der Verkauf von Parfümerien, hat durch den Großbetrieb, in Warenhäusern und Parfümeriespezialgeschäften, gleichfalls einen Rückgang erfahren. Das Friseurgewerbe sah sich daher nach neuen Erwerbsquellen um und fand sie im Damenfrisieren, das mehr und mehr in allen Schichten der Bevölkerung üblich wurde. Es fand sie ferner im Herstellen von Zöpfen, Haarunterlagen, sonstigem Ersatz, drittens gliederte man als neue

Erwerbsquelle Hand- und Fußpflege an, für die jetzt auch erkleckliche Summen vom Volke verausgabt werden.“

(Verkehrsleben.) „Will man seine Postsendungen vor Verlust schützen, muß man von allen möglichen Sicherungsmaßnahmen Gebrauch machen. Sehr bekannt ist das Verfahren, die Sendung unter „Einschreiben“ zu verschicken, zumal diese Möglichkeit ganz allgemein für Briefe, Drucksachen und Pakete in Betracht kommt. Sicherer ist es noch, die Sendung als „Wertsendung“ aufzugeben, was zwar Siegeln des Umschlages erfordert, für Briefe wie Pakete indessen die beste Art ist, wertvollste Dinge jemandem durch die Post zu überweisen. Manche senden aus Vorsicht auch unter „Nachnahme“, da diese Sendungen vom Empfänger bezahlt werden, also schneller befördert und aufmerksamer behandelt werden sollen. Ob dieses aber der Fall ist, ist noch fraglich!“

(Handel.) „Wie vielseitig das Anzeigenwesen wurde, offenbart ein Blick in eine größere Tageszeitung. Nicht die behördlichen Bekanntmachungen machen den Anzeigenteil aus, sondern die Privatanzeigen und mehr noch die illustrierte Reklame. Heute anonciert eben alles: Und die Heirats-, die Wohnungs- und nicht zuletzt die Handelsanzeigen füllen hauptsächlich den privaten Anzeigenteil aus. Übergroß ist der Fortschritt in der illustrierten Reklame! Wer kannte dergleichen noch vor 20 Jahren! Heute schmückt nicht nur der Kaufmann seine Anzeigen mit Bildern, sondern auch die Vergnügungsstätten machen von der illustrierten Reklame regsten Gebrauch.“

(Lebensgewohnheit.) „Im Tabakgenuß wechselten häufig die Moden. Früher war es Sitte, Kau- oder Schnupftabak zu sich zu nehmen, also kalten Tabak zu genießen. Anders ist die Gewohnheit, Feintabak zu wählen. Auch da wechseln die Sitten, die ursprünglich nur die Zigarre, später die sog. Zigarillos, neuerlich überwiegend die kleinen Zigaretten liebten. In jedem Falle wird dabei der Feintabak angezündet und warm genossen. Eine Mittelstellung nimmt die Pfeife ein, die sowohl kalt als warm mit feinem wie geringem Tabak genossen wird, kurz eine Art für sich darstellt.“ —

Es sind dies ausdrücklich Proben für einfachere Patienten. Hinsichtlich des weiteren und der Materialien des Schematests bei Hochgebildeten verweise ich auf die anderweitige Darstellung¹⁷⁾. Das Übungszimmer wäre unvollkommen, wenn es nicht zuletzt in hohem Maße sich rein manuellen Funktionen widmete. Daß die Hand als Berufsorgan psychologisch noch kaum gewürdigt, geschweige denn erforscht wurde, ist nicht zu übersehen. Auch hierbei seien mehrere einfache Übungsvorrichtungen erwähnt. Diese bilden einmal einen vortrefflichen Übergang vom orthopädischen Pendelraum, schließen sich

also für den Patienten zwanglos bekannteren Übungsformen an. Ferner sind sie äußerlich mehr oder minder universaler Werkstattersatz.

Ohne hier irgendwie funktionelle Systematik der Handtätigkeit zu treiben¹⁸⁾, sei kurz auf etliche Übungseinrichtungen verwiesen. Vorzüglich eignet sich das aus der amerikanischen Literatur und seit Meumann wie Bischoff¹⁹⁾ bekanntgewordene „Tremometer“ (Abb. 8). Als Übungsmodifikation benutze ich einen in beliebigem Winkelgrad verstellbaren Holzrahmen, der eine durchlochte Metallplatte enthält. Die Lochweiten der in Reihen parallel geordneten Öffnungen beginnen mit 35 mm Durchmesser, enden in der untersten Reihe mit 5 mm Durchmesser. Der Patient hat mit einem Metallstift sie zu treffen. Berührt er da-



Abb. 8. Tremometer mit Metronom und elektr. Zähler.

gegen den Lochrand, so wird ein Strom geschlossen, der einem elektrischen Zählapparat zugeführt ist. Man kann verändern: die Winkelstellung des Rahmens. (Für Anfänger ist 45 Neigungswinkel zu empfehlen bei ruhigem Davorsitzen auf einem Stuhl.) Ferner das Tempo: ich beginne mit einem Metronomtakt von 60 des Mälzelschen Metronoms und steigere, gestaffelt in Parallelreihen, bis zu 208. Die Versuchsperson trifft stets bei jedem zweiten Taktschlag die Lochreihen. Endlich ist variabel die Entfernung, der Hub. Ich wähle 5 cm Abstand von der Platte. In dieser Form wird von oben bis unten die gesamte Platte abgeprobt. Pro Geschwindigkeit erhält man n , n_1 , n_2 usw. Fehler im Zählapparat. Die Fehler mindern sich täglich (s. Kurve) (Abb. 9), hängen auch ab vom optimalen Tempo, sind durchaus nicht direkt der Verlangsamung proportional. Die Handfunktionen sind ferner hinsichtlich Aktionsgeschwindigkeit übbar. Hierher rechnen einfache Hinundherbewegungen (horizontal, vertikal, diametral, Kreisbogen),

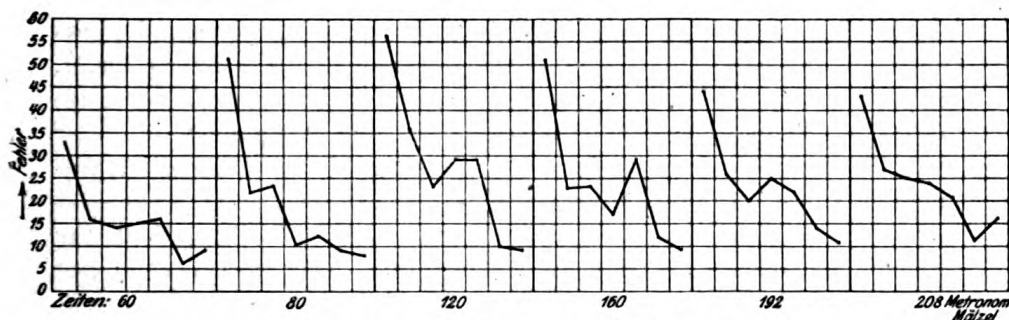


Abb. 9. Übungen am Tremometer (Wochenablauf).

Rundbewegungen, Tippbewegungen; einfache, doppelhändige, gleichförmige und völlig entgegengesetzte, beiderseitige Aktionen, ebenso Treffübungen aus verschiedener Höhe, endlich Stanzarbeit. Kurz, die an meinem universalen „Handprüftisch“ zu untersuchenden Arbeitsfunktionen (Abb. 10).

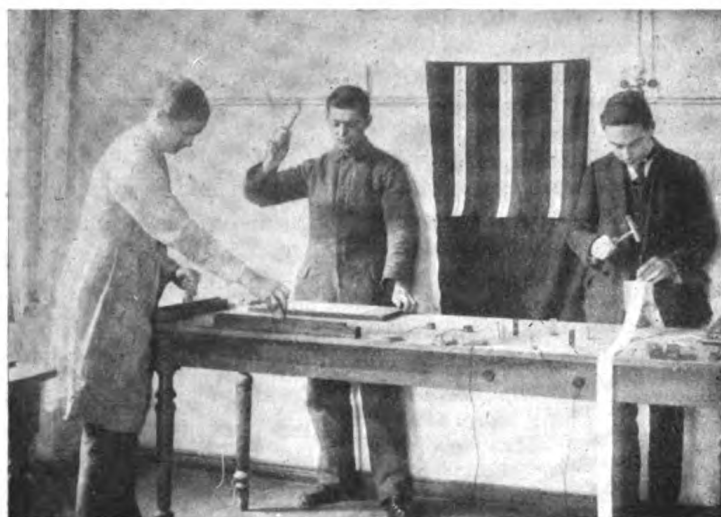


Abb. 10. Handprüftisch.

Die Abbildung zeigt einen länglichen Tisch, der links vorn einen horizontalen bzw. zu ihm im rechten Winkel beweglichen Schubhebel bietet. Jeder von ihnen ist mit mechanischem Zählwerk verbunden. Es wird erst mit der rechten, dann mit der linken Hand pro Hebel, endlich links und rechts gleichzeitig gearbeitet. Die Aufgabe besteht darin, recht schnelle Bewegungen in einer Einheitszeit — etwa 5 Min. — auszuführen. Die Zahl der Hinundherbewegungen mißt das Werk. (Zugleich offenbaren sich Linkser, Paresennachwirkungen, Lähmungs-

folgen.) Noch schneller sind Tippbewegungen, wie man sie mit elektrischem Kontaktstift auf halbkugelige Stahlglocken ausüben kann. Der Tisch zeigt hinten links (für rechts, links oder bimanuelle Bedienung) derartige „Tapping“-kugeln. Die Zahl der Tippbewegungen in einer Einheitszeit wird wieder elektrisch gemessen. (Vorn rechts die Zählapparate.) Kreisrunde Bewegungen — dazu auch entgegengesetzt möglich — vermitteln Rundscharter (vorn rechts). Treffsicherheit aus größeren Hubhöhen läßt sich messen und üben nach dem Vorbild der großindustriellen Lehrlingsprüfungen. Man läßt mittels Stichhammer auf den Mittelpunkt einer mit konzentrischen Kreisen versehenen Papierfläche schlagen und sieht, welcher Kreis getroffen wurde. (Die Person hinten links.) Anstelle des Papiers kann man für Übungen auch Paraffinflächen, evtl. auch Schieferplatten benutzen, um Material zu sparen, und mit Griffel treffen lassen. Für kleine Halbbogenbewegungen, größere Hinundherbewegungen im freien Raum dient die rechts sichtbare, windroseförmige Kontakteinrichtung. Endlich zeigt das Bild die Wirkung einfacher Stanzarbeit — in Millimeterpapier mit Hämmerchen und Papierstanze — auf Dauer. Proben an der Wand offenbaren z. B. äußerst ungeschickt, bimanuell arbeitende Geisteswissenschaftler. Der Arbeitsverlust der arbeitenden Person (rechts hinten) ist aus den Unregelmäßigkeiten der Lochreihen ablesbar auf Millimetergenauigkeit, da jedes zweite Zentimetergefach in der Mitte auszustanzen ist. Zu Drehbewegungen dienen endlich Kurbeln.

Will man mehr theoretisch die Zusammenarbeit von Auge, Hand und Ohr, die praktisch so erhebliche Bedeutung hat, prüfen bzw. üben lassen, so empfiehlt sich die sog. Komplikationsuhr. Sie ist seit Wundts Zeiten prinzipiell vorhanden und bekanntlich übernommen von der „persönlichen Gleichung“ bei astronomischen Beobachtungen²⁰). Ein verbessertes Modell meiner Konstruktion zeigt die Abbildung. Man braucht im Übungsraum wie bei der praktischen Diagnose nämlich ein Instrument, das sofort jede Änderung in der Anordnung gestattet. Das ferner sozusagen populär verständlich bleibt. Das gilt für die theoretischen Instrumente nicht. Ich wählte daher einfach ein größeres Zifferblatt, wie bei jeder Uhr. Ein deutlich verschieden schnell rotierbarer Zeiger streicht über dasselbe hin. An einer Stelle ertönt ein Klingelzeichen. Die Versuchsperson muß angeben, wo die Uhr geschlagen hat. Sie kann außerdem die Uhr — als dritte Funktion — sofort nach dem Schlage manuell am Handbremshebel (vorn) anhalten. Man ermittelt dann noch die Reaktionszeit. Getrieben wird der Zeiger durch ein stabiles, leise laufendes Uhrwerk. Auf der (im Spiegel sichtbaren) Rückseite streicht ein Parallelzeiger an einem, während der Rotation durch Handrad und Hohlachse beweglichen, elektrischen Kontakt vorbei. Die Uhr gibt daher an beliebigster Stelle

in der Rotation ein kurzes Klingelsignal beim Vorbeistreichen. Selbstverständlich kann man den Strom ausschaltend unterbrechen. Die Bremsung erfolgt durch automobilähnliche Bremsbackenhemmung der Achse. Ein Zifferblatt auf der dem Patienten abgewendeten Seite läßt ablesen: 1. wo objektiv der bewegliche Kontakt stand; 2. welche Differenz zur Angabe des Beobachters (Zeitverschiebung); 3. wo der Patient die Uhr außerdem manuell bremste. Man hat so drei berechenbare Größen und einen guten Vergleich für Diagnose wie Übungsversuche. Daß ein auf der Rückseite befindlicher Kontakttradrings aufsetzen beliebiger anderer Dauerkontakte, und so auch Zeitsinnversuche ermöglicht, sei nur beiläufig erwähnt (Abb. 11).

Vorzüglich zum Üben — ebenso wie zur Diagnose — ist dann endlich das Arbeiten an einem „Akkordarbeits-tisch“. Er dient der diagnostischen wie therapeutischen Feststellung von Arbeitskurven für

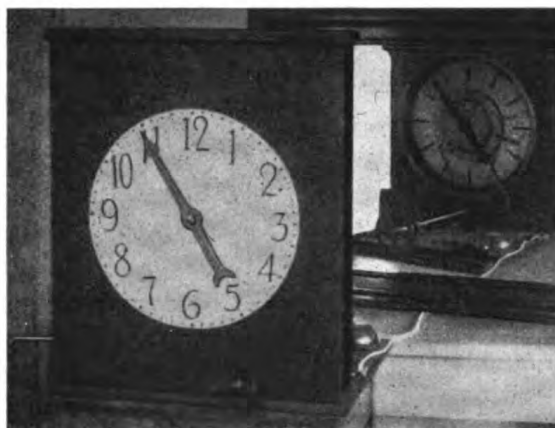


Abb. 11. Komplikationsuhr mit Kontaktstellwerk bei Rotation.

Rechnen (s. o.), für Abwiege- und Zusammensetzarbeit. Im Sinne der Poppelreuterschen Arbeitsschauuhr, die hier unmittelbar angeschlossen werden, aber auch durch ein Lampenfeld oder Jaquet-schreiber und Kymographion mit Zeitmarkierung ersetzt werden kann, zeigt jeder Sitzplatz (der Tisch enthält einen fürs Abwiegen, einen zum Rechnen, sechs für Zusammensetzarbeit) zwei Kästen. Links liegen die unfertigen Teile; in der Mitte wird gearbeitet; ist ein Produkt fertig, so wird das Fertigfabrikat rechts abgelegt. Durch elektrische Kontakte wird beim Öffnen der beiden Kastendeckel (Materialentnahme — Fabrikatablage) die Arbeitszeit von Beginn bis Fertigstellung gebucht. Man gewinnt daher leicht ganze Reihen von Arbeitskurven, Vergleichswerte und vieles mehr. Zum Abwiegen werden Gläser mit Schrotfüllung benutzt. Hier findet sich alsdann außerdem noch der mittlere Wiegefehler als Präzisionsmaß der Arbeitsleistung. Zum Zusammensetzen benutzte ich mit großem Erfolge billige Pappscheiben, durch deren mittlere Öffnung ein Draht zu stecken war. Aus je 10, in bestimmter Form zusammengelegten Rundscheiben wurde ein „Modell“ gebildet (siehe das Vorbild über dem Tisch). Bei Akkordarbeit wird, diagnostisch oder übungsgemäß, die Arbeitskurve durch

Beeinflußung der Einzelarbeitswerte pro Modell verändert. Fehler sind unmöglich. Man hat wieder nur eine Vergleichskonstante, nämlich die Zeitspanne. Gerade dieser Zusammensetzversuch, der kein Material verschleißt und zudem hohen Wirklichkeitswert hat, ist ein ganz vortreffliches Verfahren für vielseitigste Zwecke. Er ist wesentlich den Methoden überlegen, die höhere Kosten verursachen, etwa wie Ausschneidearbeiten, oder psychotechnisch unklar sind, so die bekannten Faltversuche mit Papier nach französisch-amerikanischem Vorbilde.



Abb. 12. Akkordarbeitstisch.

Als hochwertiges Übungsinstrument, ebenso als Diagnoseapparat, bewährt sich endlich noch mein „Serienhandlungsapparat“.²¹⁾ Er beansprucht fast alles: Aufmerksamkeit, manuelle Funktionen, Auge, Reaktionsgeschwindigkeit, auf Wunsch auch Ohr. Das Prinzip des Apparats ist dieses: im praktischen Leben erfordern gewisse Handlungen eine Summe von Teilhandlungen, die in richtiger Abfolge und Weise erfüllt sein müssen, deren keine man vergessen darf, damit die Gesamthandlung zustande kommt. (Beispiel: das Fertigmachen eines Briefes; bestehend aus Briefumschlagschreiben, Frankieren, richtigem Briefhineinstecken, Zukleben, in richtigen Postkasten Werfen, Prüfung, ob „Aufschrift und Marke nicht vergessen“.) Entsprechend verlangt der Apparat eine Serie von Teilhandlungen für eine Gesamthandlung. Diese besteht im Ausschalten einer, in einem der weißen oberen Felder aufblitzenden elektrischen Lampe. Man schaltet sie aus durch abstuftbare Schaltgriffe. Je nach Gesamtdisposition, Intelligenz und Übungsstadium der Versuchsperson sind 1–6 Griffe gegeben (also 1–6 Serienhandlungen erforderlich), um eine der Lampen auszulöschen. Es wird z. B. geschaltet: 1. ein oberer, unter der Lampe befindlicher

Drehschalter; 2. darunter ein Zugschalter; 3. ein horizontaler Schubschalter (also stets in anderer manueller Anwendung); 4. folgt ein linker, 5. ein rechter Druckknopf usw., nach Bedarf. Manche können noch eben 2—3, viele alle 5 oder 6 Serienschaltungsabläufe beherrschen. Ist die Handlung richtig vollbracht, so leuchtet in der Reihe der unteren Lampen eine (rote) auf. Alsdann ist für diese rote Lampe dasselbe in genau umgekehrter Bewegungsrichtung zu tun. Wird diese Rückwärtshandlung richtig vollführt, so leuchtet automatisch eine weiße Lampe oben auf — in dieser Weise geht der Wechsel ständig fort. Man kann daher jemanden etwa eine halbe Stunde üben lassen. Man kann beginnen mit dem Auslöschen der Lampen nur in einer Gefachlage (etwa nur die weiße und rote Lampe rechts); dann übergehen zu einem Durcheinander von allen fünf Lampen und einem Durcheinander aufeinanderfolgender roter bzw. weißer Lampen. Die Schaltungen

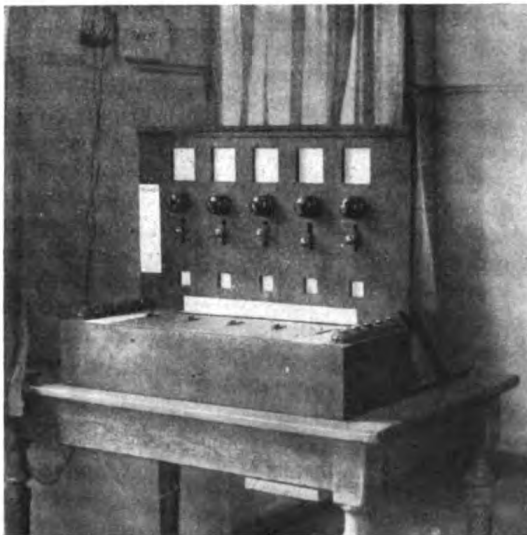


Abb. 13. Serienhandlungsprüfer.

können mit der Hand eingestellt und automatisch angeordnet werden: in jedem Falle zeigen die Prüflinge äußerst beachtenswerte Dispositionen und Übungsabläufe. Mancher, der sich auf die Lampen links eingedrillt hat, versagt, wenn dasselbe bei einer anderen Lampe anzuwenden ist, und ähnliches mehr. Gemessen wird durch elektrischen Zähler — die Schaltung ist kompliziert und sei hier übergangen — wie oft jemand in einer Einheitszeit eine richtig abgelaufene Serienhandlung durchgeführt hatte. Sobald er irgendeine Zwischenhandlung (Schaltung) ausließ, oder verkehrt machte, bleibt der Apparat stehen und versagen auf Grund der Anordnung alle Versuche, die betr. Lampe zum Erlöschen zu bringen: der Apparat zwingt daher, den Fehler zu finden; er bucht, wie ein Schutzmann, alle Versehen mit absolut mechanischer Genauigkeit. Da man außerdem hier gerade den Prüfling und Üben den sich selbst überlassen kann, also auch Zeit spart und zudem wirklich ungezwungenes Arbeiten, den spontanen Menschen gleichsam prüft, so erhellt, wie vorteilhaft dergleichen Beobachtungen am Serienhandlungsapparat sein müssen. Die Vorrichtung

ist im psychologischen Übungszimmer außerdem deshalb vorläufig nicht zu umgehen, da man tatsächlich bis jetzt kein anderes Mittel hatte, eine Handlungsfolge in exakt vergleichbarer Weise zu beobachten, zu üben und Kurven zu gewinnen. Mit der Diagnose steht es ebenfalls nicht anders. Da mechanische Abnutzung kaum in Betracht kommt, so ist der, in sich verschlossen den Mechanismus enthaltende Apparat, der keiner weiteren Wartung bedarf, ein technischen Dingen nicht allzu vertraut gegenüberstehenden Persönlichkeiten (etwa vielen Ärzten) recht zuverlässiges Instrument, das, ohne wesentliche Vorbereitungen der Schwachstromleitung angeschlossen, seine guten Dienste tun wird (Abb. 13).

Der Exkurs über das psychologische Übungszimmer, und über die Möglichkeit der Unterstützung von psychotherapeutischen Verfahren durch Methoden der experimentellen Psychologie, sei hiermit abgebrochen. Er sollte vorläufig nur eine Anregung sein und ein Hinweis auf Möglichkeiten, trotz der Unbill der Zeitverhältnisse und vielfach möglicherweise in spezifischer Form eine Arbeitsweise anzubahnen, die die bisherige Werkstatttherapie ergänzt, vielleicht auch ersetzen hilft, sich straffer dem klinischen Betriebe der Friedensepoche anpaßt und zugleich für den Patienten eine angemessenere Einstellung zur Aufgabe verbürgt, als es die übliche Probe-Berufstätigkeit in Werkstätten tut.

Praktische Ergebnisse und Kurven, die auf Grund dieser Gesichtspunkte entstanden, sollen zu gegebener Zeit publiziert werden.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Schultz, Psychotherapie. Jena 1919. — ²⁾ Poppelreuter, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß. Leipzig 1918. Bd. II, S. 155ff.; Bd. I, S. 274 usw. — ³⁾ Goldstein, Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Leipzig 1919. S. 68ff.; Fröschels, Die Kopfverletzungen im Kriege. Wien 1918. S. 59ff. — ⁴⁾ Giese, Psychotechnische Eignungsprüfungen an Erwachsenen. (Erscheint demnächst.) — ⁵⁾ Poppelreuter, Die Arbeitsschauuhr. Deutsche Psychol. Bd. II, 1918. — ⁶⁾ R. Schulze, Rechenhefte. Leipziger Lehrer-Verein, Inst. f. exp. Psychologie u. Pädagogik. — ⁷⁾ Gelhorn, Zeitschr. f. angew. Psychologie. 1920. — ⁸⁾ Ranschburg, Das kranke Gedächtnis. Leipzig 1911. — ^{9a)} Siebenhaar, Über Nachwirkung einer Übung. Päd.-psych. Arb. Bd. 5. Leipzig 1914. — ^{9b)} v. Rohden, Vortrag auf dem mitteld. Kongreß f. Psychiatrie. Halle, Oktober 1919. — ¹⁰⁾ Poppelreuter, a. a. O., Bd. I, S. 123. — ¹¹⁾ S. Katalog der Firma E. Zimmermann. Leipzig. Vgl. Rudolf Schulze, Werkstatt. d. exp. Psychologie. Leipzig 1913. S. 201. — ¹²⁾ Grünbaum, Abstraktion der Gleichheit. Arch. f. d. ges. Psychol. 12. 1908. — ¹³⁾ Giese, Eignungsprüfungen an Telephonistinnen Langensalza 1920. — ¹⁴⁾ Ziehen, Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. 4. Aufl. Berlin 1918. — ¹⁵⁾ W. Stern und Wiegmann, Methodensammlung zur Intelligenzprüfung. Leipzig 1920. S. 247. — ¹⁶⁾ Giese, Der Schematest. Deutsche Psychol. Bd. II. 1918. — ¹⁷⁾ s. o. 4. — ¹⁸⁾ In meinem Buch über die „Psychologie der Hand“ komme ich darauf zurück. Langensalza 1921. — ¹⁹⁾ Meumann, Vorlesungen zur Einführung i. d. exp. Pädagogik III. S. 360. Leipzig 1913. — Bischoff, Zahlengedächtnis. (n. Meumann.) — ²⁰⁾ Wundt, Physiologische Psychologie Bd. III, S. 364. Leipzig 1911. — ²¹⁾ vgl. hierzu mein „Psychol. Wörterbuch“. Leipzig 1920.

Über das Vorkommen von Koordinationsstörungen und andern Symptomen bei epileptischen Krankheitsbildern.

Von
Dr. med. Volland.

(Aus der Anstalt für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld.)

(Eingegangen am 27. März 1920.)

Zur Prüfung auf Koordinationsstörungen läßt man bekanntlich Ziel- und Raumveränderungsbewegungen ausführen. Zum Koordinationsvermögen gehört aber auch die Fähigkeit, die Extremitäten während einer gewissen Zeit eine bestimmte Ruhehaltung einnehmen zu lassen. Danach kann man eine motorische oder besser nach Friedreich dynamische und eine statische Koordination unterscheiden. Zur Untersuchung der Koordination bei den vorliegenden Fällen wurden die von Barany¹⁾ angegebenen Methoden benutzt, die er bei der Prüfung der vestibulären Reaktionen verwendet: Man läßt die Versuchsperson bei geschlossenen Augen einen Arm vorwärts oder seitwärts ausstrecken und ruhig halten, was bei einem normalen Menschen ca. 2 Minuten in der Regel leicht gelingt. Bei den vorliegenden Untersuchungen an epileptischen Individuen wurde die Untersuchung auf 1 Minute abgekürzt, und zwar deshalb, weil auch bei unsern Fällen Binswangers Feststellung von einer erheblichen motorischen Schwäche der Epileptiker bestätigt werden konnte, die sich besonders durch rasche Ermüdbarkeit selbst bei geringfügigen Muskelleistungen manifestiert. Der Grad der Abweichung beim vorwärts- und seitwärtsgestreckten Arm wurde so bestimmt, daß der Untersucher die Uhr zur Kontrolle der Zeit mit der linken Hand über den Zeigefingerknöchel des Untersuchten hielt, während mit der rechten unter Zuhilfenahme eines Zentimetermaßes die Größe der Abweichung festgestellt wurde. Eine Störung der statischen Koordination wurde nur dann angenommen, wenn das Abweichen von der verlangten Ruhelage mehr wie 2 cm betrug, da auch beim Gesunden bis zu diesem Grade abgewichen werden kann, wie Vergleichsuntersuchungen ergaben. Diese Untersuchungsmethode gibt also Aufschluß über die statische Koordination. Zur Prüfung der dynamischen Koordination wurde der Zeigerversuch Baranys verwendet: Bei Prüfungen im Schultergelenk

berührt die sitzende Versuchsperson bei geschlossenen Augen den vor sich hingehaltenen Zeigefinger des Untersuchers von unten, senkt dann den gestreckten Arm auf das eigene Knie und hebt hierauf den Arm wieder bis zur Berührung mit dem Finger des Untersuchers, was von normalen Personen bei Anspannung der Aufmerksamkeit stets richtig ausgeführt wird; die Versuchsperson darf nichts über den Ausfall der Prüfung erfahren, damit jede Beeinflussung bei dieser willkürlichen Bewegung ausgeschaltet ist. Wenn daher die Versuchsperson vorbeigezeigt hat, so lege man stets wieder den eigenen Finger auf den der Versuchsperson, so daß ihr das Vorbeizeigen verborgen bleibt. Durch die Bewegung von unten nach oben wird das seitliche Vorbeizeigen vor Augen geführt. Das Vorbeizeigen nach oben und unten prüft man nach Barany, indem man die Versuchsperson den ausgestreckten Arm von rechts oder links nach vorn oder umgekehrt in der Horizontalebene bewegen läßt. In ähnlicher Weise sind auch die Reaktionsbewegungen in den übrigen Gelenken vorzunehmen. Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden schließlich nur die Reaktionsbewegungen im Schultergelenk geprüft, da die Einbeziehung der übrigen Gelenke für die gewonnenen Resultate ohne Bedeutung war.

Was das Auftreten von Koordinationsstörungen betrifft, so ist sowohl von der Schule Baranys wie von neurologischen Autoren die Form des Vorbeizeigens außer bei Labyrinth- und Kleinhirnläsionen auch bei reinen Großhirnverletzungen festgestellt worden, ohne daß motorische oder sensible Lähmungserscheinungen bei der Entstehung des Symptoms mit eine Rolle spielten. In seinen Ausführungen über Bewegungsstörungen bei Verletzungen des Scheitellappens bespricht O. Förster²⁾ auch die zu beobachtenden Koordinationsstörungen. Sie ähneln einmal durchaus dem Typus der tabischen Ataxie, und zwar sowohl am Arm wie am Bein; der häufigere Typus der Koordinationsstörung bei Scheitellappenläsion ist jedoch der Intentionstremor, der in allen Einzelheiten an den bei multipler Sklerose erinnert; die dritte Form tritt in Erscheinung, wenn ein Glied in Ruhe ausgestreckt gehalten werden soll; dabei geraten, besonders wenn die Kontrolle der Augen fortfällt, Hand und Finger, gelegentlich aber auch der ganze Arm in eine athetoseähnliche Unruhe, führen langsame Bewegungen auf und ab um die geforderte Ruhelage aus. O. Förster bemerkt dazu, daß auch diese athetoseähnliche, statische Ataxie von der Tabes dorsalis her bekannt ist. Das bei Parietallappenläsion vorkommende Vorbeizeigen ist nach dem genannten Autor einfach der Ausdruck der Ataxie. Es zeigt daher auch kein konstantes Abweichen nach einer bestimmten Seite und keine bestimmte Größe, sondern erfolgt bald mehr nach innen, bald mehr nach außen, nach oben oder unten.

Im Hinblick auf die vorliegenden, bei epileptischen Krankheits-

bildern festgestellten Störungen der Koordination sind die Ausführungen O. Försters von größtem Interesse.

Bevor wir auf diese und andere bei epileptischen Krankheitsbildern zu beobachtenden, nervösen Symptomen näher eingehen, seien in aller Kürze die bisherigen Feststellungen erwähnt. Ganz allgemein haben wir nach H. Vogt³⁾ bei den körperlichen Erscheinungen der Epilepsie zwischen ganz verschiedenen Symptomen zu unterscheiden. Diejenigen rein degenerativen Charakters werden repräsentiert durch die angeborenen körperlichen Fehler. Andere sind der Ausdruck einer Grundkrankheit und weisen ebenso wie die Epilepsie auf eine tiefere Ursache in der Konstitution des Nervensystems oder des übrigen Körpers hin. Ein dritter Teil stellt körperliche Schäden dar, die ihrerseits die Entstehung oder wenigstens die Auslösung der Epilepsie veranlaßten. Schließlich sind eine Reihe von Symptomen als Folgen der Epilepsie anzusehen.

Beim Anführen spezieller Erscheinungen sei zuerst auf häufige, postepileptische Symptome hingewiesen, die als Folgen der Erschöpfung anzusehen sind; es sind da anzuführen: ein- oder beiderseitig auftretender Fußklonus und Babinskis Reflex [Hempel und Berg⁴⁾], Lähmungserscheinungen, Herabsetzung der Muskelkraft u. a. Im Anschluß an eine Periode gehäufter Anfälle beobachtete Oppenheim⁵⁾ bei einem 11jährigen Epileptiker eine Inkoordination aller Bewegungen und Dysarthrie, Erscheinungen, die sich allmählich wieder zurückbildeten. Bei Anführung dieses Falles bemerkt übrigens Oppenheim, daß Koordinationsstörungen ohne ausgesprochene Lähmungserscheinungen bei Epileptikern bisher seltener angetroffen wurden.

Kraepelin⁶⁾ führt eine ganze Reihe nervöser Symptome an, die sich namentlich nach vorausgegangenen Krampfanfällen bemerkbar machen können: Störungen sensorischer und sensibler Natur, leichte Lähmungserscheinungen, Schwindel, Nystagmus, Reflexstörungen usw. Außerdem beobachtete er auch körperliche Begleiterscheinungen epileptischer Dämmerzustände: Steigerung der Sehnenreflexe, starke Erweiterung der Pupillen mit Herabsetzung und selbst Fehlen der Reaktion, mehrfach auch ausgeprägte Dikrotie des Pulses. Von weiteren Symptomen sei auf die bei chronischen Epileptikern beobachteten segmentalen Sensibilitätsstörungen [Claude und Maes, Muskens⁷⁾] hingewiesen, die höchstwahrscheinlich cortical begründet sind.

Von großer Bedeutung für die Beurteilung des epileptischen Krankheitsbildes ist das häufige Vorkommen von sog. Halbseitenerscheinungen, auf das neben einer Reihe anderer Autoren [Bratz und Leubuscher⁸⁾, Binswanger⁹⁾ u. a.], vor allem Redlich^{10) 11)} nachdrücklich hingewiesen hat. Sie sind sowohl im Anschluß an die Anfälle, als auch in der intervallären Zeit zu beobachten. Zu ihnen ge-

hören bekanntlich Abweichen der Zunge nach einer Seite hin, Tieferstehen des Gaumens, Unfähigkeit das eine Auge isoliert zu schließen, Abflachung einer Schädelhälfte, Wachstumsanomalien, dauernd ungleiche Sehnenreflexe. Sie weisen nach Redlich auf gewisse lokale Veränderungen des Gehirns hin; nach Kräpelin können ihnen auch Akzentuierungen diffuser Veränderungen in bestimmten Territorien zugrunde liegen. In seiner umfassenden Monographie sieht Binswanger⁹⁾ die paretischen Symptome, die bei jahrelangem Bestehen des Leidens und beim Vorhandensein schwerer, serienweise auftretender motorischer Entladungen in der anfallsfreien Zeit zu beobachten sind, als protrahierte, motorische Erschöpfungszustände an, die in einem direkten Zusammenhange mit dem stattgehabten Kräfteverbrauche stehen. Falls sie in anderen Fällen trotz des Seltenwerdens der Anfälle unverändert bestehen bleiben, so betrachtet er sie als „selbständige, aus der dauernden Schädigung der cerebralen und spinalen Funktionen herzuleitende Hemmungssymptome“. Von besonders häufigen, intervallären Symptomen führt er motorische Reizungserscheinungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur an: Einsetzen eines tonischen Krampfes einzelner Muskeln oder Muskelgruppen bei intendierten Bewegungen oder fibrilläre Zuckungen, ferner ausgeprägten Tremor, auch statischen, endlich ruckartige, zuckende Stöße bei Muskeluntätigkeit.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden in der intervallären Zeit vorgenommen, da die wiederholt beschriebenen, postepileptischen Symptome als Erschöpfungssymptome nach voraufgegangenen epileptischen Insulten zu deuten sind. Untersucht wurden 100 Kranke, die Insassen von drei Stationen, mit jahrelang bestehenden, epileptischen Krampfanfällen, bei denen ätiologisch die verschiedensten Faktoren in Betracht kommen. Es sind anzuführen Fälle mit sicherer und wahrscheinlicher Encephalitis in früher Kindheit, Fälle mit traumatischer Ätiologie, ein Fall mit Paralyse bzw. Lues (in der Ascendenz, 1 Fall von tuberöser Sklerose, 1 Fall von Angiombildung im Gesicht mit wahrscheinlich intrakranieller Ausdehnung und schließlich 30 Fälle mit unklarer Ätiologie, die zu der Gruppe der sog. genuinen oder, wie Binswanger sie bezeichnet, dynamisch-konstitutionellen Epilepsie zu rechnen sind. Ausgeschlossen waren bei der Untersuchung Hemiparetiker mit solchen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, welche Koordinationsstörungen hätten nach sich ziehen können, sowie Kranke, bei denen infolge der geistigen Schwäche die Koordinationsprüfungen nicht exakt vorgenommen werden konnten.

Da der epileptische Organismus die Eigentümlichkeit besitzt, unregelmäßige Befunde zu verschiedenen Zeiten darzubieten (vgl. auch die Ergebnisse der Blut- und Stoffwechseluntersuchungen), so wurden

die vorliegenden Untersuchungen in unregelmäßigen Zwischenräumen von tage- bis wochenlanger Dauer wiederholt. Jeder Kranke wurde durchgängig in drei Sitzungen untersucht. Bei der tabellarischen Aufzeichnung der Untersuchungsbefunde wurden folgende Gesichtspunkte berücksichtigt: Name und Alter, erbliche Belastung, Vorgeschichte, körperlicher Befund, insbesondere Halbseitenerscheinungen und Degenerationszeichen, vago- und sympathikotonische Symptome, dynamische Koordinationsstörungen bei Armbewegungen, statische Koordinationsstörungen bei ruhiger Armhaltung eines Arms und beider Arme, Abweichen beim Gehen*). Zwecks besserer Übersichtlichkeit wurde eine Dreiteilung der 100 Fälle vorgenommen. Die Tabelle I umfaßt 28 Fälle, die bei jeder Sitzung mit dem betr. Arm vorbezeigten und hiermit dauernd eine dynamische Koordinationsstörung darboten. Tabelle II enthält 58 Fälle, die nur zeitweise vorbezeigten oder eine deutliche Unsicherheit erkennen ließen, während die 14 Fälle der Tabelle III das Vorbezeigen vermissen ließen und nur mehr oder weniger hochgradige statische Koordinationsstörungen aufwiesen. Schließlich sei der Vollständigkeit halber hier noch angeführt, daß bei einer Reihe von Fällen mit Hilfe von Kaltwasserausspülungen des Gehörgangs die vestibuläre Reaktion nach Barany geprüft wurde, was normale Reaktionen ergab.

Beim Herausgreifen einzelner Fälle sei zuerst Fall 5 von Tabelle I angeführt, der auf Grund von Adenoma sebacea = Bildungen im Gesicht und eines großen, vor drei Jahren entfernten Hypernephroms als tuberöse Sklerose anzusehen ist. Ob die bei dieser Erkrankung anzutreffenden, eigenartigen, cerebralen Veränderungen oder eine Kombination derselben mit encephalitischen Prozessen (vgl. die anamnestische Angabe „Gehirnentzündung mit hohem Fieber im 2. Jahre) die geringere linksseitige Körperentwicklung nach sich gezogen haben, dürfte erst die Autopsie ergeben. Fall 19 (Tabelle I) beansprucht insofern ein besonderes Interesse, als der Knabe bis zum 13. Jahre sich geistig auffallend gut entwickelt hatte, dann psychisch sich veränderte, faul wurde, keine Fortschritte mehr machte und erst nach 3 Jahren an typischen epileptischen Anfällen erkrankte. Er gehört zu den Fällen, auf die Kraepelin wegen ihrer fraglichen Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie die Aufmerksamkeit lenkt. Ferner sei Fall 25 (Tabelle I) angeführt, bei dem im 4. Jahr Krampfanfälle bestanden, dann aussetzten und erst im 43. Jahre sich wieder einstellten, nachdem der Kranke ein Jahr zuvor eine Lues akquiriert hatte. Schließlich sei noch Fall 7 (Tabelle III) erwähnt, bei dem es sich um das Kind eines Paralytikers handelt, das im ersten Lebensjahr schon an Krämpfen erkrankt gewesen war und

*) Von einer Anfügung der Tabellen wurde im Hinblick auf die notwendige Raumersparnis abgesehen.

bei dem im 9. Jahr nach einem Sturz von einer Mauer die Anfälle wiederkehrten. Eine antiluëtische Kur dürfte bei dem geistig ziemlich frisch gebliebenen Kranken nicht in Frage kommen, da die Wassermannsche Reaktion des Blutes ein negatives Ergebnis hatte. Möglicherweise ist sie aber in frühester Kindheit positiv gewesen. Bemerkenswert ist bei dem Falle noch eine deutliche Schilddrüsenvergrößerung.

Hinsichtlich alle Fälle sei zusammenfassend festgestellt, daß in 26% eine meist in früher Kindheit vorausgegangene Encephalitis mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. In allen diesen Fällen finden sich sog. Halbseitenerscheinungen. Halbseitenerscheinungen ohne nähere Angaben sind in 12% zu verzeichnen. Demnach bestehen bei 38% unserer Patienten Halbseitenerscheinungen, eine Zahl, die mit den entsprechenden Literaturangaben übereinstimmt.

Linkshändigkeit ist nur in 6% anzutreffen. Bekanntlich bringen sie Freud und Rie sowie Redlich mit einer frühern linksseitigen Encephalitis in Beziehung, während sie von anderen Autoren als ein Merkmal angesehen wird, dessen Entstehung wir bis jetzt noch nicht kennen. Nur beiläufig sei bemerkt, daß für das Zustandekommen dieses Phänomens nach Steiner¹²⁾, dem sich Griesbach¹³⁾ anschließt, eine Homo- und Heterozygotie im Keimplasma der Eltern und im werdenden Embryo eine Rolle spielen soll. Für die Mehrzahl der vorliegenden Fälle dürfte Redlichs Erklärung heranzuziehen sein, während in einem Falle (32, II), wo die Linkshändigkeit auch bei der Mutter bestand, die zweite Hypothese in Betracht kommen würde.

Ohne auf die Beziehungen von kindlicher Encephalitis und spätern epileptischen Anfällen näher einzugehen, seien an dieser Stelle die bedeutungsvollen Feststellungen Bielschowskys¹⁴⁾ angeführt, wonach es auf dem Boden alter encephalitischen Narben zu einer fortschreitenden, degenerativen Erkrankung gewisser Rindenschichten kommen kann, welche viele Jahre nach der primären Erkrankung noch nicht abgeschlossen ist. Lewandowsky¹⁵⁾ spricht deshalb von metencephalitischen bzw. metamyelitischen Prozessen in bewußter Anlehnung an die Metalues, wobei er im Hinblick auf die letztere die Wirkungen der etwa vorhandenen Infektionserreger nicht als die allein ausschlaggebende Ursache der Degeneration annimmt, sondern der Neigung zur Degeneration des einmal geschädigten Gewebes bei der pathologisch-anatomischen Gestaltung des metaluetischen Prozesses eine wesentliche Rolle zuschreibt. So könne die krankhafte Veränderung, die einmal durch äußere Einflüsse eingeleitet ist, auch bei der Epilepsie ihre Rückbildungsfähigkeit verloren haben. Es sei hierbei bemerkt, daß noch weitere Momente zur Erklärung des progredienten Prozesses bei diesen Epilepsieformen herangezogen werden

können, z. B. eine durch die primäre Erkrankung entstandene Widerstandslosigkeit des nervösen Gewebes gegenüber Giftwirkungen, zu denen als weitere Schädigung die Wiederkehr der epileptischen Anfälle sich gesellen kann (Kraepelin). Diese Erwägungen würden auch für die traumatische Entstehung bzw. Auslösung des epileptischen Krankheitsbildes angeführt werden können. Letztere ist in 10% unserer Fälle anzutreffen; in 5% haben Geburtsstörungen stattgefunden. Allerdings können bei der Mehrzahl der Kranken außer den traumatischen Schädlichkeiten noch eine Reihe degenerativer Faktoren festgestellt werden.

Es sei jetzt auf die verschiedenen Formen der motorischen Störungen bei den vorliegenden Fällen eingegangen. Die dynamischen Koordinationsstörungen wurden hinsichtlich ihrer Verteilung auf die 100 Fälle und der Art ihres Auftretens schon oben erwähnt. Nur bei Fall 26, I werden bei Prüfung der dynamischen Koordination die aufgetragenen Bewegungen intentionsartig, und zwar mit beiden Armen vollzogen. Zuweilen zeigte sich ein Unvermögen des Kranken, die aufgetragenen Armbewegungen in einem vorgeschriebenen Tempo auszuführen. Der Arm wurde zu schnell oder zu langsam erhoben, blieb unter dem vorgesteckten Ziel stehen oder wurde darüber hinausgeführt.

Statische Koordinationsstörungen beim Vorwärts- und Seitwärtsstrecken eines oder beider Arme waren mit Ausnahme eines Falles (21, II) bei allen übrigen Krampfkranken beständig oder in wechselnder Häufigkeit festzustellen. Am häufigsten trat seitliches Abweichen nach außen oder innen bzw. nach hinten oder vorn in Erscheinung.

Die mangelhafte Beherrschung der Bewegungen in räumlicher und zeitlicher Hinsicht gehört nach Lewandowsky¹⁶⁾ gleichfalls zur cerebralen Ataxie. Durch sie dürfte auch die eigentümliche Schwerfälligkeit des chronischen Epileptikers mitbedingt sein, die im äußeren Wesen des Kranken, in seinem Gang, in seiner Haltung, in allen seinen Bewegungen dem Beobachter entgegentritt. Es hat den Anschein, als ob der Kranke nicht völlig über das freie Spiel seiner Muskeln verfügt, im Gegensatz zum Gesunden, bei dem sich die Muskeln bzw. Muskelgruppen leicht und hemmungslos zu jeder beabsichtigten, räumlichen und zeitlichen Körperbewegung zusammenfinden.

Als weitere motorische Symptome, die eine Reihe von Kranken bei der ruhigen vorwärts- und seitwärtsgestreckten Armhaltung darboten, sind zu erwähnen: Ruck- und stoßartige Bewegungen, einfacher und Schütteltremor, sowie in 14 Fällen mit verschiedener Ätiologie, dauernd oder vorübergehend, die eigenartigen Armbewegungen um die geforderte Ruhelage, die bereits oben erwähnt sind und bis auf einen Fall sämtlich den linken Arm betreffen.

Im Hinblick auf die vorhandenen Koordinationsstörungen drängt sich die Frage auf: Wie sind sie zu lokalisieren, und wie **dürften** sie zustande kommen?

Nach der allgemein geltenden Anschauung sind die sog. Gemeinschafts- und Prinzipalbewegungen Munks wie Kauen, Schlucken, Gehen usw. nicht ins Großhirn, sondern in subcorticale motorische Zentren zu verlegen, während die Rinde nur eine impulsgebende, regulierende Tätigkeit ausübt. Dagegen sollen die fein abgestuften Muskelleistungen, die Sonderbewegungen Munks, vollständig an die motorische Zone gebunden sein. Nach Monakow¹⁷⁾ können motorische Impulse auch von andern Rindengebieten besonders von den Sinneszentren ausgehen, auch die präparatorischen psychischen Vorgänge, die Bewegungsvorstellungen sollen nach dem gleichen Autor nicht an die motorische Region geknüpft sein. Nach Bickel¹⁸⁾ kommt der Rinde eine doppelte Art der Regulation zu, die eine besteht in der Nuancierung der motorischen Impulse selbst, der andere in der Erzeugung eines gewissen Dauererregungszustands, in dem die untergeordneten nervösen Zentren und der Nerv-Muskelapparat auf die jeweiligen Impulse harren. Als Zentren für die Regulation sowie die Bewegungskombination werden von Bickel die sensomotorischen Zonen betrachtet.

Es dürfte von Interesse sein, welche Koordinationsstörungen in neuerer Zeit nach Hirnläsionen festgestellt wurden. Die von O. Förster nach Verletzungen des Scheitellhirns beobachteten Formen sind bereits oben angeführt. Bei Stirnhirnläsionen ist nach O. Förster Vorbeizeigen äußerst selten; in den wenigen Fällen, in denen es beobachtet wurde, zeigte es einen konstanten Fehler, besonders nach innen und unten. Szaks und Podmanicky, sowie Reichmann und Blohmke¹⁹⁾ erzielten bei Stirnschußverletzten mit Schädelknochendefekten durch Abkühlung der Defektstelle mit Chloräthyl nach Trendelenburg und Barany in einer Reihe von Fällen Vorbeizeigen nach der kontralateralen Seite, worin Reichmann einen Beweis für die Möglichkeit der cerebralen Auslösung des Vorbeizeigens erblickt. Einige Fälle von Kopfverletzungen mit Epilepsie führt Brunner²⁰⁾ an, wo spontanes Vorbeizeigen nach außen bei intakten Zeigereaktionen bestand, einen Befund, den er auf einen erhöhten Reizzustand des Kleinhirns zurückführt. Auch Udvarhely²¹⁾ deutet ein solches Vorbeizeigen nach Hirnverletzungen als die Folge einer Verringerung des vom Großhirn kommenden Hemmungseinflusses unter der Voraussetzung, daß das tonushemmende Zentrum nicht in dem hintern Vierhügelpaare, sondern ausgedehnt in der Großhirnrinde liegt. Fernerhin ist Heilig²²⁾ anzuführen, der auf das bei Hirnverletzungen gelegentliche Vorkommen von Koordinationsstörungen hinweist. Das häufige Fehlen derselben erklärt er dadurch, daß die Koordination zum großen Teile

durch medulläre und wohl auch cerebrale, subcorticale Einrichtungen geleistet wird. Die Koordinationsstörungen beziehen sich meist dann auf feinere Zielbewegungen, bei denen nach Heilig optische Lagevorstellungen mitwirken, und die einen bewußteren Charakter tragen, als die automatischen Koordinationen bei den sog. Prinzipalbewegungen.

Die optischen Erinnerungsfelder und ihre Leitungsverbindung mit der sensomotorischen Region sind nach Heilig von größter Wichtigkeit für das Zustandekommen der cerebralen Koordination.

Für eigene Untersuchungen in dieser Frage standen nur 5 Kopfverletzte zur Verfügung; das Resultat war in Kürze folgendes:

1. Musk. Th. Verwundung 15. XI. 1918. Knochensteckschuß in der linken Schläfengegend. Zur Zeit zirka markstückgroße, etwas vertiefte Knochennarbe in der linken Schläfengegend. Prüfung der dynamischen Koordination: Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen und innen. Statische Koordinationsstörungen fehlen. Beim Vorstrecken beider Arme weichen sie beide auseinander.

2. Unteroff. W. Granatsplitterverletzung der r. Schläfen-Scheitelbeingegend am 3. IX. 1918; Befund: 4 cm lange, 2 cm breite nur leicht eingesunkene Knochennarbe daselbst. Dynamische Koordinationsprüfung: Unsicherheit beim Zeigeversuch mit der l. Hand. Bei der statischen Koordinationsprüfung Abweichen mit dem l. Arm nach außen und hinten.

3. Unteroff. T. Granatsplitterverletzung der r. Stirnschläfengegend am 8. X. 1918. Befund: 11 cm langes bis $2\frac{1}{2}$ cm breite, querverlaufende, leicht eingesunkene Knochennarbe. Rechter Arm ohne Koordinationsstörung, der l. Arm amputiert, dagegen deutliche Unsicherheit bei der dynamischen Koordinationsprüfung des r. Beines.

4. Gefr. Schl. Granatsplitterverletzung der r. Stirngegend am 11. VI. 1918. Befund: Querverlaufende, $4\frac{1}{2}$ cm lange, $1\frac{1}{2}$ cm breite Knochennarbe, oberhalb der r. Stirn, bis an die Mittellinie heranreichend; l. Oberarm amputiert. Unsicherheit bei der dynamischen Koordination an beiden Beinen und am r. Arm.

5. Serg. W. Granatsplitterverletzung der Occipitalgegend, ungefähr die Mitte, am 25. III. 1918. Dynamische Koordinationsstörung: Vorbeizeigen mit dem r. Arm nach außen und innen; bei der statischen Koordinationsprüfung Abweichen des r. Armes nach oben.

Bei allen 5 Fällen bestehen keine Krampfanfälle, auch keine Lähmungen und keine Sensibilitätsstörungen, auf welche die vorhandenen Koordinationsstörungen zurückgeführt werden könnten. Die Kopfverletzungen und die damit verbundenen Gehirnläsionen haben ihre Lokalisation an verschiedenen Stellen des Schädels. Es kann hieraus geschlossen werden, daß das Koordinationsvermögen keine umschriebene, sondern über die ganze Hirnrinde ausgedehnte Lokalisation besitzt.

Im Anschluß hieran sei hinsichtlich neuerer Autoren auf die eingehenden Arbeiten Jelgersmas²³⁾ hingewiesen, der u. a. ausführt, daß die Bewegungsbilder im Großhirn in erster Linie im Gyrus praecentralis deponiert seien, wo aber nur die einfachsten Bewegungskombinationen sich abspielen dürften. Koordinierte Bewegungen, und zwar komplizierterer Natur fließen nach Jelgersma aber auch aus dem

Lobus temporalis und frontalis herab. Unter dem Einfluß des Großhirns arbeitet hauptsächlich beim Menschen das Kleinhirn, das als das Zentrum für die Koordination aller Willkürbewegungen anzusehen ist. Vom Kleinhirn werden die zentripetalen Reize nach dem Großhirn weiterbefördert, und vom Großhirn kehren die Impulse teilweise über das Kleinhirn zurück, um die Peripherie wieder zu erreichen.

Bei der Frage nach der Lokalisation und dem Zustandekommen der Koordinationsstörungen bei den vorliegenden Fällen mit chronisch-epileptischen Anfällen sei auf Lewandowskys Ausführungen in seiner Abhandlung „Die Ataxie“¹⁸⁾ verwiesen. Außer einer cerebralen, sensiblen Ataxie, für deren Lokalisation im Gehirn er zusammen mit der Sensibilität im wesentlichen Zerstörungen hinter der Zentralfurche annimmt, kann es nach Lewandowsky auch eine cerebrale Ataxie ohne Störungen der Sensibilität geben und zwar durch einen Herd zwischen motorischer und sensorischer Region, also etwa im Verlauf der Zentralfurche, wobei Motilität und Sensibilität voneinander getrennt, beide aber erhalten sind. Weiterhin besteht nach Lewandowsky ferner auch die Möglichkeit, daß durch einen diffusen Prozeß die Assoziation zwischen der Sensibilität und der Motilität in der Rinde aufgehoben wird, so daß eine Lähmung des zentralen, cerebralen Koordinationsvermögens zustande kommt. In diesem Sinne hält er die Ataxie der progressiven Paralyse zum Teil cerebral bedingt, wenn auch da sowohl spinale wie cerebellare Schädigungen mitwirken. In gleicher Weise können nach unserem Dafürhalten die Störungen der Koordination bei den epileptischen Krankheitsbildern gedeutet werden, indem durch krankhafte, corticale Zustände bzw. Prozesse die Assoziationen zwischen der Sensibilität und Motilität eine vorübergehende oder dauernde Beeinträchtigung erfahren. Daß übrigens ebenso gut wie bei der Paralyse auch Kleinhirnschädigungen bei der chronischen Epilepsie mitwirken können, geht aus den Untersuchungen Spielmeyers²⁴⁾ hervor, der beim Status epilepticus in 4 Fällen von 5 degenerative Prozesse in der nervösen Struktur der Molekularzone bzw. Purkinjezellen und die Entwicklung eines eigentümlichen Gliastrauchwurks feststellte, wie er sie in gleicher Weise bei der Paralyse und beim Typhus beobachtet hatte.

In 28% der vorliegenden Fälle wird bei der Prüfung der dynamischen Koordination mit dem gleichen Arm nach der einen oder andern Richtung vorbeigezeigt. Dieses Vorbeizeigen kann analog den Halbseitenerscheinungen als Folge früherer encephalitischer Prozesse (Redlich) oder als Folge von Akzentuierungen diffuser Rindenveränderungen (Kraepelin) gedeutet werden, die zu einer dauernden Beeinträchtigung der Koordinationsfähigkeit geführt haben. Bei der Mehrzahl der Fälle

(58%) handelt es sich nur um vorübergehende Beeinträchtigungen der dynamischen Koordination. Wechselnde Resultate ergibt in allen Fällen die Prüfung der statischen Koordination beim Vorwärts- und Seitwärtsstrecken eines wie auch beider Arme. Auch bei der Prüfung des Ganges auf eine Entfernung von 4 m ergeben sich wechselnde Befunde. Dieser auffallende Wechsel bei der Prüfung der dynamischen und statischen Koordination bei Fällen, die mit chronischen, epileptischen Anfällen behaftet sind, deutet darauf hin, daß bei diesen Kranken auch während der Intervallärzeit die Hirnrinde bzw. das Zentralnervensystem sich sehr häufig nicht im physiologischen Gleichgewicht befindet, daß eine Ungleichmäßigkeit im Tonus besteht, für dessen Zustandekommen verschiedene Vermutungen angeführt werden können.

Es wäre von Interesse gewesen, auch ganz frische Fälle den gleichen Untersuchungen zu unterwerfen, bei denen lokale Schädigungen nicht vorausgegangen waren, und der diffuse Prozeß noch nicht zu umschriebenen Akzentuierungen geführt haben konnte. Nach Ziehen²⁵⁾ sind Koordinationsdefekte bei Entwicklungshemmungen bzw. Entwicklungsstörungen des Gehirns neben Krampfanfällen sehr häufig anzutreffen, ohne daß sie mit Lähmungen etwas zu tun haben. Das Vorhandensein von Koordinationsstörungen in solchen Fällen würde dann auf corticale Entwicklungsstörungen zurückgeführt werden können. Leider standen entsprechende frische Fälle zurzeit nicht zur Verfügung.

Im Hinblick auf die Frage der ätiologischen Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion für das Zustandekommen der epileptischen Erscheinungen wurde in allen Fällen auch auf die Schilddrüse das Augenmerk gerichtet. Eine Hypofunktion derselben im Verein mit der der Parathyreoidea, die zu einer chronischen Auto-intoxication des Körpers führt, wird von Bolten²⁶⁾ 27) als Ursache für die Entstehung der sog. genuinen Epilepsie angenommen. Letztere umfaßt nach dem genannten Autor nur eine verhältnismäßig kleine Gruppe, während die Mehrzahl der epileptischen Krankheitsbilder zur organischen Epilepsie gehören soll. Bolten stützt seine Anschauungen einmal durch seine Untersuchungen über die Blutantitrypsine bei einer Reihe von Epileptikern mit genuiner und organischer Epilepsie, ferner durch seine therapeutischen Erfolge mit der rectalen Eingabe frischen Preßsaftes von Schilddrüsen und Epithelkörperchen.

Bei den vorliegenden Fällen waren Schilddrüsenvergrößerungen in 6% festzustellen, von denen nur einer zur sog. genuinen Epilepsie zu rechnen ist. Alle übrigen sind auf Grund von Wachstumsanomalien und entsprechenden anamnestischen Angaben zur organischen Epilepsie zu zählen. Über die Beziehungen zwischen Schilddrüsenvergrößerungen

und Epilepsie neigt Oppenheim²⁸⁾ zu der Auffassung, die auch von ihm in manchen Fällen von Epilepsie angetroffenen, in der Regel nur unbedeutenden Schilddrüsenschwellungen den körperlichen Entartungszeichen einzureihen. Gegen diese Auffassung kann jedoch geltend gemacht werden, daß trotz Fehlens gröberer morphologischer Abweichungen wohl eine physiologische Insuffizienz der Thyreoidea und Parathyreoidea vorliegen kann. In letzterer Zeit wies noch Stertz²⁹⁾ darauf hin, daß zuweilen jahrelang enge Beziehungen von Epilepsie und Tetanie nachweisbar sind. Zu den Symptomen der letzteren gehört auch die Übererregbarkeit des N. facialis, die nach den Erfahrungen von Stertz nicht selten bei Epileptikern zu beobachten ist. Auch das vorliegende Material bestätigt das nicht seltene Vorkommen des Facialisphänomens bei epileptischen Krankheitsbildern, das unter 100 Fällen 12 mal festzustellen war. Auffallend stark sind die Zuckungen bei dem 17 jährigen P. A. (Fall 14, II), bei dem im 15. Jahre die Krampfanfälle in unvollkommener und ausgebildeter Form auftraten. Von seinem übrigen Befunde ist zu bemerken: Scapula scaphoidea, starkes Stottern, Nystagmus bei mittlerer und Endstellung, ruckende Bewegungen des rechten und linken Arms beim Vorwärts- und Seitwärtsstrecken, das zu verschiedenen Zeiten verschieden stark auftrat. Von den übrigen Fällen sind bei 3 eklamptische Anfälle in früher Kindheit vorausgegangen, bei einem handelt es sich um tuberöse Sklerose, bei einem hat ein stärkeres Kopftrauma eingewirkt, ein Fall ist durch Lues des Vaters erblich belastet und weist außerdem noch eine leichte Schilddrüsenvergrößerung auf, die übrigen würden zur Gruppe der sog. genuinen Epilepsie zu zählen sein.

Scgenannte Entartungszeichen in ihren verschiedenen Formen sind auch bei den vorliegenden Fällen festzustellen. Ziemlich häufig, nämlich in 32%, bestand ein hoher, spitzgewölbter Gaumen. Dieser Befund ist bekanntlich auf eine behinderte Nasenatmung in der Kindheit zurückzuführen, die in der Mehrzahl der Fälle durch eine Vergrößerung der Rachentonsille verursacht ist. Infolge der Mundatmung drücken die herabhängenden Wangen den Zahnfortsatz allmählich nach innen, wodurch auch Abnormitäten in der Zahnstellung zustande kommen. Da in keinem der Fälle Abnormitäten in den Nasenhöhlen festgestellt werden konnten, so haben wir in den vorliegenden 32 Fällen als Ursache für die frühere Behinderung der Nasenatmung die Vergrößerung der Rachenmandel anzusehen, die bekanntlich mit zu den Symptomen des Status lymphaticus gehört. Im Hinblick auf die Beziehungen von Konstitution und innerer Sekretion zu dem Auftreten der epileptischen Krankheitssymptome dürfte das ziemlich häufige Vorkommen der Schwellung der Rachenmandel in der Kindheit unserer Kranken von Interesse sein. Dieser kurze Hinweis möge

vorerst genügen, da über diese Fragen an der Hand eines größeren Materials später noch einmal berichtet werden soll.

Ein besonders häufiges Stigma degenerationis sind die nystagmusartigen Zuckungen der Bulbi in den seitlichen Endstellungen oder beim Blick nach oben, die in 77% festzustellen waren. Nach Bauer³⁰⁾ kommt dieses Symptom bei gewissen Neuropathen, Degenerierten und mit Konstitutionskrankheiten behafteten Individuen, ferner bei Tuberkulose, Morbus Basedowii, Basedowoiden, bei endemischem Kropf, bei Neurasthenie, Hysterie und bei infantilistischen Individuen vor. Nach Sainton und Stöcker ist dieser Nystagmus ein Analogon des Tremors, der Ausdruck einer Innervationsanomalie. Damit steht er in gewisser Beziehung zu den Koordinationsstörungen bei unseren Fällen, die ebenfalls als Innervationsanomalien anzusehen sind.

Zum Schlusse sei noch kurz auf das Vorkommen der sog. vagotonischen und sympathikotonischen Zeichen eingegangen, denen übrigens von neueren Autoren keine allzu große Bedeutung beigemessen wird. Fein³¹⁾ hat sie ziemlich häufig bei 100 „gesunden“ Studenten angetroffen. Eingehend unter Zuhilfenahme der elektiven pharmakologischen Präparate, ist das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei der Epilepsie von Orzechowski und Meisels³²⁾ untersucht worden mit dem Ergebnis, daß sich bei einer überwiegend großen Prozentzahl von Epilepsiefällen mit der Zeit eine Vagotonie entwickelt, bei einer Minderzahl kommt es auch zu einem sympathikotonischen Verhalten. In den vorliegenden Fällen wurden nur die klinischen Prüfungen vorgenommen. Hinsichtlich der Puls-, Atmungs- und dermatographischen Prüfungen sei bemerkt, daß sie nicht nur bei den oben erwähnten drei Sitzungen, sondern öfter, und zwar bei den regelmäßigen Stationsbesuchen wiederholt wurden. Das Resultat aller diesbezüglichen Betrachtungen ist eine Bestätigung der Befunde von Orzechowski und Meisels über das Vorwiegen der vagotonischen Symptome. Vor allem war aber auch ein Wechsel im Auftreten der genannten Symptome festzustellen. Über den Wechsel im Ausfall der dermatographischen Reaktion und eine direkte Abhängigkeit zwischen dieser und dem Krankheitszustand bei einem Epileptiker berichtet Glaser³³⁾. Auch beim vorliegenden Material wurde in einer größeren Anzahl von Fällen die dermatographische Reaktion während und nach dem Anfall geprüft. Das Resultat war in der Mehrzahl eine geringe Reaktion während des Anfalls und eine stärkere Reaktion mit den fleckigen Fernwirkungen nach Ablauf der Anfallssymptome.

Eine Zusammenfassung der vorliegenden Untersuchungsergebnisse würde folgendes ergeben: Bei 100 Kranken mit chronischen, epileptischen Anfällen, von denen 33 zur sog. genuinen (nach Binswanger dynamisch-konstitutionellen) Epilepsie, die übrigen zur

organischen gehören, wurden während der intervallären Zeit in mindestens 3 Sitzungen mit Hilfe der Baranyschen Methoden Prüfungen der dynamischen und statischen Koordination vorgenommen, sowie auf das Vorkommen anderer Symptome geachtet, die im Hinblick auf die Konstitution des Epileptikers von Interesse erschienen. 28 Fälle, darunter solche mit organisch bedingter und genuiner Epilepsie zeigten bei jeder Untersuchung eine Störung der dynamischen Koordination in Gestalt des Vorbeizeigens. Bei 58 Fällen gleichen Charakters waren die Störungen der dynamischen Koordination vorübergehend, während 14 Fälle keinerlei Störungen der dynamischen Koordination darboten. Dagegen ließen sich in allen Fällen Störungen der statischen Koordination beim Vorwärts- und Seitwärtsstrecken eines oder beider Arme, in wechselnder Stärke, dauernd oder vorübergehend feststellen. Die Koordinationsstörungen dürften dadurch zustande kommen, daß infolge corticaler, lokaler Veränderungen oder infolge umschriebener Akzentuierungen diffuser Rindenalterationen die Assoziationen zwischen Motilität und Sensibilität eine vorübergehende oder dauernde Beeinträchtigung erfahren. Möglicherweise liegen den Koordinationsstörungen zuweilen auch Kleinhirnveränderungen zugrunde. Koordinationsprüfungen an 5 Kopfverletzten ohne Krampfanfälle, Lähmungen und Sensibilitätsstörungen mit Betroffensein von Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptsgegend ergaben, daß das Koordinationsvermögen nicht an ein umschriebenes Zentrum gebunden, sondern eine ausgebreitete, corticale Lokalisation besitzt (vgl. auch die Untersuchungen Jelgersmas). In 38% fanden sich analog den bisherigen Beobachtungen sog. Halbseitenerscheinungen. Linkshändigkeit war nur in 5% nachweisbar. Eine Vergrößerung der Schilddrüse ließ sich bei 6 Fällen feststellen, von denen nur einer zur sog. genuinen Epilepsie zu rechnen ist. Dagegen bestand das Facialisphänomen in 12 Fällen ohne einheitliche Genese des epileptischen Leidens, und ohne daß sonstige, ausgesprochene tetanische Erscheinungen bestanden.

Verhältnismäßig häufig, nämlich in 32%, wurde ein hoher, spitzgewölbter Gaumen angetroffen als höchstwahrscheinliche Folgeerscheinung einer früheren Vergrößerung der Rachentonsille. Da die letztere als eine Teilerscheinung des Status lymphaticus anzusehen ist, so ergaben sich Beziehungen des Status lymphaticus zu den epileptischen Krankheitsbildern, die noch weiter verfolgt werden sollen. Als ein besonders häufiges Stigma degenerationis, nämlich in 77%, fanden sich nystagmusartige Zuckungen der Bulbi in den seitlichen Endstellungen oder beim Blick nach oben, die wir als Innervationsanomalie aufzufassen haben. Im Hinblick auf das Vorkommen der vagotonischen und sympathikotonischen Erscheinungen ergab sich ein Überwiegen der vagotonischen Symptome, vor allem aber trat ein auffallender

Wechsel der Sympathicusinnervation in Erscheinung. Auch die vorliegenden Untersuchungen weisen auf die Verschiedenartigkeit des epileptischen Krankheitsbildes hin, das keineswegs eine Einheit darstellt und dessen Auflösung und Klärung von neueren Gesichtspunkten aus und mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden anzustreben ist.

Literaturverzeichnis.

- 1) Barany, Handbuch der Neurologie. Herausgeg. von Lewandowsky. III. Band. Spez. Neurologie II. — 2) O. Förster, Diese Zeitschr. Ref. 16, 4. — 3) H. Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910, Karger. — 4) Hempel, und Berg, Neurol. Centralbl. 1910. — 5) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908. — 6) Kraepelin, Psychiatrie. Bd. III. 1913. — 7) Muskens, Neuere Ergebnisse der segmentalen Sensibilitätsstörungen. Epilepsie I. — 8) Bratz und Leubuscher, Neurol. Centralbl. 1906. — 9) Binswanger, Die Epilepsie. Wien u. Leipzig 1913; sowie frühere Arbeiten. — 10) Redlich, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 36, 3. u. 4. Heft; sowie frühere Arbeiten. — 11) Redlich und Binswanger, Die klinische Stellung der sog. genuine Epilepsie. Berlin 1913, Karger. — 12) Steiner, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1919, S. 19. — 13) Griesbach, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 51. — 14) M. Bielschowsky, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1916, S. 22. — 15) Lewandowsky, Diese Zeitschr. 35, 4. Heft. — 16) Lewandowsky, Die Ataxie. Handbuch der Neurologie. Allg. Neurol. 2. — 17) v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905. — 18) Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart, 1903 Enke. — 19) Reichmann, Diese Zeitschr. Ref. 16, H. 4. — 20) Brunner, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie 1917, S. 38. — 21) Udvarhely, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 63, 3.—4. H. — 22) Heilig, Diese Zeitschr. 33, — 23) Jelgersma, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24, 1918. — 24) Spielmeyer, Diese Zeitschr. Ref. 18, 4./5. Heft. — 25) Ziehen, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917. — 26) Bolten, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 57, 3./5. Heft. 1917. — 27) Bolten, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 11, 3. Heft. 1918. — 28) Oppenheim, Diese Zeitschr. 42, 3./5. Heft. — 29) Stertz, Diese Zeitschr. 53, 1./2. Heft. — 30) Bauer, Diese Zeitschr. Ref. u. Ergebnisse 15, 3. — 31) Fein, Med. Klinik 1915, Nr. 11. — 32) Orzechowski und Meisels, Epilepsia 1913. Fasc. 2 und. 3. — 33) Glaser, Diese Zeitschr. 50.

Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns.

Von

Dr. B. Klarfeld,

wiss. Ass. und Vorstand des anat. Laboratoriums der psychiatrischen und Nervenlinik in Breslau.

Mit 21 Textabbildungen und 4 Tafeln.

(Eingegangen am 24. Dezember 1919.)

Die vorliegende Arbeit entstand im wesentlichen in den Jahren 1913/14, zur Zeit, als ich in Spielmeyers Laboratorium an der Münchener psychiatrischen Klinik arbeitete. Spielmeyer hatte früher einmal, im Zusammenhang mit Stocks Untersuchungen am Kaninchenauge, einige Versuche mit tierpathogenen Hefen angestellt, jedoch aus äußeren Gründen nicht abgeschlossen. Nunmehr veranlaßte er mich, die Versuche in größerem Maßstabe aufzunehmen. Leider wurden auch meine Versuche nicht vollständig zum Abschluß gebracht; durch den Krieg unterbrochen, konnten sie infolge der jetzigen schwierigen Verhältnisse nicht wieder aufgenommen und vervollständigt werden. Infolgedessen mußte so mancher wichtige Punkt ungeklärt, so manche Frage unbeantwortet bleiben. So soll auch diese Arbeit nicht die Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirnes erschöpfend behandeln, sondern nur einige wichtigere Einzelheiten, die für die allgemeine Pathologie des Nervensystems von Interesse sein könnten, zur Darstellung bringen.

Die Literatur über die Blasto- oder Saccharomykose des Menschen, wie über Versuche mit tierpathogenen Hefen ist seit der ersten Veröffentlichung Busses im Jahre 1894 ganz beträchtlich angewachsen. Indessen handelte es sich fast immer um Erkrankungen der Haut oder der inneren Organe, insbesondere der Niere. Über Veränderungen des Zentralnervensystems und seiner Häute finden wir nur ganz vereinzelte Angaben. So beschrieb von Hanseman einen Fall, wo im Verlaufe einer Lungenschwindsucht mit einem Male Erscheinungen einer Meningitis aufgetreten waren. Im Liquor fanden sich außer spärlichen weißen Blutzellen viele einfach oder doppelt konturierte Kügelchen, die an Myelintropfen erinnerten und die von Hanseman für Hefen ansah, obwohl Zuchtungsversuche negativ ausgefallen waren. Bei der Sektion wurden Hydrocephalus externus, diffuse Piastrübung und in der Gehirnsubstanz zahllose linsengroße kolloide Cysten, die aus einer enormen Anhäufung von Hefen bestanden, gefunden. „Einzelne dieser sich so als Löcher in der Gehirnsubstanz darstellenden Herde“, schreibt von Hanseman, „enthalten auch zahlreiche der großen blasenförmigen Zellen mit an die Wand gedrängten Kernen, die mit Hefen angefüllt sind, wodurch man den Eindruck ge-

winnt, als handele es sich hier um Phagocyten, die Hefen in sich aufgenommen haben.“ In der Pia lagen zahlreiche freie Hefezellen, die aber außer einer leichten Vermehrung der Lymphocyten und auch Leukocyten sonst keine Gewebsveränderung in der Pia hervorgerufen haben. Ebenso wenig hatte die Hirnsubstanz auf die eingelagerten Hefecysten reagiert. Von Hansemann glaubt nun daraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß Hefen keine Neigung besitzen, Proliferationen im Zentralnervensystem anzuregen, sondern nur durch ihre eigene Masse geschwulstartige Bildungen hervorrufen.

Türk beschrieb ebenfalls einen Fall von Meningitis, der anfangs für tuberkulös angesehen worden war. Im Liquor fanden sich Hefezellen, die weitergezüchtet werden konnten und sich als eine der Busschen ähnliche Hefeart erwiesen. Bei der Sektion wurden in der Ventrikelflüssigkeit ebenfalls massenhaft Hefezellen gefunden. Makroskopisch war nur eine ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz und besonders der weichen Häute zu sehen. Mikroskopisch erwies sich die Gehirnsubstanz unverändert; die weichen Häute dagegen waren in ungleichmäßiger Weise von Hefezellen durchsetzt. Außer verstreuten Anhäufungen von Lymphocyten fand sich sonst keine Gewebsveränderung in den Meningen. — Versé fand in einem Fall von generalisierter Blastomykose die weichen Häute des Großhirns, des Kleinhirns und des Rückenmarkes, besonders stark an der Gehirnbasis, durchtränkt von einem trüben, grünlich-gelben Exsudat, welches massenhaft große blasige Zellen mit eingelagerten Hefen enthielt. In den Hirnhäuten fand sich diffuse zellige Infiltration, hauptsächlich aus Gewebsphagocyten bestehend. Bei Ratten, die mit der Hefe aus diesem Fall geimpft wurden, fand man in den Gehirnhäuten Hefewucherungen, die in die Hirnsubstanz herdförmig vordrangen.

Etwas zahlreicher sind die Angaben über experimentelle Hefeerkrankungen des Gehirns. Als erster hat Busse bei weißen Mäusen in der Pia und in der Hirnsubstanz Herde gesehen, die sich mikroskopisch als scharf abgegrenzte Haufen von Hefen erwiesen. „In der Mitte der größeren Herde“ schreibt Busse, „ist von Hirnsubstanz nichts mehr zu erkennen, in der Peripherie der Knoten sieht man, wie die Hefen in die Nachbarschaft vordringen und Ganglienzellen, Nervenfasern und Neuroglia in gleicher Weise zerstören. Die Herde in der Hirnoberfläche sind keineswegs nur auf die Pia beschränkt, sondern man sieht, wie sie hier und da auf die Rindensubstanz übergreifen und dieselbe durch ihr Vordringen allmählich substituieren.“ In der Nachbarschaft der Knötchen fand Busse keinerlei entzündliche Veränderungen.

Erich Cohn, der sich mit der tierpathogenen „Hefe Klein“ beschäftigt hat, fand, daß diese Hefeart eine besondere Vorliebe für Lokalisationen im Rückenmark und im Gehirn besitzt. Die hervorgerufenen Veränderungen bestehen teils in meningitischen Prozessen, teils in einer Durchsetzung des Zentralnervensystems mit kleinen, oft nur mikroskopisch wahrnehmbaren Granulomen. Diese mehr oder minder scharf begrenzten Granulome bestehen hauptsächlich aus großen epitheloiden Zellen, zwischen welchen sich Leukocyten und Plasmazellen befinden. Sehr häufig erinnern diese Herde durch ihren Aufbau und die Anordnung der sie zusammensetzenden Elemente an das Bild des Fremdkörpertuberkels. Im Innern der Herde waren Hefen nur vereinzelt oder gar nicht mehr anzutreffen, woraus Cohn den Schluß zieht, daß es sich bei der Knötchenbildung um eine Schutzmaßregel des Organismus zur Unschädlichmachung der Hefen handle.

Loeb, Moore und Fleisher fanden bei Versuchen mit *Saccharomyces parasiticus* unter anderen Veränderungen auch kleine Knötchen im Kaninchengehirn. „Im Gehirn“, schreiben die Verff., „bestehen die Knötchen aus polynucleären Leukocyten und Lymphocyten in der Peripherie des Knötchens; in der Peripherie finden sich auch Neurogliazellen, die sich mitotisch teilen, sowie Riesenzellen. Um die benachbarten Gefäße liegen kleine mononucleäre Zellen.“

Ausgedehnte Untersuchungen über die Pathogenität verschiedener Hefen hat Sternberg unternommen. Von den vielen untersuchten Stämmen haben nur die Hefe Busse, Stamm Ovar, sowie Stamm Sanfelice, Veränderungen im Zentralnervensystem hervorgerufen. Mit Hefe Busse erzielte Sternberg bei Kaninchen nur bei subduraler Injektion eine lokale Meningitis mit viel Hefen und Anhäufungen einkerniger Rundzellen; in einem zweiten Fall einen mit käsigem Eiter gefüllten Absceß an der Trepanationsstelle. Ein mit Stamm Ovar subdural geimpftes Kaninchen wies in den Meningen viele kleine einkernige Rundzellen und dazwischen zahlreiche Hefen auf. Die größten Veränderungen des Zentralnervensystems wiesen die mit Stamm Sanfelice geimpften Tiere auf. Bei subdural geimpften Kaninchen fanden sich in den weichen Häuten herdweise ziemlich große, ovale oder runde Zellen mit großem, hellem Kern und schmalem, oft Ausläufer aufweisendem Protoplasma, sowie stellenweise Anhäufungen von Lymphocyten. Dazwischen zahlreiche eosinophile Zellen, vereinzelt Riesenzellen. Die ins Gehirn hineinziehenden Septa waren oft sehr zellreich, ebenso die Gefäßwände der Capillaren in der Hirnrinde. Die Hirnsubstanz selbst wies keine Veränderungen auf. Die Hefen lagen entweder frei in unverändertem Meningealgewebe, oder innerhalb zelliger Anhäufungen. Bei intravenös geimpften Hunden fand Sternberg vom 7. Tage an in der Hirnrinde miliare, ziemlich gut begrenzte Knötchen, die aus Anhäufungen von Lymphocyten mit vereinzelt eingestreuten großen Zellen epitheloiden Charakters bestanden. Die Capillaren der Rinde zeigten eine dichte kleinzellige Infiltration in den perivaskulären Räumen und in der Gefäßwand. Einzelne Knötchen enthielten typische Riesenzellen mit randständigen Kernen und vereinzelte Hefen, die auch in den Riesenzellen eingeschlossen waren. Daneben fanden sich in der Rinde auch solche Knötchen, die fast ausschließlich aus epitheloiden Zellen mit eingestreuten Leukocyten, spärlichen Plasmazellen, Riesenzellen und vielen Hefen aufgebaut waren. Ähnliche epitheloide Zellen fand Sternberg stellenweise auch in den weichen Häuten. Sternberg spricht die Knötchen als Granulome an.

Wie dieser kurze Überblick zeigt, sind die in der Literatur vorgefundenen Angaben über Veränderungen des Zentralnervensystems bei den Hefeerkrankungen ziemlich summarisch und vag. Nur Sternbergs Schilderungen zeichnen sich durch eine größere Genauigkeit aus. Es ist dies übrigens leicht verständlich, da alle bisherigen Untersuchungen von bakteriologischen Gesichtspunkten aus unternommen worden waren und zumeist die Erforschung der Beziehungen der Hefen zur Geschwulstbildung zum Zwecke hatten.

Wenden wir uns nunmehr unseren eigenen Untersuchungen zu. Vorerst möchte ich ganz kurz die Versuchsanordnung skizzieren. Als Infektionserreger benutzte ich die pathogene Hefe Klein, deren Vorliebe für das Zentralnervensystem ja schon von Erich Cohn festgestellt worden war. Nur in einigen Fällen benutzte ich die Hefe Busse, um länger überlebende Tiere zu haben, denn die Hefe Klein tötet die Versuchstiere fast ausnahmslos bis zu drei Wochen. Die Kulturen habe ich aus dem Kralschen Museum in Wien bezogen und auf Bierwürzeagar weitergezüchtet. Als Versuchstiere wurden Hunde benutzt, vergleichsweise auch Kaninchen. Die in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte Kultur wurde den Hunden in die Halsvene, den Kaninchen in die Ohrvene eingespritzt, und zwar in

Mengen von 2—10 ccm, je nach der Größe des Tieres. Ich habe mich absichtlich nicht des von v. Fieandt bei seinen Tuberkuloseversuchen angewandten Verfahrens der Einspritzung in die arterielle Bahn bedient, um die bei diesem Verfahren häufig vorkommenden Embolien zu vermeiden. Es ist mir dies auch durchwegs gelungen, nur bei Kaninchen habe ich Embolien gesehen, was möglicherweise auf das relativ enge Gefäßlumen zurückzuführen ist. Ich habe die Tiere in verschiedenen Zeitabständen, von der Infektion an gerechnet, getötet; es ist mir aber nicht gelungen, eine kontinuierliche Reihe zu erhalten, da es öfters vorkam, daß sich das Nervensystem des getöteten Tieres intakt erwies, die Impfung somit mißlungen war, die Verhältnisse aber, wie schon oben erwähnt, es mir nicht erlaubten, die negativen Versuche zu wiederholen. Ich sehe daher auch von der Veröffentlichung der Versuchsprotokolle, die vielleicht einer späteren Arbeit vorenthalten bleibt, ab.

Die Tiere schienen etwa vom 7. bis 8. Tag nach der Einspritzung an erkrankt, wurden traurig, fraßen nicht, lagen zusammengekauert still in einer Ecke, magerten ab. Hier und da wiesen sie eine gewisse Unruhe auf. Ausgesprochene Lähmungen habe ich nie beobachten können, ebensowenig Krämpfe, ausgenommen manchmal präagonal. Wenn die mit der Hefe Klein infizierten Tiere nicht vorher getötet worden waren, gingen sie am 12. bis 20. Tage nach der Infektion ein. Ein mit der Hefe Busse geimpfter Hund lebte 123 Tage bis zu seiner Tötung, wies zu der Zeit außer kompletter Amaurose sonst keine anderen Erscheinungen auf.

Makroskopisch fand sich bei der Sektion des Gehirnes und des Rückenmarkes in den positiven Fällen nur eine Gefäßinjektion der weichen Häute. Irgendwelche makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Hirnsubstanz selbst wurden nicht beobachtet.

Das Gehirn und das Rückenmark wurden sofort in Schnitte zerlegt und noch warm in die verschiedenen Fixierflüssigkeiten gebracht. Es wurden regelmäßig Stücke in 96 proz. Alkohol, 10 proz. Formalin, Weigertscher Gliabeize mit Formalin und in gesättigter Sublimatlösung, gelegentlich auch in Sublimatrichloressigsäuremischung fixiert. Die verschiedensten Färbe- und Imprägnationsverfahren kamen zur Anwendung, das Hauptgewicht wurde auf die Nisslsche Methode (Toluidinblau statt Seifenmethylenblau) gelegt. Für die Darstellung der mesenchymalen Strukturen hat sich mir eine Modifikation der Achúcarroschen Tannin-Silbermethode besonders gut bewährt.

Mikroskopisch fand sich in allen positiven Fällen eine Veränderung der weichen Häute. Die Erkrankung der Meningen erwies sich als die konstanteste Teilerscheinung im histologischen Gesamtbilde der Gehirnblastomykose. Ich habe keinen Fall gesehen, wo eine Erkrankung der Hirnsubstanz allein, ohne Beteiligung der weichen Häute gefunden worden wäre. Meistens erweisen sich die Meningen nicht in allen Ab-

schnitten des Nervensystems gleich betroffen. Am wenigsten sind gewöhnlich die Häute des Rückenmarkes erkrankt, am konstantesten und am stärksten die des Kleinhirns; die Häute des Großhirns nehmen eine Mittelstellung ein. Auch innerhalb kleinerer Bezirke wechselt der Grad der Erkrankung von einer Windung zur anderen, von einem



Abb. 1. Zelleinlagerung in die weichen Häute. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

Abschnitt einer Windung zum anderen; über der Kuppe der Windung ist die Erkrankung gewöhnlich weniger ausgeprägt, als in der Tiefe der Furche. Hier sieht man oft dichte Anhäufungen von Zellen, die den Meningealsack prall füllen (Textabb. 1).

Die Krankheitserreger sind in allen Fällen ohne Mühe zu finden, da sich die Hefen mit allen basischen Anilinfarbstoffen stark färben. Ihre Zahl wechselt von Fall zu Fall sehr stark, bald finden sie sich massenhaft, bald liegen sie vereinzelt im Gewebe. Sie weisen Sprossungs-

und Degenerationserscheinungen auf, auf die wir nicht näher eingehen; erwähnen nur möchte ich, daß bei Scharlachfärbung nach Herxheimer häufig kleine Fetttröpfchen im Innern der Hefen zu sehen sind (Tafel I, Abb. 1). Die Hefezellen liegen zum Teil frei in den Maschen des Piagewebes, zum Teil aber in Zellen eingeschlossen; wir werden darauf zurückkommen.

Neben den Hefen finden sich in den meisten Fällen, sowohl um die Pialgefäße herum, wie auch diffus im Piagewebe verteilt, mehr oder minder zahlreiche Infiltratzellen. Zu einem kleineren Teil sind es polynucleäre Leukozyten, den Hauptanteil aber bilden lymphocytäre Elemente. Neben typischen Lymphocyten und größeren einkernigen Elementen finden sich da vor allem Plasmazellen. Die Plasmazellen in der Pia (Tafel I, Abb. 2) sind meistens ziemlich typisch, nur entspricht die Chromatinanordnung im Kern nicht immer dem, was man als Radkern bezeichnet. Auch finden sich nicht selten Zellen mit zentral gelegenem Kern, ohne ausgesprochenen Hof. Hier und da sieht man zweikernige Elemente, mehrkernige habe ich nicht beobachten können. Besonders zahlreich treten auch vakuolär veränderte Zellen auf; die verschiedenen Formen dieser Elemente sind auf Tafel I, Abb. 2 (*e—m*) zu sehen. Da ist eine Zelle (*d, e*), deren Plasma eine feingittrige Struktur erkennen läßt; noch weist der Maschenraum fast dieselbe Farbennuance wie die Scheidewände auf, trotzdem tritt das Spongionplasma deutlich hervor. Dann sehen wir eine Zelle (*f*), wo ein Teil des Plasmas dasselbe Verhalten zeigt wie die vorangehenden Zellen, während der Rest des Körpers von hellen Vakuolen eingenommen wird. Schließlich sehen wir Elemente, die sich wie zierliche Gitterzellen ausnehmen, mit hellen Maschen, die durch rötlich (im Toluidinblaupräparat) gefärbte Scheidewände getrennt sind (*g—k*). Von den echten Gitterzellen sind diese Elemente nicht schwer zu unterscheiden, die Scheidewände sind viel derber, die Gitterzeichnung regelmäßiger.

Die einzelnen Vakuolen treten äußerst plastisch hervor, sie erinnern in frappanter Weise an die Körner einer Brombeere. Bei Scharlachfärbung findet man kein Fett in den Vakuolen; bei Fibrinfärbung nach Weigert dagegen erscheint die Zelle mit dunkeln Körnern bespickt (*l, m*). Man erhält so das Positiv zu dem Bilde im Toluidinblaupräparat. Doch hatte ich manchmal den Eindruck, als ob in dem Methylviolettpräparat weniger dieser Zellen zu sehen waren, als dies ihrer Anzahl im Toluidinblaupräparat entsprechen würde, so daß möglicherweise nur ein Teil der vakuolär veränderten Plasmazellen die Methylviolettreaktion aufweist. Es handelt sich hier zweifellos um die sog. Maulbeerkzellen, wie sie schon wiederholt beschrieben worden sind. Gewöhnlich werden sie als Degenerationsformen aufgefaßt. Ohne eine gegenteilige Ansicht vertreten zu wollen, möchte

ich dennoch darauf hinweisen, daß die Kerne dieser Zellen nicht immer regressiv verändert erscheinen. Gewiß sind viele klein und pyknotisch, daneben aber finden sich nicht selten große, gut gezeichnete Kerne, sogar typische Radkerne (s. Tafel I, Abb. 2, *g*).

Die Maulbeerzellen scheinen ja nicht so selten vorzukommen, sie wurden bei den verschiedensten Erkrankungen, überall wo sich überhaupt Plasmazellen fanden, gesehen. Doch scheinen sie bei einigen Erkrankungen in größerer Anzahl aufzutreten, als sonst. So fand sie Spielmeyer besonders zahlreich bei der Schlafkrankheit, Ranke bei der Meningitis tuberculosa. Die Blastomykose gehört ebenfalls zu den Prozessen, bei denen die Maulbeerzellen besonders konstant und reichlich vorkommen.

Gar nicht selten, meistens aber einzeln, fanden sich im Piagewebe Ehrlichsche Mastzellen. Merkwürdigerweise sah ich in einem Fall lokale Anhäufungen von Mastzellen, wie dies Abb. 3 der Tafel I zeigt. Es waren hier in einem Gesichtsfeld der Zeisschen homogenen Immersion Apochrom 2 mm, Ap. 1,30, acht Mastzellen zu sehen. Außerdem fanden sich im benachbarten Gewebe kleine Körnchen verstreut, die dieselbe Farbennuance aufwiesen, wie die Granula der Mastzellen.

Die Menge der Infiltratzellen wechselt ganz außerordentlich von Fall zu Fall. Bald ist die Pia von den Infiltratzellen ganz dicht durchsetzt, bald findet man nur ganz vereinzelte Plasmazellen. Worauf dies verschiedene Verhalten zurückzuführen ist, weiß ich nicht zu sagen; jedenfalls nicht auf die Zahl der Hefen in den Meningen. Ich möchte es ausdrücklich hervorheben, daß eine Parallelität zwischen der Zahl der Hefen in den Meningen und der Menge der Plasmazellen nicht besteht. Ich habe Fälle gesehen, wo die Pia von den Hefen ganz dicht durchsetzt war, Plasmazellen dagegen nur ganz vereinzelt vorkamen. Irgendein bestimmtes Verhältnis ließ sich da nicht feststellen.

Das charakteristische Merkmal der Meningealerkrankung bildet jedoch die Einlagerung von eigentümlichen Elementen, die sowohl um die Gefäße herum, wie auch in den Maschen des Pialgewebes zu sehen sind. (Textabb. 2 und Tafel III, Abb. 8). Es lassen sich da zwei Typen unterscheiden. Den einen Typus (Tafel II, Abb. 4 und Taf. III, Abb. 8) bilden große, runde oder etwas längliche Zellen, die die sechs- bis achtfache Größe eines Lymphocyten erreichen können. (Auf Tafel II, Abb. 4 ist bei *p* ein Lymphocyt abgebildet, um damit die Größe der Makrophagen vergleichen zu können.) Der Kern ist ziemlich groß, unregelmäßig oval, zuweilen etwas eckig oder leicht eingekerbt, besitzt eine deutliche Membran. Das Karyoplasma erscheint hell, feine Chromatinkörnchen sind im Innern des Kernes verteilt; regelmäßig sieht man ein, zuweilen zwei Kernkörperchen. Bei der ausgebildeten, charakteristischen Zellform liegt der Kern exzentrisch; das Zentrum der Zelle wird

von einem schwach tingierten, strukturlosen Hof eingenommen, der peripherwärts bis an den Kern reicht. Die Außenschicht der Zelle, das Ektoplasma, erscheint im Toluidinblaupräparat schwach rötlich gefärbt (in elektrischem Glühlicht), besitzt eine Struktur, die man am treffendsten als schaumig bezeichnen dürfte. Die Grenze zwischen dem Ento- und Ektoplasma ist nicht scharf, die Struktur des Saumes verliert sich langsam gegen den zentralen Hof zu. Die Außengrenze der Zelle ist gewöhnlich deutlich zu sehen, irgendwelche Fortsätze oder Vorstöße konnte ich nicht beobachten. Ich habe mich bemüht,

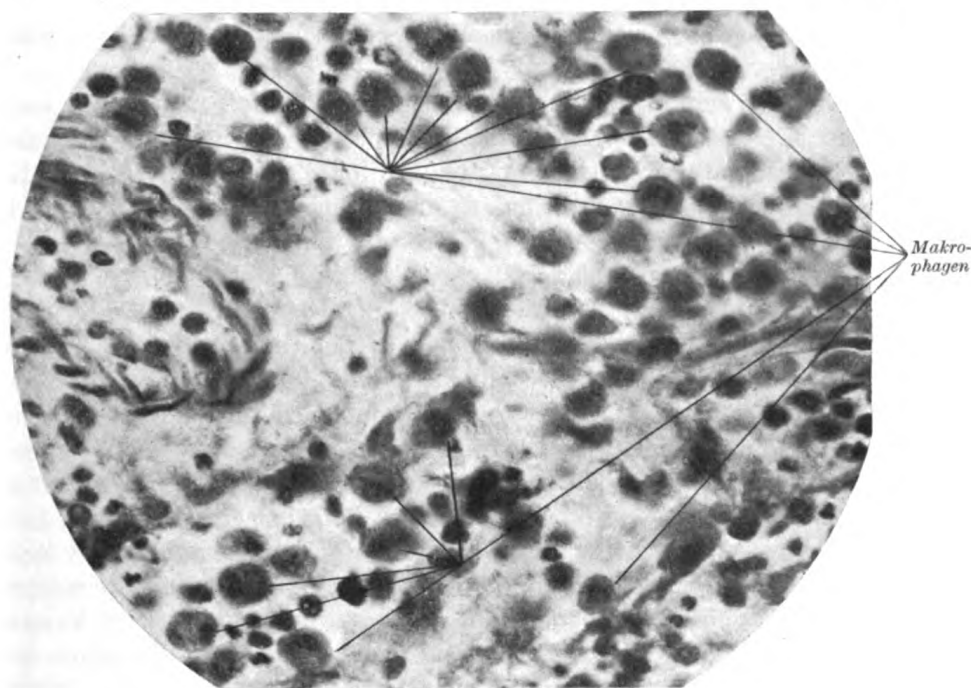


Abb. 2. Makrophagen in der Pia. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

an diesen Zellen die Zentralkörperchen nach Heidenhain zur Darstellung zu bringen, habe aber keine einwandfreien Resultate erzielen können. Zuweilen sieht man in dem Hof eine eingeschlossene Zelle, einen polynucleären Leukocyten oder eine Plasmazelle, liegen; merkwürdigerweise weist dann das Ektoplasma eine Andeutung von Gitterstruktur auf (Tafel II, Abb. 4 m). Hefen habe ich in den Zellen von diesem Typus nie eingeschlossen gefunden.

Abweichungen von dieser typischen Form sind sehr häufig, betreffen teils den Kern, teils das Plasma. Der Kern kann verdichtet sein, kleiner, ganz gleichmäßig dunkel gefärbt, ohne erkennbare Struktur (Tafel II, Abb. 4 bei g), oder aber im Gegenteil noch heller als

normal, mit nur einzelnen Chromatinpartikelchen, häufig ohne Kernkörperchen (Tafel II, Abb. 4 bei *f*). Der Hof kann verkleinert sein, exzentrisch, oder überhaupt fehlen; die ganze Zelle erscheint dann gleichmäßig tingiert, der Kern ist gewöhnlich mehr zentral gelegen (Tafel II, Abb. 4 bei *e*). Hier und da begegnet man besonders großen Zellen, die fast das Doppelte der Norm erreichen können (Tafel II, Abb. 4, *d*). Nicht sehr häufig sieht man zweikernige, noch seltener dreikernige Elemente (Tafel II, Abb. 4, *i*, *k*). Auch typische Riesenzellen mit randständigen Kernen und manchmal auch eingeschlossenen Hefen kommen in der Pia vor (Tafel II, Abb. 4, *l*); ihr Zusammenhang mit den oben beschriebenen Elementen erscheint mir nicht ganz sicher gestellt.

Nicht so selten begegnet man Elementen, die als degeneriert anzusehen sind; der Kern ist da ganz blaß, mit undeutlicher Membran, ohne Chromatinkörnchen, nur mit gewöhnlich persistierendem Nucleolus, das Plasma kaum tingiert, ohne erkennbare Struktur (Tafel II, Abb. 4, *h*).

Den anderen Typus der Einlagerungszellen (Tafel I, Abb. 3; Tafel II, Abb. 5) bilden blasige, runde oder längliche Elemente, mit einem exzentrisch gelegenen Kern, der bald beträchtlich groß, hell, mit einzelnen Chromatinkörnchen, bald klein und dunkel und extrem randständig sein kann. Das Plasma weist einen zierlichen Gitterbau mit zarten, kaum tingierten Scheidewänden auf; die einzelnen Maschen sind in manchen Zellen alle von der gleichen Größe, in anderen wiederum verschieden groß. Sehr häufig besteht die Zelle aus einem randständigen Kern, ein wenig gegittertem Protoplasma, das den einen Pol der Zelle, um den Kern herum, einnimmt, während der Hauptteil des Zellkörpers von einer großen Vakuole gebildet wird; zuweilen erscheint die Vakuole durch eine Scheidewand in zwei Hälften geteilt. Die Vakuole ist entweder leer, oder aber es findet sich darin eine geschrumpfte, degenerierte Hefezelle; in den durch eine Scheidewand geteilten Vakuolen findet man in jeder Hälfte je eine Hefe (Tafel II, Abb. 5, *d*, *e*). An Scharlachpräparaten (die unter Zuhilfenahme von Gelatineeinbettung hergestellt werden müssen) kann man sich überzeugen, daß diese Gitterelemente keine Fetttropfen enthalten; sie weisen auch nicht die Methylviolettreaktion auf. Dagegen findet man häufig in den Waben im Toluidinblaupräparat metachromatisch gefärbte Körnchen, die bald sehr fein, bald gröber sein können (Tafel II, Abb. 5, *f*, *g*). Zuweilen findet man neben diesen Körnchen, in einer größeren Vakuole, die geschrumpften Reste einer Hefe (Tafel II, Abb. 5, *f*). Man kann sich da leicht überzeugen, daß sich diese Hefereste und die fraglichen Körnchen tinktoriell durchaus ähnlich verhalten. Es ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß diese Körnchen Zerfallsprodukte

zugrunde gegangener Hefen darstellen. Über die weiteren Schicksale dieser Körnchen kann ich nichts Bestimmtes aussagen. — Sehr oft läßt sich in den Waben dieser Gitterelemente kein granulärer Inhalt nachweisen; es ist hier vielleicht ein flüssiger Inhalt anzunehmen, ähnlich wie in den später zu erwähnenden „Blasenzellen“ Cerlettis bei Malaria und den „hydropischen Zellen“ des Rhinoscleroms.

Die geschilderten Gitterelemente können massenhaft auftreten, in einzelnen Fällen behaupten sie vollständig das Feld (Tafel I, Abb. 3); wir finden sie um die Gefäße herum, ebenso wie diffus in den Maschen des Pia-gewebes verteilt. Dieses massenhafte Auftreten der Gitterelemente habe ich besonders in den Fällen gesehen, wo sich auch Hefen in großer Anzahl in den Meningen fanden. Man sieht dann besonders viele Gitterelemente, die Hefen in ihrem Innern eingeschlossen enthalten. Nicht selten findet man dann auch vielkernige Riesenelemente, die mehrere Hefen aufgenommen haben (Tafel II, Abb. 5, i).

Es entsteht nun die Frage, ob die Einlagerungszellen der beiden Typen verschiedene Gebilde darstellen, oder aber auseinander hervorgehen, bzw. nur verschiedene Abarten desselben Elementes bilden. Die Frage ist nicht so leicht zu beantworten. Zweifellos findet man hier und da Elemente, die sich morphologisch wie eine Übergangsform zwischen den beiden Typen verhalten. Abb. 5 (k) auf Tafel II zeigt so ein Element. Es ist hier einerseits eine Differenzierung zwischen dem stärker tingierten Ektoplasma und dem blasserem Entoplasma, andererseits eine deutliche, wenn auch noch nicht ganz ausgebildete Gitterstruktur zu sehen. Doch werden solche Elemente nur selten angetroffen. Gewöhnlich sind die beiden Typen ziemlich streng voneinander geschieden; in dem einen Fall findet man fast ausschließlich Zellen des ersten Typus, in dem anderen nur Gitterelemente. Wie schon erwähnt, finden sich die Gitterelemente insbesondere in jenen Fällen, wo auch zahlreiche Hefen in den Meningen angetroffen werden. Es liegen dann viele Hefen eben im Innern der Gitterelemente eingeschlossen. Die Zellen vom ersten Typus enthalten ebenfalls corpusculäre Elemente in ihrem Körper, jedoch nur kleinere, Leukocyten, Plasmazellen, aber nie Hefen. Funktionell verhalten sich also beide Zellarten ähnlich, beide phagocytieren corpusculäre Elemente, beide sind Makrophagen. Der Unterschied besteht darin, daß die eine Zellart Hefen aufnimmt, die andere nur kleinere Elemente. Allerdings weichen unsere beiden Zellarten ziemlich beträchtlich von dem gewöhnlichen morphologischen Typus der meningealen Makrophagen ab. Spielmeier charakterisiert die Makrophagen als „große, blasenförmige Zellen, die einen relativ kleinen, in der Peripherie gelegenen, wechselnd gestalteten Kern, ein intensiv gefärbtes, feinwabiges Ektoplasma und Zelleinschlüsse haben“. Auf der Tafel II Abb. 4 sind bei *n* und *o*

zwei Makrophagen aus einem Fall von tuberkulöser Meningitis abgebildet. Man kann sich da überzeugen, daß unsere Zellen vom ersten Typus diesen Makrophagen bis zu einem gewissen Grade ähnlich sehen; beide weisen die Differenzierung zwischen dem stärker tingierten Ektoplasma und dem blassen Entoplasma auf, beide besitzen einen exzentrischen Kern. Doch ist der Kern bei den Makrophagen der tuberkulösen Meningitis, sowie des Fleckfiebers, relativ klein und dunkel, bei den Zellen unseres ersten Typus dagegen viel größer und heller, mit einzelnen feinen Chromatinkörnchen. Unsere Gitterelemente aber weisen kaum eine Ähnlichkeit mit den Makrophagen der tuberkulösen Meningitis auf. Nichtsdestoweniger scheint es mir keinem Zweifel zu unterliegen, daß sowohl die Zellen vom ersten Typus, als auch die Gitterelemente als Makrophagen anzusehen sind. Denn letzten Endes ist doch „der Makrophage“ ein funktioneller Begriff, es wird daher die Funktion entscheiden, ob ein Element als Makrophage anzusehen ist, oder nicht. Warum aber die bei der Blastomykose auftretenden Makrophagen ein abweichendes morphologisches Verhalten aufweisen, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen. An der Tierart dürfte es nicht liegen, denn auch bei der Blastomykose des Menschen scheinen unseren Gitterelementen entsprechende Zellen vorzukommen, wie dies aus Versés Mitteilung zu ersehen ist. Vielleicht aber liegt es an dem Infektionserreger, seiner Art oder seiner ungewöhnlichen Größe. Die Zellen vom ersten Typus, die nur kleinere Elemente aufnehmen, nähern sich dem gewöhnlichen morphologischen Typus der meningealen Makrophagen bedeutend mehr. Es wäre somit die abweichende Struktur des Gitterelementes als der morphologische Ausdruck einer besonderen Funktion, nämlich der Aufnahme von bestimmten Infektionserregern aufzufassen.

Wie verhalten sich nun unsere beiden Makrophagenarten genetisch zueinander? Ursprünglich glaubte ich, daß die Gitterelemente als solche primär nicht entstehen, sondern durch vakuoläre oder richtiger gittrige Umwandlung der Zellen vom ersten Typus erst zu Gitterelementen werden. Hat doch auch Ranke eine vakuoläre Veränderung der Makrophagen gesehen und als Degenerationserscheinung gedeutet. Gegen diese Auffassung unserer Gitterelemente spricht der Umstand, daß die Kerne der Gitterelemente zumeist gar nicht regressiv verändert erscheinen. Bilder, wie sie Abb. 5 (m) auf Tafel II zeigt, haben mich eines anderen belehrt. Man sieht hier die Umwandlung einer „fixen“ Piazele, die sich noch im Verbande eines „Piabalkens“ befindet, zu einem Gitterelement. Es erscheint somit zum wenigsten wahrscheinlich, daß Gitterelemente aus Bindegewebszellen primär und nicht erst durch Umwandlung von Makrophagen vom ersten Typus entstehen können. Vielleicht wirkt das massenhafte Auftreten von Hefen

auf die Meningealzellen als Reiz derart ein, daß sie für das Phagocytieren von Hefen geeignete Elemente produzieren. Die Gitterstruktur möchte ich im Gegensatz zu der Rankeschen Auffassung nicht für eine Degenerationserscheinung, sondern eher für den morphologischen Ausdruck einer Funktionsausübung halten. Ich erinnere, daß ja auch Merzbacher Gitterstruktur und Abrundung für den Ausdruck einer erhöhten Aktivität angesehen hat. Auch Heidenhain sieht die „Vakuolisierbarkeit“ als eine Eigenschaft der Grundsubstanz an und hält sie für den Ausdruck einer besonderen Funktion. Daß die Zellen in Ausübung ihrer Funktion degenerieren und zugrunde gehen, hat nichts zu sagen. Es ist dies nur die Bestätigung des biologischen Gesetzes, wonach jede Funktion mit Zerfall von Substanz also mit einer Schädigung einhergeht; ob dann diese Schädigung wieder vollständig ausgeglichen wird, ist eine Frage für sich. Cerlettis Auffassung, wonach die „Blasenzellen“ zum Teil nicht als Makrophagen, sondern als Analoga von Unnas „hydropischen Zellen“ anzusehen sind, möchte ich nur insofern beipflichten, als zweifellos ein Teil der Gitterelemente zu einem bestimmten Zeitpunkt nicht als Makrophagen zu erkennen sind, was jedoch nicht besagt, daß sie sich nicht in einem späteren Zeitpunkte als Makrophagen betätigen würden, also sozusagen Makrophagen „in Bereitschaft“ sind. Ich erinnere, daß in den hydropischen Zellen des Rhinoscleroms Mibelli Bacillen nachgewiesen hat (zit. nach Unna), daß somit die hydropischen Zellen auch als Phagocyten anzusehen sind.

Das Auftreten dieser eigenartigen Makrophagen bei der Blastomykose ist auch schon von früheren Untersuchern vermerkt worden. Allerdings sind die Angaben darüber ziemlich spärlich und nicht immer genügend klar. So fand Versé die Hirnhäute von einem Exsudat durchtränkt, das massenhaft „große blasige Zellen mit eingelagerten Hefen“ enthielt. Auch spricht er von diffusen zelligen Infiltrationen der Hirnhäute, die aus „Gewebsphagocyten“ bestanden. Was er unter „Gewebsphagocyten“ in diesem speziellen Fall versteht, führt er nicht aus. Auch Sternberg fand bei Kaninchen in den Meningen ziemlich große, ovale oder runde Zellen, mit großem, hellem Kern und schmalem, oft Ausläufer aufweisendem Protoplasma. Ich glaube, daß sowohl Versé als auch Sternberg die vorhin beschriebenen Elemente gesehen haben.

Wenn ich vorhin das Auftreten von Makrophagen als das charakteristische Merkmal der Hefeerkrankung der Meningen bezeichnet habe, so wollte ich nicht damit sagen, daß Ähnliches nicht auch bei anderen Erkrankungen vorkommt. Ranke hat Makrophagen bei tuberkulöser Meningitis des Menschen beschrieben (eigentlich hat Nissl in seiner Paralysearbeit die erste Beschreibung gegeben),

v. Fieandt beschrieb sie bei der experimentellen Gehirntuberkulose des Hundes. Cerletti fand bei perniziöser Malaria in den Meningen Zellen, die sowohl seiner Beschreibung, als auch seinen Abbildungen nach unseren „Gitterelementen“ entsprechen; es sind dies die schon wiederholt erwähnten „Blasenzellen“. Cerletti hält sie für identisch mit den Rankeschen Makrophagen, wendet sich aber gegen die generelle Auffassung dieser Zellen als „Makrophagen“ und möchte sie, wie schon erwähnt, den „hydropischen Zellen“ Unnas an die Seite stellen. Daß die „hydropischen Zellen“ Phagocyten sind, hat er übersehen. Spielmeyer hat beim Fleckfieber Makrophagen in den Meningen gesehen. Auch bei eitriger Meningitis, in Fällen von Paralyse, von Katatonie, bei Exitus durch schweres Schädeltrauma kommen nach Ranke vereinzelt Makrophagen in den Meningen zur Beobachtung. Unlängst sah ich sie in einem Fall von eitriger Meningitis in sehr großer Anzahl.

Wie wir sehen, kommen Makrophagen in den Meningen bei den verschiedensten Erkrankungen vor. Immerhin verleihen sie, wo sie auftreten, der Meningealerkrankung ein besonderes Gepräge und bilden in diesem Sinne ein charakteristisches Merkmal.

Über die Genese der meningealen Makrophagen sind die Ansichten ziemlich geteilt. Nissl hatte sie für Abkömmlinge der Belegzellen der Pia baken erklärt, Ranke ließ die Frage offen, ob die Makrophagen von mononucleären Leukocyten, Plasmazellen oder Gefäßendothelien abstammen. Besonders das intravasculäre Vorkommen spricht nach Ranke für eine Abstammung von hämatogenen Elementen. v. Fieandt hält die von ihm beobachteten Zellen für abgerundete Fibroblasten. Cerletti fand ebenfalls Übergänge zwischen den „Blasenzellen“ und proliferierenden Fibroblasten, immerhin läßt er die Möglichkeit einer Abkunft von Lymphonelementen zu. Spielmeyer erklärt die Makrophagen für Histiocyten im Sinne Aschoffs und leitet sie von Meningealzellen her.

Was nun die Blastomykose betrifft, so halte ich die hier auftretenden Makrophagen für Abkömmlinge der „fixen“ Meningealzellen. Es fällt mir schwer, dies mit Bestimmtheit zu behaupten, da der Mangel einer kontinuierlichen Versuchsreihe, wie sie Nissl postuliert hat, mir nicht erlaubte, die Entwicklung der Makrophagen Schritt für Schritt zu verfolgen. Immerhin muß Bildern, wie sie auf Tafel II Abb. 5, *l* und *m* zu sehen sind, eine gewisse Beweiskraft zuerkannt werden. In *m* sieht man eine sich noch im Verbande eines Pia bakens befindliche Pia zelle in Umwandlung zu einem Gitterelement begriffen. Bei *l* ist eine Pia zelle schon losgelöst und zu einer plumpen Spindel umgewandelt; in weiterem Verlaufe würde sie sich abrunden und zu einem Makrophagen umwandeln. Ich möchte auch hervorheben, daß ich

Fälle von Hefeerkkrankung gesehen habe, wo die Meningen vollgestopft mit „Gitterelementen“ waren, während sich lymphocytäre Elemente, insbesondere Plasmazellen gar nicht sehen ließen. Auch möchte ich gegenüber Ranke betonen, daß ich bei der Blastomykose nie Makrophagen entsprechende Elemente intravasculär angetroffen habe. Auch in den Fällen von tuberkulöser Meningitis, die ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, konnte ich keine Makrophagen im Gefäßlumen nachweisen.

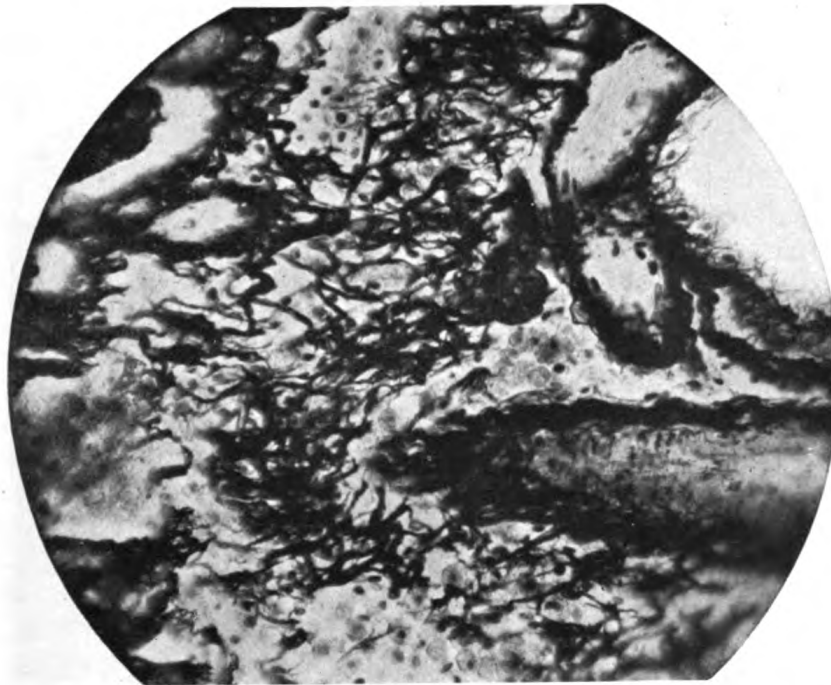


Abb. 3. Vermehrung der Bindegewebsfasern in der Pia. Tannin-Silberpräparat. Mikrophotogramm.

Die Gefäße der Pia, bzw. die Gefäßwandzellen verhalten sich im großen und ganzen normal. Nur an Stellen stärkster Zelleinlagerung habe ich hier und da progressive Veränderungen an den Endothelzellen wahrgenommen. Die Kerne erscheinen größer, mit deutlicher Kernmembran, im Innern fein gekörnt; um die Kerne herum sieht man blaßgefärbtes, maschiges Protoplasma. Was die Adventitialelemente anbelangt, ist es unmöglich, sie an diesen Stellen von den eigentlichen Meningealzellen auseinanderzuhalten. Man sieht wohl junge Fibroblasten, doch ist es unmöglich zu sagen, ob es sich um progressiv veränderte Adventitialelemente oder aber um proliferierende Piazellen handelt. An Tannin-Silberpräparaten kann man eine stellenweise vorhandene Vermehrung der mesenchymalen Fasern feststellen.

Gewiß ist der Gehalt der Pia an Fasern nicht leicht zu beurteilen, doch scheint mir die netzartige Anordnung von feinen, sich überkreuzenden Fäden bis zu einem gewissen Grade für eine Neubildung beweisend zu sein. (Textabb. 3.) Besonders häufig werden wir diesem Verhalten der mesenchymalen Fasern bei der Organisierung von intracerebralen Herden begegnen.

Wenden wir uns nunmehr den Veränderungen zu, die in der Nervensubstanz selbst zu finden sind. Die auffallendste Erscheinung, die sich schon bei der Betrachtung eines gefärbten Schnittes mit unbewaffnetem Auge aufdrängt, ist das Auftreten von zahlreichen Herden

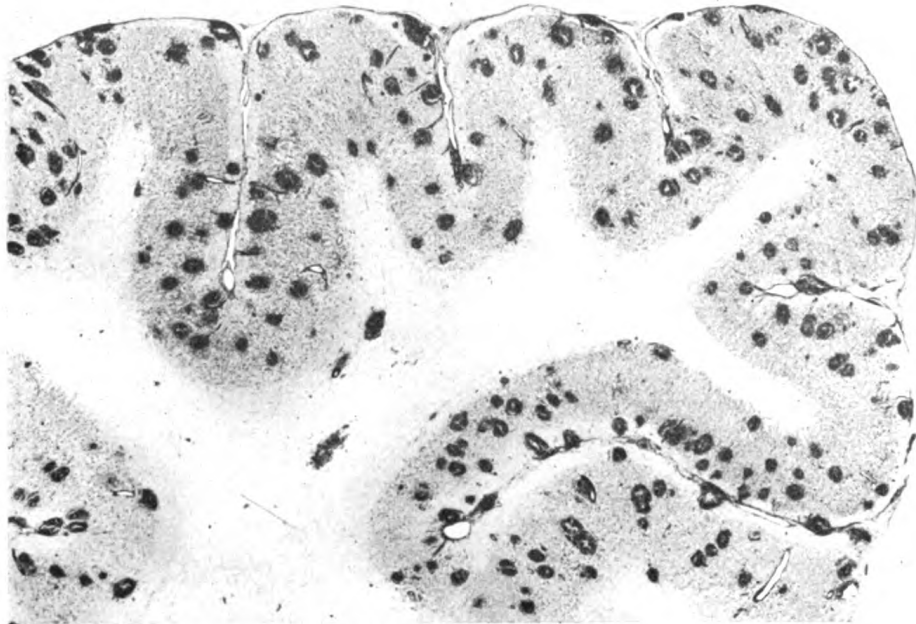


Abb. 4. Herde im Großhirn. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

in der Nervensubstanz. Man findet sie ebensowohl im Großhirn, wie im Kleinhirn, im Hirnstamm wie im Rückenmark. Wie an den Textabb. 4 und 5 zu sehen ist, sitzen die Herde vorwiegend in der Rinde, bzw. in der grauen Substanz; vereinzelt, wenn auch nicht gar so selten findet man sie auch im Mark. Eine Bevorzugung bestimmter Rindenschichten konnte nicht festgestellt werden. Wie an den Übersichtsbildern zu sehen ist, sind die Herde von verschiedener Größe, können bis zu 0,5 mm im Durchmesser haben. An Serienschnitten kann man sich überzeugen, daß sie zumeist eine unregelmäßig kugelige Gestalt haben. Manchmal sieht man neben einem Herd ein Gefäß hervortreten. Einzelne Herde liegen unmittelbar unter der Pia oder unter ihren Fortsätzen in den Furchen.

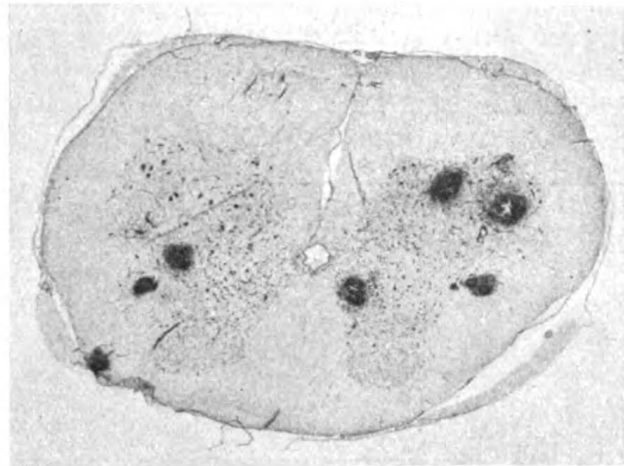


Abb. 5. Herde im Rückenmark. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

Wenn man die Herde mit starker Vergrößerung betrachtet, bemerkt man, daß nicht alle denselben Aufbau zeigen. Den allerhäufigsten Typus stellen die Textabb. 6 und 7 dar. Das Zentrum des Herdes

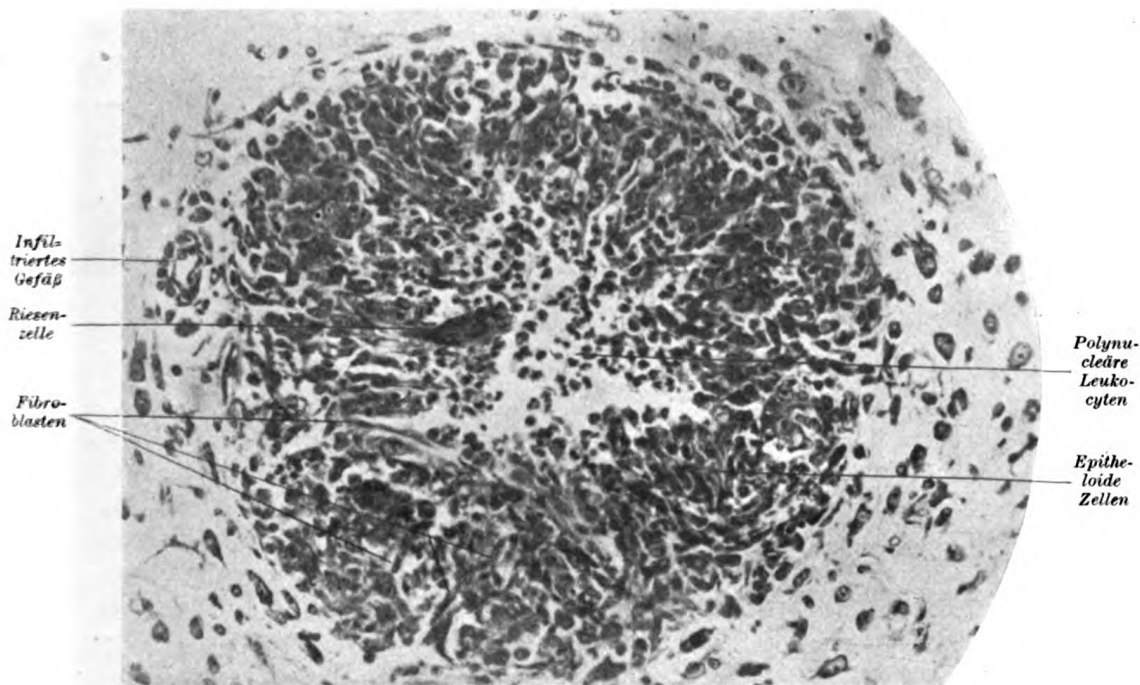


Abb. 6. Herd von gewöhnlichem Typus. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

wird da von mehr oder minder zahlreichen polynucleären Leukozyten eingenommen, dazwischen einzelne freiliegende Hefezellen; nervöse Elemente, Zellen oder Fasern sind da nicht mehr zu sehen. Um das

Zentrum herum ein Wall großer, palissadenartig angeordneter, vorwiegend radiär zur Mitte gestellter Elemente, dazwischen in allen Richtungen verlaufende Fibroblasten und Capillaren, verstreute Leukocyten und Plasmazellen; am Rande Gefäße mit Infiltratzellen in den adventitiellen Scheiden und lebhaft wuchernden Gefäßwandelementen. (Siehe auch Tafel III, Abb. 9.) Betrachten wir nun näher die einzelnen Elemente des Herdes. Die polynucleären Leukocyten zeigen in den Schnitten einen feinen Saum von Plasma, eine Körnelung ist meistens

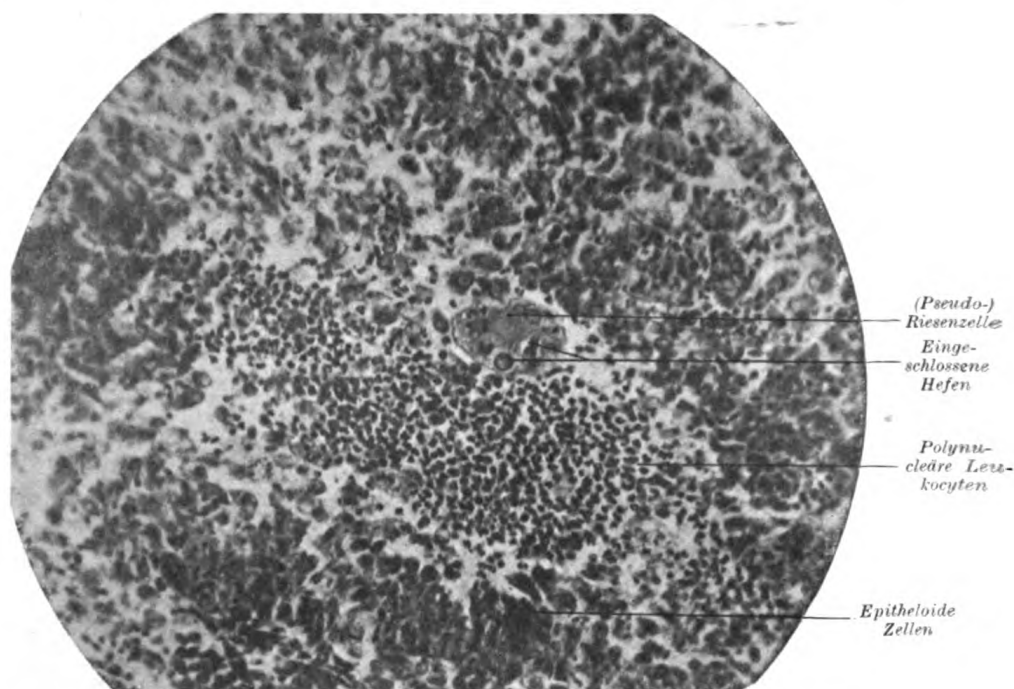


Abb. 7. Herd von gewöhnlichem Typus. Alkohol-Toluidinblaupräparat.. Mikrophotogramm.

nicht zu erkennen; an formalinfixierten Gefrierschnitten konnte ich mich überzeugen, daß eosinophil gekörnte nur ausnahmsweise vorkommen. Die Zahl der Polynucleären wechselt ganz außerordentlich, bald sind es nur wenige, bald so zahlreich, daß der Herd einem kleinen Absceß ähnlich sieht. Worauf diese Verschiedenheit zurückzuführen ist, ist mir nicht klar geworden; jedenfalls nicht auf die Zahl der im Herde befindlichen Hefen. Nach außen von den Leukocyten finden wir Elemente, die wir ihrer epithelartigen Anordnung wegen „epitheloide Zellen“ nennen wollen, ohne dadurch etwas anderes als nur ihr morphologisches Verhalten zum Ausdruck bringen zu wollen. Es sind dies, wo sie frei liegen, große, blasige Zellen mit einem oft an den Rand gedrängten, vielgestaltigen Kern (Textabb. 8 und Tafel II, Abb. 6).

Der Kern ist zumeist ziemlich groß, oval oder eckig, birnen-, keulen-, hantelförmig, leicht gebogen bis nierenförmig; der Kernsaft erscheint hell, leicht bläulich tingiert, enthält zahlreiche feine Chromatinkörnchen, ein oder zwei, selten mehr kernkörperähnliche Partikel. Die Kernmembran ist deutlich, hier und da gefältelt. Manchmal ist auch der Kern kleiner und dunkler, erscheint dann mehr homogen, ohne erkennbare Struktur. Der Plasmaleib erscheint feinwabig, die Wabenwände sind leicht metachromatisch tingiert, die Wabenräume farblos. Sehr

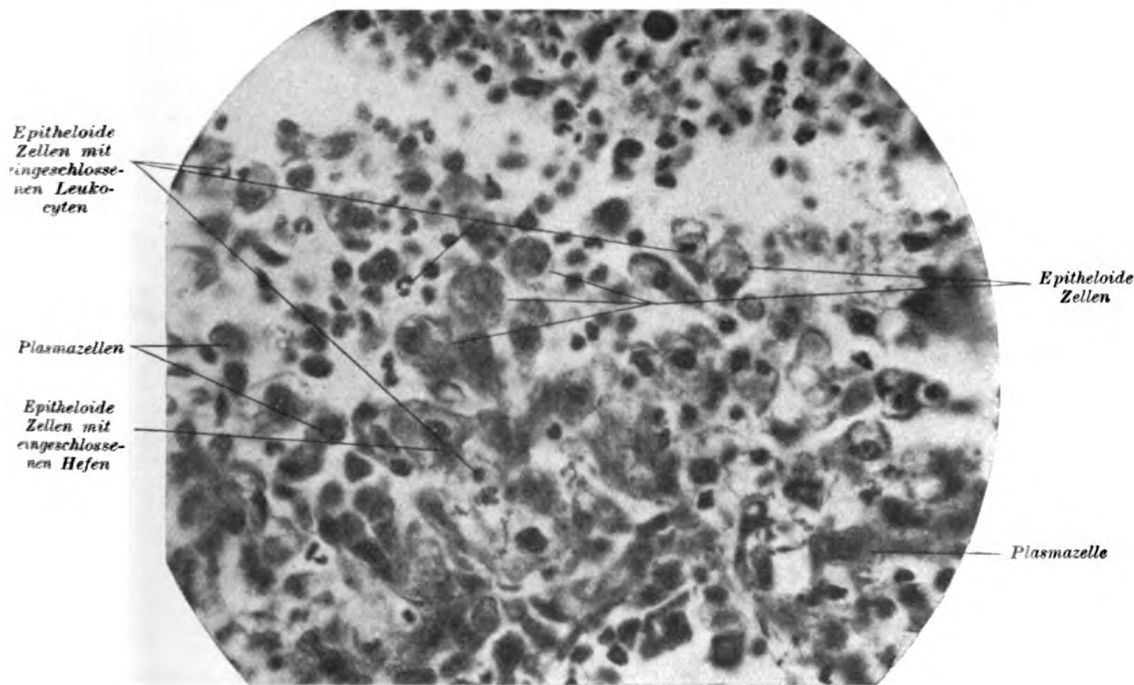


Abb. 8. Epitheloide Zellen. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

häufig sehen wir in den Zellen Vakuolen, die corpusculäre Elemente (Leukocyten, Hefen) oder auch Körnchen enthalten. Wo die epitheloiden Zellen gedrängt zusammenliegen, erscheinen sie mehr polyedrisch; häufig liegen sie so dicht aneinandergedrängt, daß eine Grenze zwischen den Zelleibern nicht zu sehen ist (Tafel II, Abb. 6, *e*). Das Plasma scheint ineinanderzuzießen. Mitunter sieht man Gebilde, wie sie Textabb. 7 und Tafel II, Abb. 6, *f* zeigen. Eine Art Riesenzelle, mit mehreren, an verschiedenen Stellen eingelagerten Kernen und vielfachen Einschlüssen. Diese Gebilde sind größer als die in den Herden ebenfalls häufig vorkommenden, typischen Riesenzellen mit randständigen Kernen und zentralem Plasma (Tafel II, Abb. 6, *g*). Ob es sich bei diesen Gebilden um eine durch fortgesetzte Kernteilung

entstandene atypische Riesenzelle, oder aber um ein durch Zusammenfluß entstandenes Symplasma handelt, vermag ich nicht zu sagen. Allerdings legen Bilder, wie sie in Tafel II, Abb. 7 zu sehen sind, die Vermutung nahe, daß eine solche symplasmatische Bildung möglich ist. Ich erinnere, daß v. Fieandt bei der Tuberkulose solche symplasmatische Bildungen mesodermaler Elemente gesehen hat. Auch Herzog hat bei der Einheilung von Fremdkörpern in der Bauchhöhle das Entstehen von Riesenzellen (oder Pseudoriesenzellen) durch Zusammenfluß beobachtet. Mit der syncytialen Struktur, wie sie nach

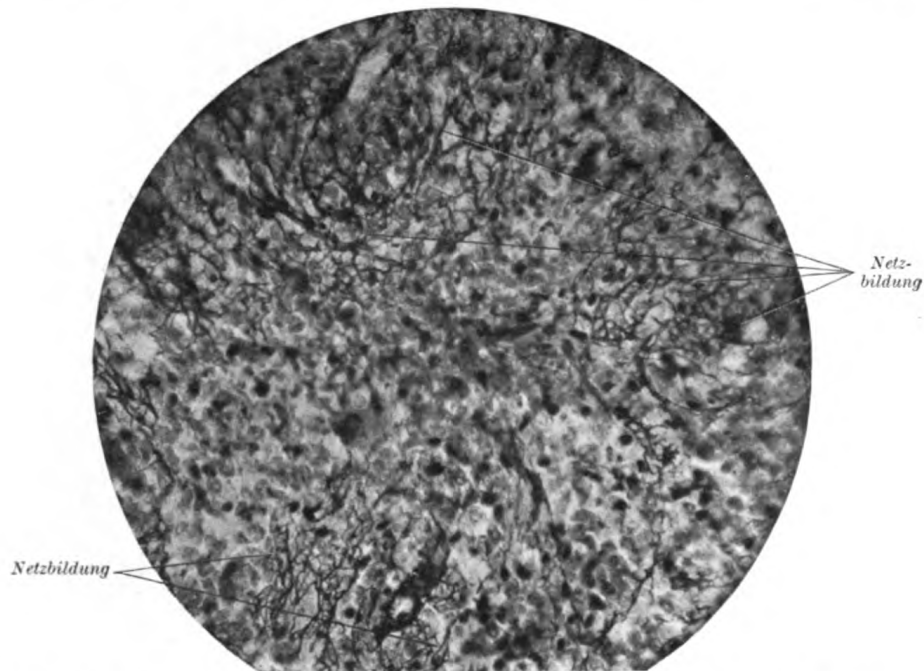


Abb. 9. Mesenchymale Organisation eines Herdes. Tannin-Silberpräparat. Mikrophotogramm.

Ranke's Anschauungen die mesenchymalen Elemente aufweisen sollen, hat diese symplasmatische Bildung nichts zu tun. Übrigens sind auch für Ranke die epitheloiden Zellen aus dem syncytialen Verbande losgelöste, freie Elemente. Das Symplasma wäre als ein durch Zusammenschluß mehrerer, ursprünglich selbständiger Elemente entstandenes Gebilde zu deuten, dessen Entstehung vermutlich durch ein funktionelles Moment bestimmt würde. Immerhin ist es möglich, daß die fraglichen Gebilde nur atypische, durch fortgesetzte Kernteilung aus einem Element entstandene Riesenzellen darstellen. Übrigens sind, wie gesagt, auch typische Riesenzellen, wie auch nur zwei- und dreikernige Elemente gar nicht selten. Daneben sind regelmäßig

Mitosen zu finden, besonders in den mehr an der Peripherie gelegenen Zellen (Tafel II, Abb. 6, *h*, *i*, *k*).

Die epitheloiden Zellen üben eine sehr lebhaft phagocytäre Funktion aus; die meisten enthalten in ihrem Innern Einschlüsse, zumeist mehr oder minder veränderte Leukocyten oder Hefen. Zumeist finden wir Hefen nicht im Leibe einer einzelnen Zelle eingeschlossen, sondern entweder in einem der oben beschriebenen Gebilde oder in einer typischen Riesenzelle.

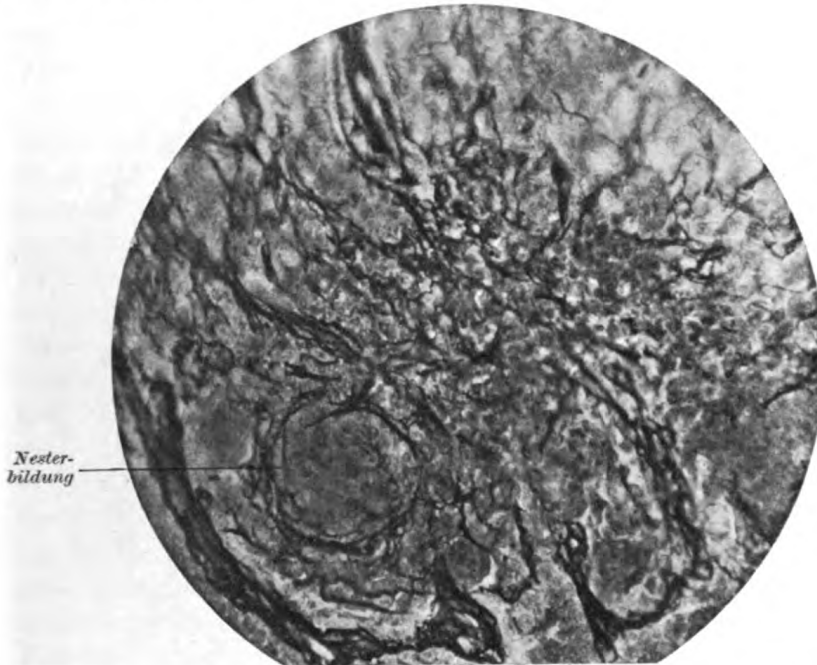


Abb. 10. Mesenchymale Organisation eines Herdes. Tannin-Silberpräparat. Mikrophotogramm.

Wie erwähnt, liegen die epitheloiden Zellen in mehreren Lagen palisadenartig um das Zentrum des Herdes angeordnet. Manchmal, nicht gerade häufig, sind sie in mehreren Nestern gruppiert, in deren Zentrum meistens eine Capillare zu sehen ist. Zwischen den epitheloiden Zellen verlaufen teils radiär angeordnet, teils parallel zur Peripherie des Herdes, teils schief mitten durch, typische Fibroblasten oder auch Capillaren. An Tanninsilberpräparaten (Textabb. 9) sieht man zwischen den epitheloiden Zellen feine Bindegewebsfibrillen verlaufen; in v. Gieson-Präparaten treten sie nicht hervor. Es sind neugebildete „Silberfibrillen“.

Um den Herd herum sieht man kleinere und größere Gefäße, deren Lymphscheiden zumeist Infiltratzellen, und zwar vorwiegend Plasmazellen enthalten. Textabb. 11 zeigt uns ein solches Gefäß. Die Gefäß-

wandzellen sind in lebhafter Proliferation begriffen, weisen Teilungsfiguren auf (Tafel III, Abb. 10 und 11). Bei der Masse der Elemente ist es schwer, ja unmöglich die proliferierenden Endothel- und Adventitialzellen auseinanderzuhalten. Häufig sieht man, teils noch in der Gefäßscheide liegend, teils in der unmittelbaren Umgebung des Gefäßes, Elemente, die man ihrem morphologischen Verhalten nach als gleichartig mit den epitheloiden Zellen ansprechen muß. An Tanninsilberpräparaten sieht man von der Bindegewebsscheide

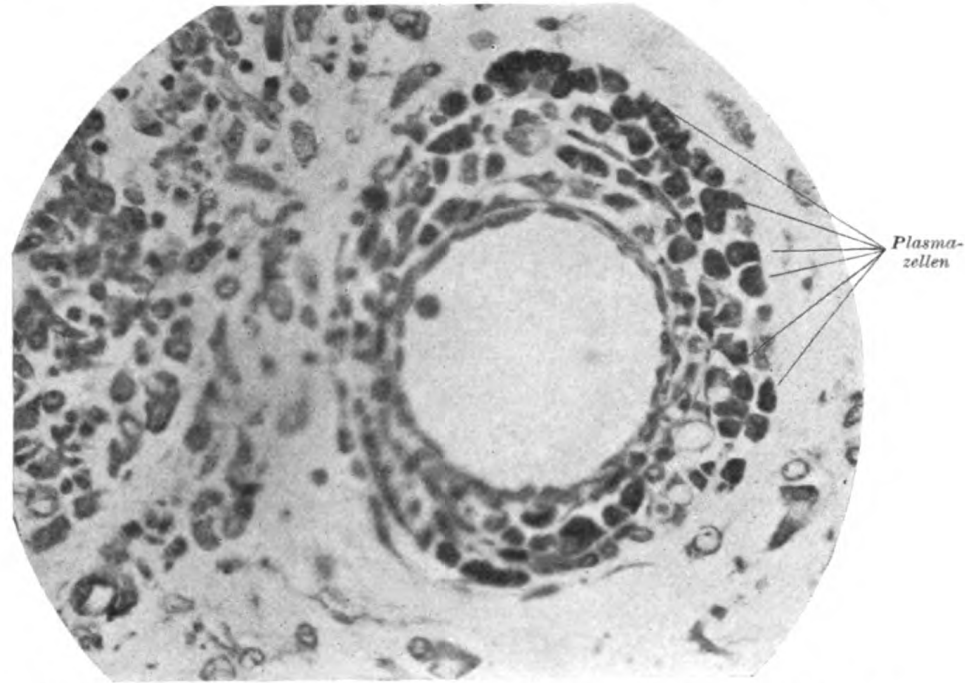


Abb. 11. Infiltriertes Gefäß an der Peripherie eines Herdes mit Plasmazellen in der Adventitialscheide. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

der um den Herd gelegenen Gefäße ein Netz von feineren und gröberen Fasern abgehen und gegen den Herd vordringen. Textabb. 9 und 10 und Tafel IV, Abb. 12 zeigen uns sehr schön dieses Verhalten. In der Textabb. 10 ist sehr deutlich die vorhin erwähnte, zuweilen beobachtete Bildung von Nestern zu sehen.

Wie gesagt, unterscheidet man unter den Fasern ganz feine und auch dickere. Bei näherem Zusehen bemerkt man, daß die dickeren Fasern nicht homogen, sondern aus zwei oder auch mehr feinen Fibrillen zusammengesetzt sind. Nach kürzerer oder längerer Strecke weichen die einzelnen Fibrillen voneinander und bilden mit anderen, ebenso feinen Fasern, runde oder längliche, von bogenförmigen Fasern umgrenzte Maschen; die dickeren Fasern erscheinen sozusagen als Stütz-

pfeiler, zwischen denen die von den feinen Fibrillen gebildeten Maschen ausgespannt sind. Die distalsten Ausläufer dieses Netzes sind ausnahmslos ganz feine Fibrillen, die zwischen die einzelnen epitheloiden Zellen eindringen und sie durchflechten. Zuweilen erscheinen die Fibrillen aus einer Reihe feiner Körnchen zusammengesetzt; ich wäre geneigt, dies Verhalten für ein Kunstprodukt zu erklären. In den Maschen des Netzes bemerkt man ovale oder längliche, stark gekörnte, dadurch fast schwarze Kerne, die ebenfalls in der Adventitialscheide der Gefäße zu finden sind. Es sind dies Fibroblastenkerne, die von den anderen Elementen durch ihre dichte Körnelung leicht zu unterscheiden sind.

Dieses fibrilläre Netz zieht sich durchaus kontinuierlich von den außen gelegenen Gefäßen bis zwischen die epitheloiden Zellen hinein; es gleicht in allen Stücken den Bildungen, die Snessarew und Achúcarro bei der Paralyse zuerst beobachtet haben. Zweifellos entspricht es auch dem „fibroplastischen Netz“ Rankes, das in Erweichungsherden zu sehen ist. Ob Rankes Anschauungen über die entoplasmatische Entstehung des Netzes, bzw. über den syncytialen Aufbau mesenchymaler Gebilde, den Tatsachen gerecht werden, läßt sich auf Grund unserer Präparate weder bestätigen noch verneinen. Zweifellos kann die Kontinuität dieser netzartigen Bildung am leichtesten durch die Annahme einer entoplasmatischen, im syncytialen Verbande erfolgenden Entstehung erklärt werden, wie ja dies auch Achúcarro für die paralytischen Netzbildungen anerkennt. Indessen konnte ich mich von der ento- oder auch epiplasmatischen Lagerung der Fibrillen nie überzeugen; an dickeren Fasern kann man gelegentlich eine etwas dunkler als das Grundgewebe gefärbte Substanz zwischen den einzelnen Fibrillen bemerken, die feinsten Fibrillen aber habe ich immer ganz „nackt“ im Grundgewebe verlaufen sehen. Ranke erklärt dies, indem er annimmt, daß sich die Fibrille und die umgebende plasmatische Hülle gleichmäßig imprägnieren, wodurch die Homogenität vorgetäuscht wird. Vielleicht hat er recht, nur bewiesen ist es nicht. Wie verlockend auch diese Auffassung der netzartigen Bildung erscheint, müssen wir uns unser Urteil darüber vorläufig vorbehalten.

Wenn auch die meisten Herde den soeben geschilderten Aufbau zeigen, finden sich dennoch in einer Anzahl von Fällen Abweichungen vom Typus. Die wichtigste Abweichung, der aber auch eine prinzipielle Bedeutung zuzuschreiben ist, besteht in dem Fehlen von hämatogenen Infiltratelementen. In einem Fall, wo sich die Versuchsanordnung in nichts von den anderen unterschieden hatte, zeigten die Herde einen Aufbau, wie er in Textabb. 12 zu sehen ist. Im Zentrum nekrotisches Gewebe mit eingestreuten Hefezellen; ringsherum ein Wall von epitheloiden Zellen, durchbrochen von Fibroblasten; außen um den Herd herum Gefäße mit lebhaft wuchernden Gefäßwandelementen, jedoch



ohne Infiltratzellen in den adventitiellen Scheiden. Weder die zentralen Leukocyten, noch die peripheren Plasmazellen zu sehen! Es ist zu bemerken, daß in demselben Fall die Zelleinlagerung in den Meningen fast ausschließlich aus zahlreichen Hefen und massenhaften Gitterelementen (Blasenzellen) bestanden hat. Nur ganz vereinzelt fand sich hier und da eine Plasmazelle. — Bei demselben Hund fand sich noch ein dritter Typus von Herden, der allerdings nur selten vorzukommen scheint. Textabb. 13 zeigt ihn uns. Fast der ganze Herd besteht aus massenhaften Hefenzellen, die zum Teil lebhaft Sprossungs-

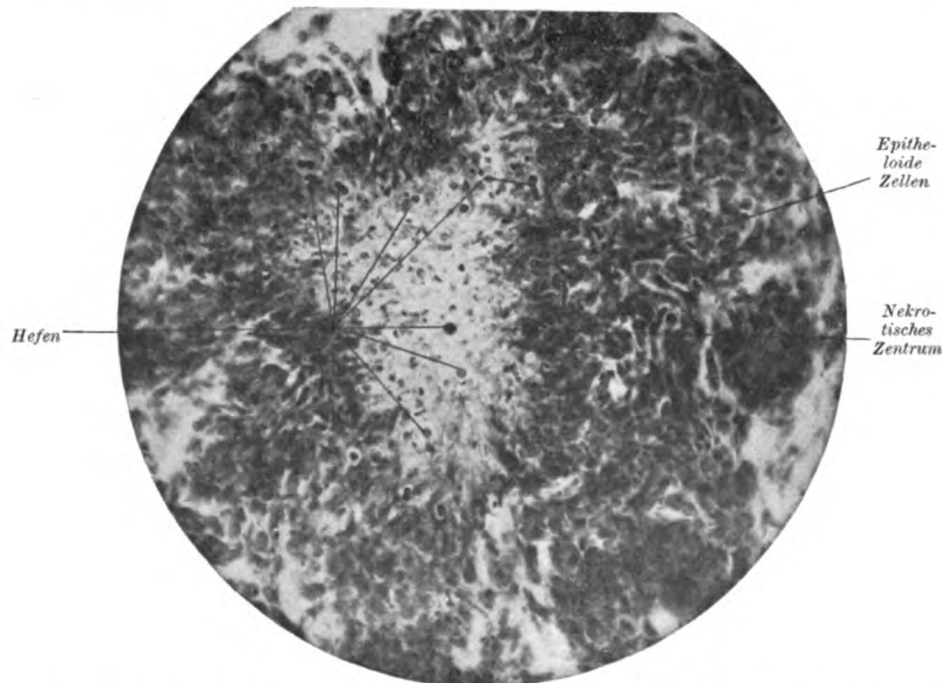


Abb. 12. Herd ohne kleinzellige Infiltration. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

vorgänge aufweisen. Um die Hefen herum eine schmale Schicht von epitheloiden Zellen, nach außen vom Herd Gefäße mit proliferierenden Gefäßwandelementen. Hier ebensowenig hämatogene Infiltratzellen! — Diese letzteren Herde hat wohl v. Hansemann im Auge gehabt, als er von kolloiden Cysten, die aus einer enormen Anhäufung von Hefen bestanden, berichtete. v. Hansemann betont, daß die Hefecysten keine Reaktion des umgebenden Gewebes hervorrufen. Ich kann diese Beobachtung auch für unsere Fälle bestätigen mit der Präzisierung, daß unter umgebendem Gewebe ektodermales zu verstehen ist. Denn die Gefäße um den Herd herum reagieren, wie wir es gesehen haben, sogar sehr lebhaft durch Proliferation der Gefäßwand-

zellen und meistens auch durch zellige Exsudation. Das ektodermale Gewebe dagegen verhält sich ziemlich passiv. Im Herde selbst sind weder Nervenzellen, noch Nervenfasern zu sehen; doch schon in der nächsten Umgebung, knapp am Rande des Herdes findet man Nervenzellen, die gar nicht oder nur wenig verändert erscheinen. Das Markscheidenpräparat zeigt uns gut erhaltene Fasern, die sogar am Rande noch zwischen den Elementen des Herdes zu finden sind. Nicht wesentlich empfindlicher erweist sich die Glia. Im Herde selbst gehen die

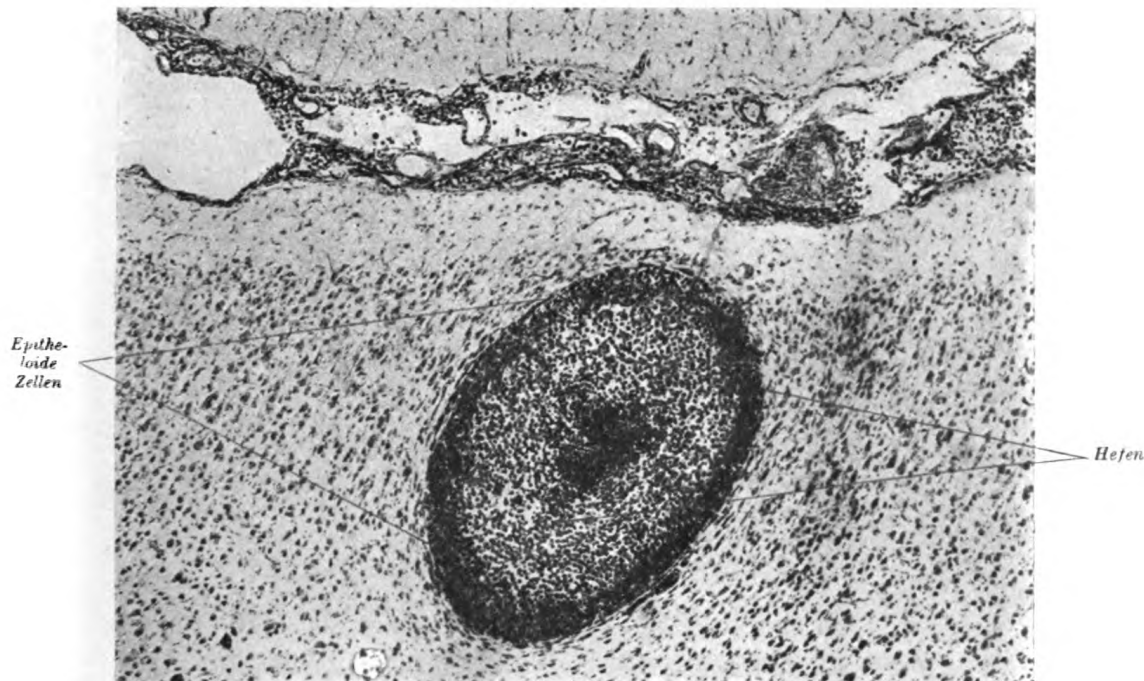


Abb. 13. Vorwiegend aus Hefen bestehender Herd („Hefetumor“). Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

gliösen Strukturen, ebenso wie die Nervensubstanz, restlos zugrunde. Um die Herde herum läßt sich allerdings eine Vermehrung der gliösen Elemente, zumeist runde, helle Kerne mit im Nissl-Präparat deutlich hervortretendem Plasmaleib, feststellen; hier und da mehr längliche Kerne mit polständig angeordnetem Plasma. Doch ist diese gliöse Reaktion auch dort, wo sie am stärksten hervortritt, wie in der 1. und 6. Schicht, nur sehr bescheiden zu nennen; Mitosen begegnet man nur äußerst selten. Bildung von Gliafasern um den Herd herum konnte ich in keiner Schicht, auch nicht im Mark, weder an Menschen, noch an Heidenhainschen Präparaten feststellen. Bei Kaninchen verhält sich die Glia etwas anders. Die Vermehrung der zelligen Ele-



mente ist bedeutend stärker, es treten gliogene Gitterzellen, sowie eigentümliche, große, blasige, mehrkernige Gebilde auf (Textabb. 14). Ich kann auf die Verhältnisse beim Kaninchen hier nicht näher eingehen, doch glaube ich, daß es sich in diesen Fällen wahrscheinlich um Embolien mit konsekutiver Erweichung handelt; das Auftreten der gliogenen Gitterzellen wäre dann die Folge der komplizierenden Erweichung (Textabb. 15).

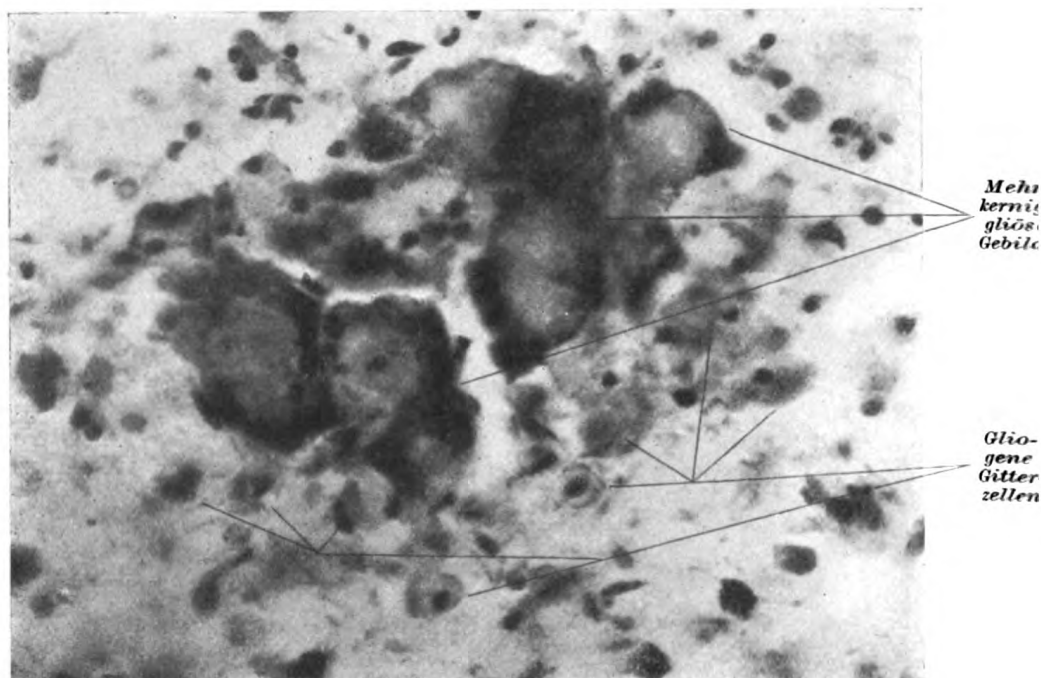


Abb. 14. Gliöse Reaktion beim Kaninchen. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

Kehren wir zu den Herden zurück. Wie schon erwähnt, kann unter Umständen das exsudativ-infiltrative Moment vollständig zurücktreten, so daß der Herd im wesentlichen aus Elementen zusammengesetzt erscheint, die wir „epitheloide Zellen“ genannt haben. Ich brauche nicht besonders zu betonen, daß mir dabei nicht die Friedmannsche Epitheloidzelle, sondern die „epitheloide Zelle“ des Tuberkels vorgeschwebt hat. Es handelt sich ja tatsächlich, wie dort, um Elemente des Granulationsgewebes, die ihre Benennung ihrer morphologischen Ähnlichkeit mit der Epithelzelle verdanken, dem Mangel an Fortsätzen, der Tendenz, verbandlos eine kugelige Gestalt anzunehmen, im Verbande aber sich direkt aneinander, ohne Zwischen substanz, anzulegen. Denn die „Silberfibrillen“, die an der Peripherie des Herdes zwischen den epitheloiden Zellen zu finden sind, haben nicht

die Bedeutung von Zwischensubstanz, sondern dringen von außen zwischen die einzelnen Zellen ein, so wie faserbildende Fibroblasten zwischen Gruppen von epitheloiden Zellen eindringen.

Aber auch biologisch verhalten sich die Elemente unserer Herde analog den epitheloiden Zellen des Tuberkels. Sie phagocytieren Infektionserreger, Infiltratzellen und Zerfallsprodukte, vermehren sich durch Zellteilung, bilden aber andererseits durch fortgesetzte Kern-

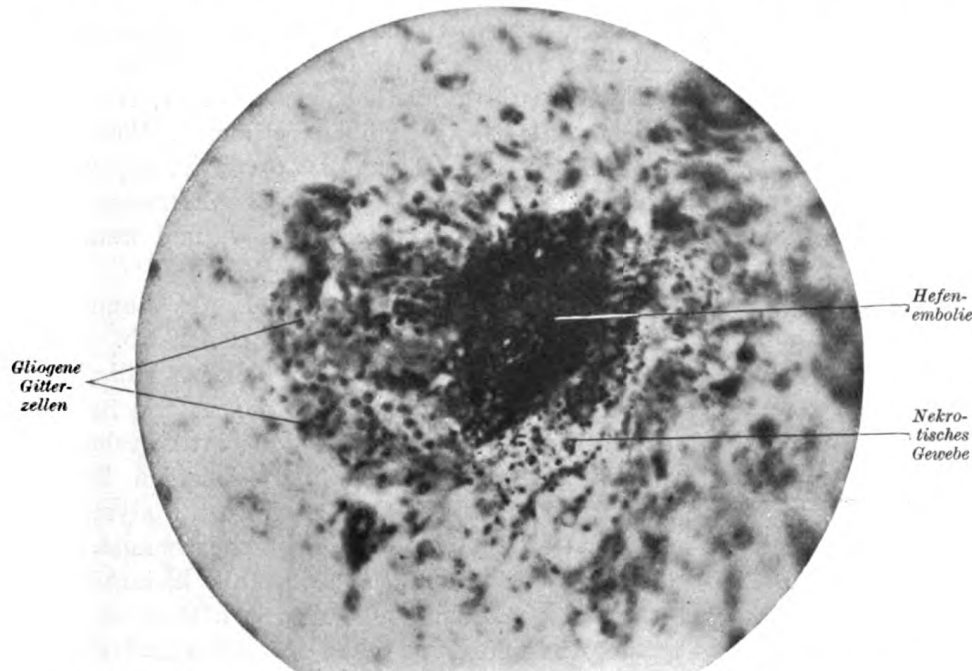


Abb. 15. Embolischer Erweichungsherd bei einem Kaninchen. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

teilung ohne Teilung des Plasmas vielkernige Riesenzellen vom Langhansschen Typus. Ob sich der Zentralkörperchenapparat unserer Riesenzellen genau so verhält, wie dies Herxheimer und Roth für die tuberkulösen Riesenzellen nachgewiesen haben, kann ich nicht sagen, da mir die Darstellung der Zentralkörperchen nicht gelungen war. Die Entstehung atypischer Riesenzellen durch Zusammenfluß mehrerer Zellindividuen, wie wir dies für gewisse Riesengebilde unserer Herde angenommen haben, scheint ja bei der Tuberkulose nicht vorzukommen (v. Fieandt allerdings hat sie beim Hund auch da gesehen); dagegen wurde dieser Entstehungsmodus für die Fremdkörperriesenzellen von Herzog einwandfrei festgestellt.

Über die Genese der epitheloiden Zellen sind ja die Meinungen zu einer gewissen Übereinstimmung gelangt. Es wird heute in Deutsch-

land übereinstimmend mit der Baumgartenschen Auffassung so ziemlich allgemein angenommen, daß die epitheloiden Zellen des Tuberkels aus den „fixen“ Gewebelementen entstehen, somit der Ausdruck einer „histiogenen Reaktion“ sind. v. Fieandt nimmt allerdings an, daß die epitheloiden Zellen des Meningealtuberkels beim Hunde in einem gewissen Stadium von Polyblasten herzuleiten seien; doch auch v. Fieandt hält dies für eine vorübergehende Erscheinung, der bald ein Fibroblastenstadium folgt. Für das Nervensystem liegt die Sache etwas komplizierter, denn hier gibt es zwei Arten von „fixen“ Gewebszellen, gliöse und bindegewebige. Welches dieser beiden Gewebe nun die epitheloiden Elemente des Tuberkels hervorbringt, ist eine Frage, über die die Ansichten nicht so ganz übereinstimmen. Während Ranke die epitheloiden Zellen für Abkömmlinge von Bindegewebe ansieht, nimmt v. Fieandt an, daß die epitheloiden Elemente des Tuberkels bald gliogen, bald wieder mesodermal sind, und zwar je nach dem Entwicklungsstadium des Tuberkels.

Die epitheloiden Zellen der blastomykotischen Herde stammen, ebenso wie die des Tuberkels, von „fixen“ Gewebszellen ab. Den Beweis dafür liefern uns jene, schon mehrmals erwähnten Fälle, wo lymphocytäre Infiltratelemente sowohl in den Meningen, wie in der Nervensubstanz selbst, bzw. in den Lymphscheiden der intracerebralen Gefäße, fast vollständig vermißt wurden. Die epitheloiden Zellen haben sich nichtsdestoweniger genau so entwickelt, wie dort, wo lymphocytäre Elemente reichlich zu finden waren. Gewiß könnte man einwenden, daß sich in den oben erwähnten Fällen eben alle kleinzelligen Infiltratelemente zu epitheloiden Zellen umgewandelt hätten, so daß keines mehr in der ursprünglichen Form zu sehen wäre. Doch wäre eine solche Erklärung so augenscheinlich gekünstelt, daß wir sie ruhig fallen lassen können. Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, von welcher der beiden Arten der „fixen“ Gewebszellen, von gliösen oder aber von bindegewebigen die epitheloiden Zellen unserer Herde abstammen. Leider konnte ich die Entwicklung nicht schrittweise verfolgen, so daß ich auf indirekte Beweise angewiesen bin. Wir sahen, daß die Gefäßwandelemente der um die Herde herum liegenden Gefäße in allen Fällen lebhafteste Proliferationsvorgänge aufwiesen; Mitosen waren zu finden, typische Fibroblasten und Elemente, die sich morphologisch wie abgerundete Fibroblasten verhielten, lagen in oder in der Nähe der Gefäßscheiden. Das gliöse Gewebe dagegen um den Herd herum wies meistens nur geringe progressive Veränderungen auf, Mitosen waren nur selten anzutreffen, Faserbildung gar nicht. Um den Tuberkel herum ist nach v. Fieandt die gliöse Reaktion viel stärker, als wir dies für die Blastomykose fanden. Beim Tuberkel wäre also eine gliogene Abstammung der epitheloiden Zellen immerhin möglich,

für die Blastomykose scheint sie mir wenig wahrscheinlich. Interessant ist eine Beobachtung, die Herzog in einem Fall von Rautengrubencysticercus gemacht hat. Es hatten sich da im Kontakt mit der Cyste plateauartige Ependymverdickungen gebildet. An der Oberfläche dieser Verdickungen befand sich eine Schicht von typischen epitheloiden Zellen, die auch Riesenzellen hervorbrachten. Herzog konnte nun feststellen, daß diese epitheloiden Zellen sich nicht aus ependymären, bzw. gliösen Elementen, sondern aus Endothelien der Blutgefäße entwickelt haben. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich an-

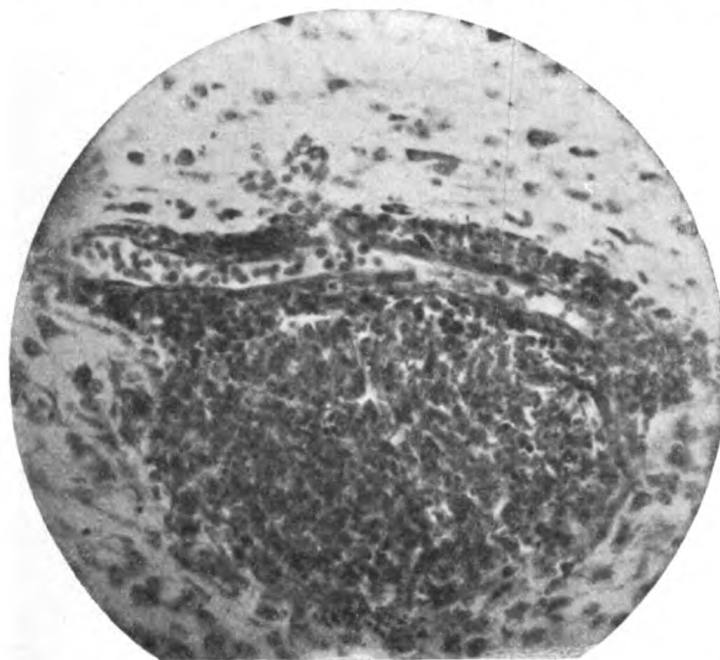


Abb. 16. Herd in enger Verbindung mit einem Gefäß. Alkohol-Methylgrünpyroninpräparat. Mikrophotogramm.

nehme, daß die epitheloiden Zellen unserer Herde mesodermaler Herkunft sind und durch Proliferationsvorgänge der Gefäßwandelemente entstehen. Dafür sprechen auch Bilder, wie sie in der Textabb. 16 zu sehen sind; sie sind gar nicht selten zu finden. Man sieht hier den Herd in enger Verbindung mit der Gefäßwand. Ob es nun Endothelien sind oder Adventitialelemente, oder aber alle beide, die an der Bildung von epitheloiden Zellen teilnehmen, vermag ich nicht zu sagen. Hat ja doch Nissl ausdrücklich erklärt, daß sich wuchernde Endothelien und wuchernde Adventitialzellen keineswegs immer scharf auseinanderhalten lassen.

Über das endliche Schicksal der epitheloiden Zellen kann ich nichts Bestimmtes aussagen. In den zur Vernarbung gelangten Herden sind

sie nicht mehr vorhanden; was sie aber zum Verschwinden gebracht hat, allmählicher Zerfall oder, wenigstens teilweise, Umwandlung zu faserbildenden Zellen, ist mir nicht klar geworden. Im Tuberkel scheinen sie ja unter dem Einfluß der phagocytierten Bacillen zu zerfallen und von den faserbildenden Fibroblasten aufgenommen zu werden. Vielleicht spielt sich derselbe Vorgang auch in den blastomykotischen Herden ab.

Wir sahen an Tanninsilberpräparaten, wie der Herd von den benachbarten Gefäßen aus bindegewebig organisiert wird, und zwar setzt

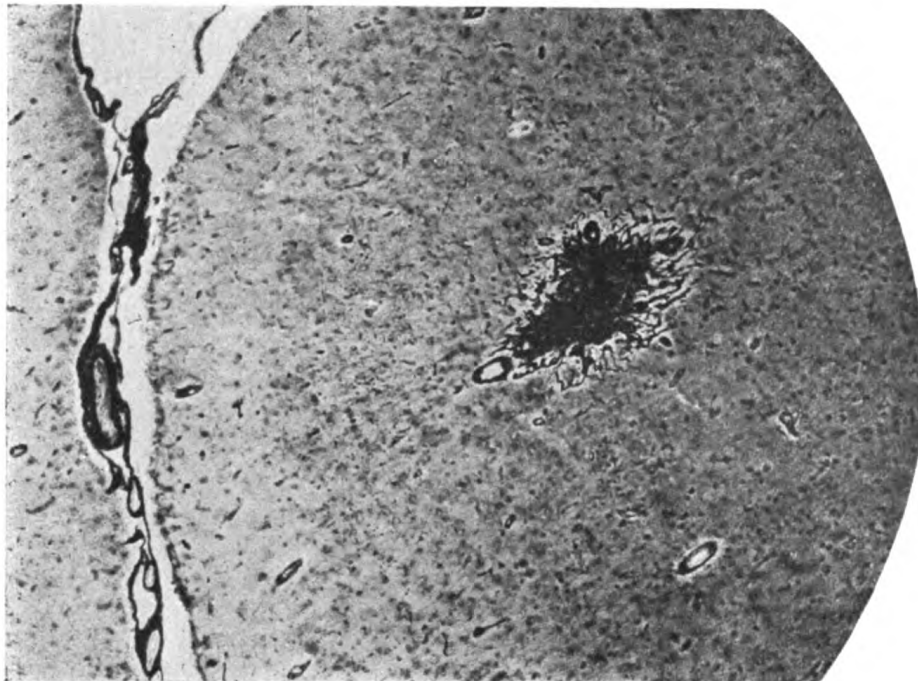


Abb. 17. Bindegewebig organisierter Herd. Tannin-Silberpräparat. Mikrophotogramm.

der Organisationsvorgang ziemlich frühzeitig ein, da wir ja doch in zwölf Tage alten Fällen schon eine weitgehende Durchsetzung des Herdes mit mesenchymalen Fasern gefunden haben. Daß diese Organisation bis zu einer vollständigen bindegewebigen Vernarbung führen kann, sofern das Versuchstier genügend lange am Leben bleibt, zeigen die Textabb. 17 und 18.

Sie stammen von einem Hund, der die Infektion 123 Tage lang überlebt hat. Wir sehen da mächtige Narben, gebildet von einem Gewirr feiner und dickerer Bindegewebsfasern. Es sind zumeist „kollagene Fasern“, aus denen die Narbe gebildet ist, denn sie färben sich mit Pikrinsäurefuchsin, wenn auch nicht glänzend rot, sondern eher

rosarot. Es ist bemerkenswert, daß in den organisierten Narben die dicken Fasern bei weitem überwiegen; feine Fibrillen sind im Gegensatz zu frischer Neubildung nur selten, und zwar sind sie fast durchwegs an der Peripherie der Narbe zu sehen, wo sie frei in das umgebende ektodermale Gewebe eindringen. Eine gliöse Verdickung um die Narbe herum ist ebensowenig zu sehen, wie eine mesenchymale Membran, die die Wand eines organisierten Erweichungsherdes nach Achúcarro auszukleiden pflegt. Das Bindegewebe weist in unseren Fällen dem ektodermalen Gewebe gegenüber dasselbe Verhalten,

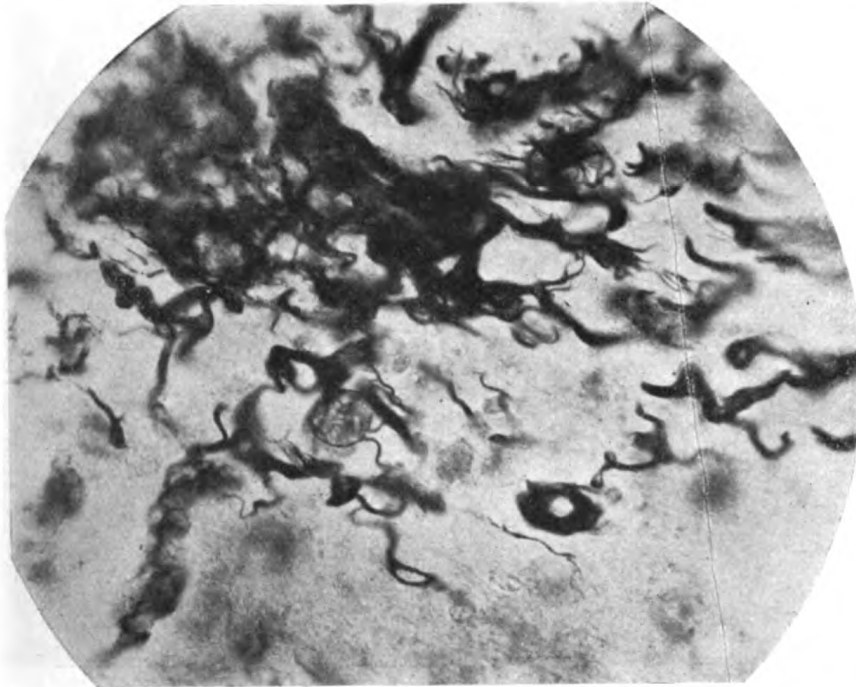


Abb. 18. Bindegewebsnarbe bei starker Vergrößerung. Tannin-Silberpräparat. Mikrophotogramm.

wie es Snessarew und Achúcarro für die Paralyse beschrieben haben.

Untersucht man die Narbe an entsprechenden Toluidinblaupräparaten (Textabb. 19 und Tafel IV, Abb. 13), dann bemerkt man zwischen den Bindegewebskernen zahlreiche gut erhaltene Plasmazellen, die in den Gefäßscheiden, aber hier und da auch frei im Gewebe liegen. Die Plasmazellen haben meistens eine kubische oder etwas längliche Gestalt, Spindelformen, wie sie angeblich in Narben zu sehen sind, habe ich nicht gefunden. Interessant sind auch die Bindegewebskerne, die sich in diesen Narben finden. Es sind dies längliche, manchmal sehr lange (*st'* in Abb. 13 auf Tafel IV), gebogene oder winklig



geknickte, oft um die Längsachse gedrehte Kerne mit ziemlich groben, deutlichen Chromatinpartikeln. Von den beiden Polen sieht man feine Plasmafäden ziehen, die sich manchmal verzweigen. Diese Elemente erinnern oft auffallend an die Nisslschen Stäbchen- und Wurstzellen, wenn es auch meistens gelingt, sie von denselben zu unterscheiden. Hier und da kommt es vor, daß eigentlich nur der Nachweis von Bindegewebsfasern im korrespondierenden Tannin-Silberpräparat die Differentialdiagnose ermöglicht. — Hinzufügen möchte ich noch, daß irgend-

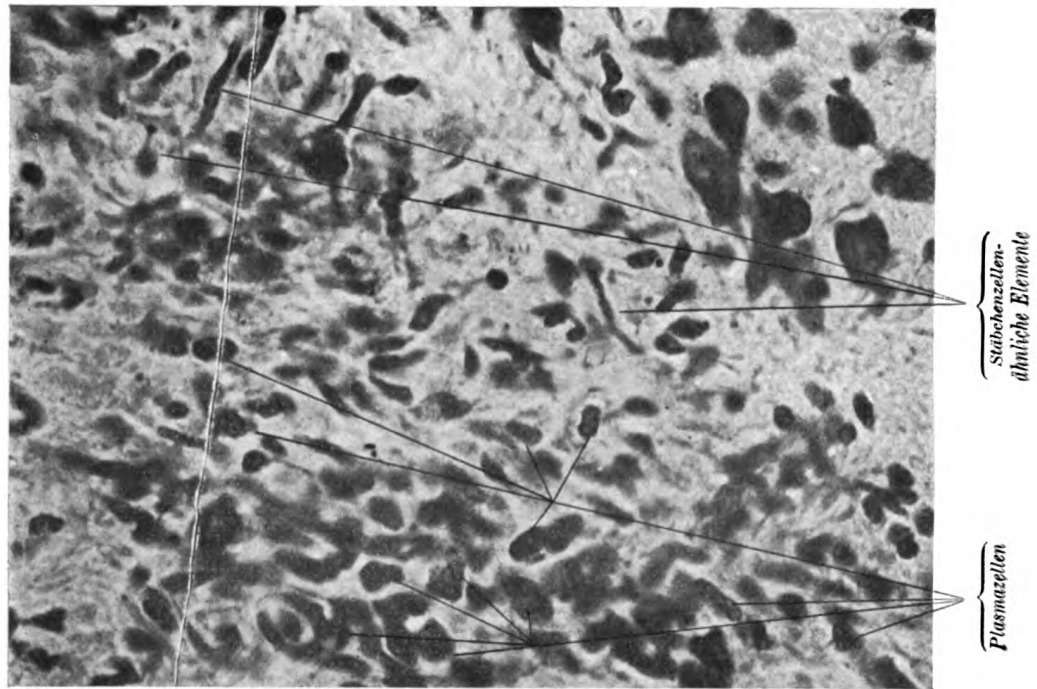


Abb. 19. Bindegewebig organisierter Herd. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

welche Übergangsformen zwischen Plasma- und Bindegewebszellen in keiner Narbe gefunden wurden.

Diffuse Veränderungen der nervösen Elemente außerhalb der Herde habe ich nicht finden können. Wie schon erwähnt, sieht man in der nächsten Umgebung des Herdes, ja unmittelbar am Rande, unveränderte Nervenzellen und gut erhaltene Markfasern. Entsprechend dem circumscribten Zerfall des nervösen Gewebes findet man nur in den Herden selbst Fetttropfchen in mäßiger Menge; in den Gefäßen der Umgebung sieht man nur vereinzelt Fett in den Gefäßwandzellen.

Fast ebenso spärlich sind die Veränderungen der gliösen Elemente. Außer der leichten Vermehrung der gliösen Kerne um die Herde herum,

findet man noch eine geringgradige, wenn auch deutliche Vermehrung der gliösen Elemente in der Oberflächenschicht der Rinde, unterhalb der veränderten Pia. Es handelt sich hier um eine Erscheinung, wie man ihr bei jeder Meningealerkrankung begegnet. Eine Verstärkung der oberflächlichen Gliafaserschicht habe ich nicht feststellen können. Mit hämatogenen Elementen infiltrierte Gefäße findet man in herdfreien Abschnitten fast gar nicht. Dagegen kommt es gar nicht so selten vor, daß das Gefäßrohr in einem Mantel von Hefen steckt.

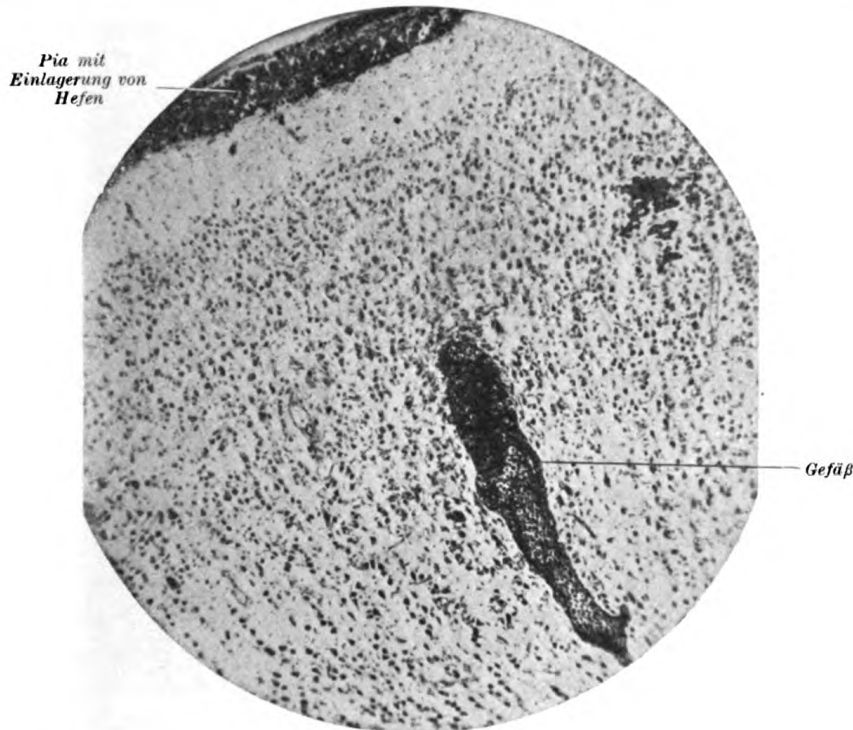


Abb. 20.
Gefäß mit Hefen in der Adventitialscheide. Alkohol-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

Textabb. 20 zeigt uns ein solches Gefäß, dessen adventitielle Scheide mit Hefezellen vollgestopft ist. In diesem Falle ist es klar, daß die Einlagerung der Hefen in die Gefäßscheide eine Fortsetzung der meningealen Einlagerung bildet. Häufig aber finden wir mitten in der Nervensubstanz, fern von der Oberfläche, kleine Gefäße, in deren Scheide zahlreiche Hefen zu sehen sind. Solch ein Gefäß zeigt uns Textabb. 21. In diesen Fällen ist der Zusammenhang mit der meningealen Zell-einlagerung nicht mehr evident. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, daß hier die Hefen aus dem Gefäße direkt in die Scheide ausgewandert sind. Dafür sprechen auch allerdings seltene Bilder, wo



neben Hefen in der Gefäßscheide auch im Gefäßlumen welche zu sehen sind.

Das histopathologische Gesamtbild setzt sich nach dem Gesagten im wesentlichen aus zwei Komponenten zusammen: 1. aus einer Veränderung der weichen Häute, ihrer Septa und Fortsetzungen um die Gefäße herum und 2. aus herdförmiger Erkrankung der nervösen Substanz. Das charakteristische Merkmal der Meningealveränderung ist das massenhafte Auftreten von eigenartigen Makrophagen, zu dem

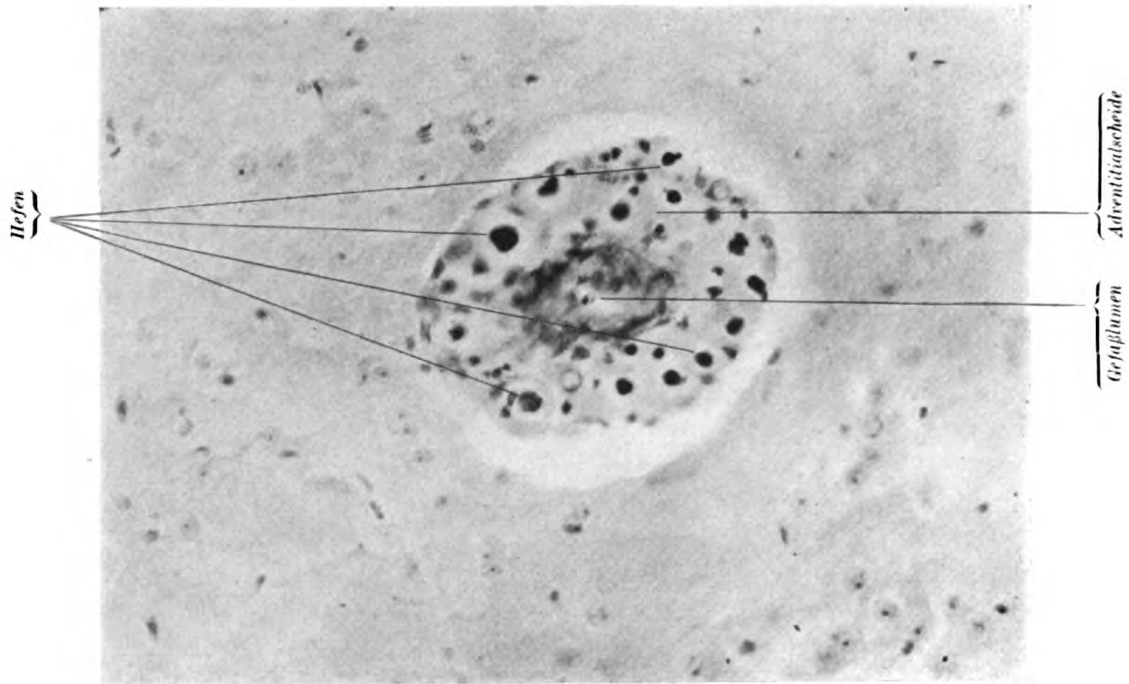


Abb. 21. Quergeschnittenes Gefäß mit Hefen in der Adventitiälscheide. Resorcin-fuchsin-Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

sich meist auch exsudativ-infiltrative Vorgänge hinzugesellen. Die nervöse Substanz erkrankt, indem in ihr herdförmiger Zerfall stattfindet, um den herum Knötchen aus Epitheloidzellen mit Riesenzellen, aus Fibroblasten und Infiltratzellen aufgebaut werden. Infiltratzellen können auch fehlen. Die krankhaften Veränderungen werden immer und überall durch unmittelbare Einwirkung der Infektionserreger hervorgerufen. Die in den Blutkreislauf aufgenommenen Hefezellen gelangen teils direkt aus der Blutbahn, teils durch die Vermittlung der Meningen in die adventitiellen Scheiden der intracerebralen Gefäße. Aus den Gefäßscheiden wandern die Hefen in das benachbarte Nervengewebe ein, wachsen hier und vermehren sich. Infolge dieser Lebens-

vorgänge, durch mechanische Schädigung wie durch Entziehung von Nährstoffen geht das ektodermale Gewebe in der unmittelbaren Umgebung der Hefen, sowohl das nervöse wie das gliöse, zugrunde. Nunmehr setzt die reparatorische Tätigkeit des mesodermalen Apparates ein. Einerseits entstehen Elemente, deren Funktion im Raumausfüllen und Wegschaffen der Infektionserreger wie der Zerfallsprodukte besteht (epitheloide Zellen); andererseits Elemente, die den endgültigen Reparationsvorgang, die bindegewebige Organisation, zum Zwecke haben (Fibroblasten). Welche Rolle der kleinzelligen Infiltration zufällt, ist mir nicht klar geworden; jedenfalls dürfte sie von sekundärer Bedeutung sein, da, wie gesagt, Infiltratzellen gelegentlich fehlen können. Vielleicht haben die zentralen Leukocyten die Bedeutung, von „Mikrophagen“. Bleibt das Versuchstier lange genug am Leben, so erreichen die reparatorischen Vorgänge in der Bildung einer bindegewebigen Narbe ihren Abschluß.

Der Prozeß der Herdbildung bei der Blastomykose gehört in die Gruppe der sog. „spezifischen Granulationen“. Die Ähnlichkeit, die die Hefeknötchen mit den Tuberkeln aufweisen, haben wir ja genügend betont. Ich möchte hier eine Frage, die eine Zeitlang lebhaft besprochen wurde, ganz flüchtig berühren. Bekanntlich wurden Hefen von einigen Forschern, so von Leopold und San Felice für Erreger von echten Geschwülsten gehalten. Diese Annahme wurde durch die Untersuchungen von Sternberg, Henke und Miodowski u. a. wohl endgültig widerlegt. Unsere eigenen Erfahrungen bestätigen es ebenfalls, wie aus dem Gesagten hervorgeht, daß von einer Geschwulstbildung keine Rede sein kann. Ich möchte es sogar vermeiden, von „Hefetumoren“ zu sprechen, wie dies v. Hansemann tut, um keinerlei Mißverständnis über die histologische Stellung der Herde aufkommen zu lassen.

Wir sahen, daß gelegentlich das exsudativ-infiltrative Moment bei der Herdbildung vollständig in den Hintergrund treten kann. Es finden sich dann lediglich regressive Erscheinungen am ektodermalen Gewebe, sowie proliferative Vorgänge am Gefäßapparat. Es ist somit festzuhalten, daß unter der Einwirkung von Hefen in der Nervensubstanz einmal entzündliche Herde entstehen können, ein andermal aber Herde, wo das exsudativ-infiltrative Moment fehlt, die daher im Sinne der herrschenden Anschauungen als nichtentzündlich bezeichnet werden müssen. Eine Erklärung für dieses wechselnde Verhalten vermag ich nicht zu geben, möchte aber betonen, daß darin nichts absolut Ungewöhnliches zu erblicken sei. Erst vor kurzem hat Spielmeier Ähnliches beim Fleckfieber beschrieben; entzündliche Herde und nicht-exsudative Herdproliferationen fanden sich in seinen Fällen nebeneinander. Auch Lotmar hatte bei seinen Versuchen mit dem Dysenterietoxin hierher gehörige Beobachtungen gemacht.

So wird eben wieder einmal die Erfahrung bestätigt, daß „das gleiche ursächliche Agens Veränderungen verschiedener morphologischer Dignität bewirken kann“. (Spielmeyer.) Sehr schön tritt dieses Verhalten in der Mannigfaltigkeit der syphiligen Prozesse im Zentralnervensystem zutage. Allerdings ist anzunehmen, daß irgendwelche additiven Faktoren in jedem Fall die besondere Erscheinungsform der Erkrankung bestimmen müssen; nichtsdestoweniger bleibt die Tatsache bestehen, daß ätiologisch identische Prozesse sich anatomisch verschieden darstellen können.

Ich muß Spielmeyer auch darin beipflichten, daß es unrichtig und auch nutzlos sei, einem vielgestaltigen histologischen Bilde eine bestimmte Etikette anzuheften. Die Qualifizierung eines Vorganges als entzündlich oder nichtentzündlich enthebt uns nicht der Verpflichtung, den Vorgang auch näher zu beschreiben. Der Schwerpunkt liegt in der sorgfältigen Analyse und nicht in der Subsumption unter den Begriff der Entzündung. Und wenn wir auch weiterhin die Vorgänge zu Gruppen vereinigen und etikettieren werden und vielleicht auch müssen, so dürfen wir nie vergessen, daß dieses Tun nur ein Beihelf der Forschung und nicht ihr letztes Ziel sein soll.

Im Laufe unserer Untersuchungen sind wir auf einige Probleme der allgemeinen Pathologie des Nervensystems gestoßen. Über Plasmazellen ist seit Jahren viel geschrieben worden, es ist auch eine gewisse Übereinstimmung der Ansichten erzielt worden. Wie die Diskussion bei der 16. Tagung der Pathologischen Gesellschaft gezeigt hat, werden die Plasmazellen von den meisten Autoren als Fortentwicklungsformen von Lymphocyten angesehen und Spielmeyer konnte vor kurzem Beobachtungen mitteilen, die diese Annahme stützen. Allerdings ist damit das Problem nicht gelöst, sondern eher nur verschoben, die Fragestellung geändert. Denn die Frage nach der Herkunft der Lymphocyten bei den chronischen Entzündungen bleibt nach wie vor offen. Daß aber ihre Beantwortung für die Formulierung des Entzündungsbegriffes von wesentlicher Bedeutung ist, insbesondere auch in der Neuropathologie, bedarf keiner besonderen Ausführung. Zu diesen prinzipiellen Fragen Stellung zu nehmen, bieten uns unsere Befunde keine Gelegenheit. Dagegen erlaubten sie uns gewisse Einzelheiten aus der Morphologie und Biologie der Plasmazellen zur Erörterung zu bringen. Wir haben eine besondere Entwicklungsform der Plasmazellen, die sog. Maulbeerzellen genauer geschildert. Wir sahen, wie sie sich aus typischen Plasmazellen durch Schwund des Granoplasmas und Hervortreten des Spongioplasmas stufenweise entwickelten. Wir brachten die Momente vor, die unserer Ansicht nach gegen die generelle Auffassung der Maulbeerzellen als degenerativer Formen sprechen. Der Schwund der granulären Substanz muß ja nicht unbedingt ein

Degenerationssymptom sein, er kann im Gegenteil einen besonderen Aktivitätszustand zum Ausdruck bringen, so wie der Schwund gewisser Granula in Sekretionszellen ihre Tätigkeit anzeigt. Allerdings kommen wir dabei nicht über Vermutungen hinaus, denn über die Funktion der Plasmazellen überhaupt wissen wir so gut wie gar nichts. Was über ihre antitoxische Funktion geschrieben wurde, gehört bis auf weiteres in das Reich der Hypothesen.

Ebensowenig können wir sagen, welche Rolle den Plasmazellen im Narbengewebe zufällt. Wir haben die Anwesenheit zahlreicher, gut erhaltener Plasmazellen in den bindegewebig organisierten Herden feststellen können. Bekanntlich sind ähnliche Beobachtungen schon wiederholt gemacht worden und natürlich gehen die Meinungen über die Bedeutung dieser Tatsache und das endliche Schicksal der Plasmazellen im Narbengewebe weit auseinander. Während Krompecher sich die Plasmazellen in Bindegewebszellen umwandeln und Fasern bilden läßt, sah sie Maximow zerfallen und schließlich aus dem Narbengewebe verschwinden. Daß diese Divergenzen mit der Auffassung, die die betreffenden Forscher von der Herkunft der Plasmazellen und der Lymphocyten haben, zusammenhängen, ist ja klar. Soweit ich die Literatur übersehe, dürfte Krompechers Auffassung nur von den wenigsten geteilt werden. Wir selbst konnten in unseren Präparaten keinerlei Andeutung einer faserbildenden Tätigkeit der Plasmazellen, sowie keine Übergänge zu den Bindegewebszellen feststellen.

Die meningealen Makrophagen, sowie die „epitheloiden Zellen“ der Herde haben wir vorhin so ausführlich nach allen Richtungen hin besprochen, daß es mir überflüssig erscheint, dem Gesagten noch etwas hinzuzufügen. Dagegen möchte ich es mir nicht versagen, auf die verwandtschaftlichen Züge, die die meningealen Makrophagen, die epitheloiden Zellen und die Nisslschen Gitterzellen, sowohl was Entstehung, Struktur und Funktion anbelangt, miteinander aufweisen, die Aufmerksamkeit zu lenken. Daß alle diese Elemente irgendwie zu einer Gruppe höherer Ordnung zusammengefaßt werden könnten, scheint mir mehr als wahrscheinlich. Ob dies auf Grund ihrer Aktivität geschehen soll, zu einer Gruppe von Abräumzellen im weiteren Sinne, oder aber auf Grund von passiven Vorgängen, wie es Krompecher will, zu einer Gruppe von „Quellungszellen“, darüber konnte ich mir auf Grund meiner Präparate kein abschließendes Urteil bilden. Vorläufig müssen wir uns damit begnügen, dieses Problem ins Auge gefaßt zu haben.

Wir sind am Ende unserer Ausführungen. Aus Gründen, die in der Einleitung dargelegt worden sind, konnte so manche interessante Frage nur angedeutet, manches wichtige Problem nur gestreift werden.

Ich hoffe, in ruhigeren Zeiten die Versuche wiederaufnehmen und vervollständigen zu können; vielleicht gelingt es uns dann, ein geschlossenes Ganze zu erzielen.

Literaturverzeichnis.

1. Achúcarro, Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse, durch eine neue Tannin-Silbermethode. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **7**, 375 1911.
2. — Histologisches über Gefäßverödung und über Erweichung in der Hirnrinde. Cajals Trabajos del laboratorio de investigaciones biológicas **11**, 19. 1913.
3. Busse, Experimentelle Untersuchungen über Saccharomykosis. Virchows Archiv **144**, 360. 1896.
4. — Über pathogene Hefen und Schimmelpilze. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. XI. Abtl. I., 368.
5. Cerletti, Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Nissls histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde **4**, 169.
6. Cohn, E., Untersuchungen über eine neue tierpathogene Hefeart (Hefe Klein). Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **31**, 739.
7. — Weitere Untersuchungen über die Kleinsche tierpathogene Hefe. Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk. **33**, 688.
8. v. Fieandt, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. [S. Karger. Berlin 1911.
9. Friedmann, M., Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Archiv f. Psych. **21**, 461 u. 836. 1890.
10. — Encephalitis und Absceß. In Handbuch der path. Anat. des Nervensystems v. Flatau-Jacobsohn-Minor. **1**, 494. 1904.
11. v. Hansemann, Über eine bisher nicht beobachtete Gehirnerkrankung durch Hefen. Verh. der Deutschen path. Gesell. IX. Tagung. Meran 1905. S. 21 bis 24.
12. Heidenhain, Plasma und Zelle. Jena 1911.
13. Henke, F. und F. Miodowski, Über die fragliche Fähigkeit gewisser Hefestämme, Neubildungen im Tierkörper hervorzurufen. Virchows Archiv **191**, 135. 1905.
14. Herxheimer, G. und W. Roth, Zur feineren Struktur und Genese der Epitheloidzellen und Riesenzellen des Tuberkels. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **61**, 1. 1916.
15. Herzog, G., Über einen Rautengrubencysticercus. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **56**, 215. 1913.
16. — Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **61**, 325. 1916.
17. Klein, Weitere Untersuchungen über Kleins Hefe. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **34**, Nr. 3.
18. Krompecher, Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Zieglers Beiträge z. allg. Bakt. u. Parasitenk. **24**, 163. 1898.
- 18a. — Vergleichend biologisch-morphologische Studien betreffend die Fibroblasten und Makrophagen des menschlichen Granulationsgewebes. Zieglers Beiträge z. allg. Bakt. u. Parasitenk. **56**, 346. 1913.

19. Loeb, Leo, George T. Moore und Moyer S. Fleisher, Über das Vorkommen von Hefen in menschlichen Tumoren mit Versuchen über das Wachstum einer pathogenen Hefe im Tierkörper. *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk* **67**, Abt. 1, S. 450.
20. Lotmar, F., Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis, sowie verwandter Prozesse. *Nissls histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde*. VI., S. 245. 1918.
21. Marchand, Ref. über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. *Verh. der Deutschen path. Gesell. XVI. Tagung 1913*. S. 5.
22. Maximow, Weiteres über Entstehung, Struktur und Veränderungen des Narbengewebes. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **34**, 153. 1902.
23. — Beiträge zur Histologie der eitrigen Entzündung. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **38**, 301. 1905.
24. Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. *Nissls histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde*. III, S. 1.
25. Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Nissls histol. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde*. I, S. 315. 1904.
26. Ranke, O., Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. *Nissls histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde*. II, S. 252.
27. — Zur Histologie und Histopathologie der Blutgefäßwand, speziell des Zentralnervensystems. (Auf Grund neuerer Kenntnisse und Anschauungen über das Mesenchymalnetz und seine Differenzierungsprodukte.) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **27**, 221. 1915.
28. Snessarew, P., Ein Fall atypischer progressiver Paralyse der Irren, verbunden mit Entwicklung von Fibrillennetzen des Bindegewebes in der Hirnsubstanz. *Neurol. Centralbl.* **30**, 590. 1911.
29. Spielmeier, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten. Jena 1908.
30. — Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **47**, 1. 1919.
31. Sternberg, C., Experimentelle Untersuchungen über pathogene Hefen. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat.* **32**, 1. 1902.
32. — Ref. über die Rolle der Lymphocyten bei den chronischen infektiösen Entzündungen. *Verh. der Deutschen path. Gesell. XVI. Tagung 1913*. S. 81.
33. Stock, W., Über experimentelle hämatogene Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe beim Kaninchen durch pathogene Hefen. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat.* **43**, 470. 1908.
34. Türk, W., Ein Fall von Hefeinfektion (Saccharomykose) der Meningen. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* **90**, 335. 1907.
35. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. *Orths Lehrbuch der path. Anat.* 1894.
36. Versé, Über einen Fall von generalisierter Blastomykose beim Menschen. *Verh. der Deutschen path. Gesellschaft. XVII. Tagung. 1914*. S. 275.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I bis IV.

Alle Zeichnungen sind mit dem Abbeschen Zeichenapparat bei elektrischem Glühlicht angefertigt.

Tafel I.

Abb. 1. Hefen in den Schnittpräparaten. *a—h* mit Toluidinblau gefärbt. *c, d, e* Sprossungsfiguren; *f, g, h* Degenerationserscheinungen. *i* Scharlachpräparat nach Herxheimer, Hefe mit Fetttropfchen. *k* Methylgrün-Pyroninpräparat, *l* Methylvioletpräparat nach Weigert, *m* Tannin-Silberpräparat.

Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Komp. Ok. 6.

Abb. 2. Plasmazellen. *a—k* Toluidinblaupräparate; *l, m* mit Methylviolett nach Weigert gefärbt. Bei *c* Andeutung einer Gitterstruktur, *d* Übergangsstadium zu einer Maulbeerzelle, *e—k* Maulbeerzellen, *l* Maulbeerzelle mit groben, *m* mit feinen Methylviolettkörnchen.

Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Komp. Ok. 6.

Abb. 3. Pia mit Hefen, Gitterelementen (Blasenzellen) und Mastzellen. *g* Gitterelemente, *h* Hefen, *m* Mastzellen. Toluidinblaupräparat.

Zeichnung mit Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Ok. 2.

Tafel II.

Abb. 4. *a—k* und *m* Makrophagen vom ersten Typus, *l* Riesenzelle; *n, o* Makrophagen bei tuberkulöser Meningitis; *p* Lymphocyt. *f, g, h* Degenerationsformen. Toluidinblaupräparat.

Zeichnung bei Zeiß Hom. Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Komp. Ok. 6.

Abb. 5. *a—i* Gitterelemente (Blasenzellen). *d, e, f* enthalten Hefen, *f* und *g* basophil-metachromatische Körnchen. *h* Degenerationsform. *i* riesenzellartiges Gebilde mit zwei Hefen. *k* Übergangsform zwischen Makrophagen vom ersten Typus und Gitterelement. *l* Piazele in Form von plumper Spindel, in Umwandlung zum Makrophagen begriffen. *m* Piazele noch im Verbande eines Piabalkens, in Umwandlung zu einem Gitterelement begriffen. Toluidinblaupräparat.

Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Komp. Ok. 6.

Abb. 6. *a—d* freie epitheloide Zellen, *e* aneinander gedrängte epitheloide Zellen, *f* riesenzellartiges Gebilde mit mehreren Hefen, *g* Riesenzelle, *h, i* Mitosen in epitheloiden Zellen, *k* Teilung einer epitheloiden Zelle. Toluidinblaupräparat.

Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Komp. Ok. 6.

Abb. 7. Symplasma mehrerer epitheloider Zellen, Hefen enthaltend. Toluidinblaupräparat.

Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Komp. Ok. 6.

Tafel III.

Abb. 8. Pia mit Einlagerung von Makrophagen des ersten Typus und Plasmazellen. *mk* Makrophagen, *p* Plasmazellen, *gef* Gefäß. Toluidinblaupräparat.

Zeichnung bei Zeiß Hom. Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Ok. 2.

Abb. 9. Partie aus einem typischen Herd. *l* Polynucleäre Leukocyten im Zentrum des Herdes, *e* Epitheloidzellen, *f* Fibroblasten, *p* Plasmazellen, *mb* Maulbeerzellen, *gef* Gefäß an der Peripherie des Herdes. Toluidinblaupräparat.

Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Ok. 2.

- Abb. 10. Gefäß mit wuchernden Gefäßwandzellen aus der Peripherie eines Herdes.
Bei *t* Teilung einer Gefäßwandzelle. Toluidinblaupräparat.
Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30, Komp. Ok. 6.
- Abb. 11. Gefäß mit wuchernden Gefäßwandzellen aus der Peripherie eines Herdes.
Toluidinblaupräparat.
Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm Ap. 1,30 Komp. Ok. 6.

Tafel IV.

- Abb. 12. Mesenchymale Organisation eines Herdes. Tannin-Silberpräparat.
Zeichnung bei Zeiß Apochr. 16 mm, Komp. Ok. 6.
- Abb. 13. Bindegewebig organisierter Herd (derselbe wie in Textabb. 19). *p* Plasma-
zellen; *st*, *st'* stäbchenzellenähnliche Elemente. Toluidinblaupräparat.
Zeichnung bei Zeiß Hom.-Imm. Apochr. 2 mm, Ok. 2.

Die Schwankungen der Arbeitskurve bei Normalen und Gehirnverletzten.

Von
Dr. med. Albrecht Langelüddeke.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg.
[Direktor: Prof. Dr. Weygandt].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. April 1920.)

I.

Die Bedeutung der experimentellen Psychologie für die Psychiatrie ist in den letzten Jahrzehnten eine immer größere geworden; ihre Methoden nehmen bei der Untersuchung Geisteskranker einen immer breiteren Raum ein und haben sich auch dort Geltung zu verschaffen vermocht, wo ihre Grundlage, die Psychologie als Naturwissenschaft, noch keine Anerkennung gefunden hat.

Leisten nun schon bei der Erkennung von Psychosen im weitesten Sinne des Wortes die experimental-psychologischen Methoden gute Dienste, so werden sie neben der neurologischen Untersuchungstechnik zum wichtigsten Hilfsmittel wissenschaftlicher und praktisch ärztlicher Erkenntnis dort, wo es gilt, durch eine eingehende Durchmusterung unserer geistigen Fähigkeiten Lücken festzustellen, die durch äußere Einwirkungen auf das Gehirn entstanden sind, bei den Gehirnverletzungen. Ganz besonders zweckmäßig haben sich derartige Untersuchungen während des Krieges gezeigt. Während im Anfang desselben Gehirnverletzte fast nur Gegenstand der chirurgischen Behandlung waren und dementsprechend in den verschiedenen Lazaretten zerstreut lagen, gingen im Laufe der Jahre die Bestrebungen immer mehr dahin, sie in eigens dazu ausgebauten Lazaretten zu sammeln und ihnen auf diese Weise eine gründlichere Untersuchung, eine zweckentsprechendere Behandlung und schließlich eine gleichmäßige und gerechte Beurteilung hinsichtlich der Dienstfähigkeit und der Rentenfestsetzung zu sichern. Rechnet man noch die Gehirnverletztenfürsorge zu den Aufgaben der genannten Sammellazarette, so ist der Zweck der letzteren schon hinreichend charakterisiert.

Zweck der Untersuchung mußte es sein, ein möglichst treues Bild von der Persönlichkeit des Hirnverletzten zu gewinnen. Deshalb trat

zur Untersuchung im Krankenzimmer und im Laboratorium die Beobachtung bei der Arbeit und die möglichst exakte Bestimmung dessen, was der Hirnverletzte noch zu leisten imstande war.

Freilich sind die Arbeitsprüfungen öfters zuungunsten der psychologischen Methoden überschätzt worden. Die Bestimmung der Arbeitsleistung hat jedoch nur dann einen wirklichen Wert, wenn kein wesentlicher Übungsfortschritt mehr vorhanden ist. Will man auf die Überwindung des Übergangsstadiums, das viel Geduld seitens des Arztes wie des Patienten voraussetzt, verzichten, so behalten die Arbeitsprüfungen nur einen bedingten Wert; sie sind dann noch Geschicklichkeitsproben, Zeichen eines guten oder schlechten Willens, können unter Umständen einmal dazu dienen, die Diagnose einer traumatischen Neurose zu befestigen; sie können dann aber ohne weiteres durch die gewöhnlichen psychologischen Methoden ersetzt werden.

Ein Beispiel! Poppelreuter, der auf dem Gebiete der Hirnverletztenfürsorge sich große Verdienste erworben hat, ließ auf seiner Station Hebe-Bückerarbeit ausführen, indem er seine Kranken einen gefüllten, durch einen Deckel verschlossenen Wassereimer von 11 kg Gewicht in einem ganz bestimmten Rhythmus heben und senken ließ, und zwar bis zur Erschöpfung. Die Zahl der Hebungen benutzte er unter Berücksichtigung des Arbeitswillens als Maß für die Leistung. Auch ich habe diese Methode eine Zeitlang verwendet, bin aber bald wieder von ihr abgekommen. Der Grund dafür war folgender: die Zahl der Hebungen ist von Faktoren abhängig, die sich in ihrer Wirkung auf die mehr oder weniger große Leichtigkeit des Hebens nicht annähernd bestimmen lassen. Die Geschwindigkeit der einzelnen Hebung, die Zahl der Atemzüge, das Verhalten der Atmung bei der einzelnen Hebung, die sehr verschiedene Annäherung des persönlichen, meist von der Atmung abhängigen Rhythmus an den durch die Versuchsanordnung vorgeschriebenen Rhythmus, die verschiedenartige Beteiligung der verschiedenen Gebiete der Körpermuskulatur spielen neben anderen, weniger wichtigen Faktoren eine ausschlaggebende Rolle. Erst wenn sie alle so aufeinander abgestimmt sind, daß keiner zugunsten eines anderen vernachlässigt wird, wird die größtmögliche Zahl von Hebungen erreicht. Dazu bedarf es aber wochenlang, regelmäßiger und sorgfältiger Übung, wie jeder weiß, der einmal etwa mit einer 25 kg-Hantel zu einem Wettkampfe geübt hat. Die Schnelligkeit, mit der sich die Anpassung bei den verschiedenen Individuen an die äußerst komplizierten Körperbewegungen vollzieht, ist großen Differenzen unterworfen. So kam es, daß unter den von mir beobachteten Fällen kräftige Hirnverletzte weniger leisteten als andere, weniger kräftige, eben weil sie die für sie passende Kombination nicht so schnell fanden. Ganz besonders wichtig ist es beim Heben, ob man mit oder ohne

Schwung hebt. Läßt man hierin den Kranken freie Hand, so kann unter sonst gleichen Bedingungen jemand, der den Schwung gehörig ausnutzt, die doppelte Anzahl von Hebungen machen, wie jemand, der ohne Schwung hebt.

R. A. Pfeifer glaubt psychischen Faktoren eine größere Rolle zuweisen zu müssen; namentlich der Faktor der restlosen Mühegebung lasse sich schwer beurteilen. Obgleich seine Gedanken Richtiges enthalten, glaube ich doch, daß die verschiedene Geschicklichkeit — der eine verfügt über angeborene Geschicklichkeit, der andere muß sich erst Fertigkeiten mühsam erwerben — ein viel bedeutsameres Moment ist.

Mag also die Hebe-Bückerarbeit für die Massenuntersuchung ihren Wert haben, insofern sie die geringere Leistungsfähigkeit Hirnverletzter auch auf körperlichem Gebiete nachweist; als Einzelversuch leistet sie nicht mehr als die gewöhnlichen Methoden der Psychologie, ja sie ist gerade für Hirnverletzte wegen der mit ihr verbundenen außerordentlichen Anstrengung, wie auch Aschaffenburg betont, nicht ganz ungefährlich. Jedenfalls ersetzen die Arbeitsprüfungen, so wichtig sie sonst sind, die alten psychologischen Methoden nicht.

Die folgenden Untersuchungen sind, so weit sie Hirnverletzte betreffen, zum größten Teil in der Abteilung für Gehirnverletzte des Schullazarettes Hannover entstanden. Diese wurde auf Antrag des beratenden Neurologen, Herrn Dr. Bartsch durch den stellvertretenden Generalarzt des X. A.-K., Herrn Professor Dr. Geißler eingerichtet. Ihnen und Herrn Geheimrat Ziehen, der mich oft mit seinem Rat unterstützt hat, bin ich zu besonderem Dank verpflichtet. Ebenso möchte ich an dieser Stelle Herrn Dr. Löwenstein, von dem die meisten neurologischen Befunde stammen, meinen Dank abstatten; nur wenige habe ich selbst aufgenommen.

Die Normalversuche habe ich in Friedrichsberg an Wärtern vorgenommen; ich habe bei ihrer Auswahl besonderen Wert darauf gelegt, daß die Schulbildung und der frühere Beruf möglichst verschieden war.

II.

Wenn wir nach Kraepelins Methode einstellige Zahlen mit größtmöglicher Geschwindigkeit fortlaufend addieren, und wenn wir die Leistungen, die in der Zeiteinheit von 1 Minute erzielt werden, als Ordinaten, die Zahl der Minuten selbst als Abscissen in ein rechtwinkliges Koordinatensystem eintragen, so gewinnen wir eine unregelmäßig gezackte Kurve, die sog. Arbeitskurve. An ihrem Zustandekommen wirken verschiedene Faktoren mit, die wir mit Kraepelin als Übung, Ermüdung, Anregung, Gewöhnung und Antrieb bezeichnen können. Während die vier ersten Faktoren stetige Funktionen sind und sich als solche graphisch in geraden oder gebogenen Linien darstellen lassen, zeigen sich die Wirkungen des Antriebes in den unregelmäßigen Zacken der Kurve. Die Größe der letzteren zu messen, ist die Aufgabe dieser Arbeit.

Versuchen wir in aller Kürze, uns klar zu machen, welche Ursachen den Kurvensenkungen und -steigungen zugrunde liegen, mit anderen Worten, was eigentlich der Antrieb ist! Wir stoßen dabei auf zwei Ansichten: Während Meumann die Schwankungen der Kurve auf das Verhalten der Aufmerksamkeit zurückführt, meint Kraepelin Einflüsse des Willens dafür verantwortlich machen zu müssen. Wir wollen, ohne uns auf die eine oder andere Ansicht festzulegen, die Vorgänge beim fortlaufenden Addieren zu analysieren versuchen, müssen aber, um Mißverständnisse zu vermeiden, einige Bemerkungen vorausschicken.

Wir definieren mit Dürr das Wesen der Aufmerksamkeit als eine Abhebung von Bewußtseinsinhalten; diese kann willkürlich herbeigeführt werden, aber auch ohne Zutun des Willens, ja zuweilen gegen unseren Willen sich ergeben. Die Faktoren, welche bestimmen, daß ein Bewußtseinsgegenstand zur Abhebung gelangt, oder, wie wir sagen, die Aufmerksamkeit auf sich zieht, sind verschiedener Art. Ziehen nennt für den Fall, daß eine Empfindung Gegenstand der Aufmerksamkeit wird, folgende:

1. die Intensität der einzelnen Empfindungen;
2. ihre Gefühlsbetonung, die wir oft als Interesse bezeichnen können;
3. die Assimilierbarkeit der einzelnen Empfindungen, d. h. ihre Übereinstimmung mit latenten Vorstellungen;
4. die Erregbarkeit der in Betracht kommenden latenten Vorstellungen, welche letztere wiederum abhängig ist von der Deutlichkeit, der Gefühlsbetonung und namentlich von der Konstellation der latenten Vorstellungen.

Handelt es sich nicht um Empfindungen, so wird man die genannten Faktoren entsprechend modifizieren müssen. Die Gesamtheit aller Faktoren, welche für die Abhebung eines Bewußtseinsgegenstandes entscheidend werden, wollen wir mit Ziehen als sein assoziatives Moment bezeichnen. Wir können dann sagen, daß derjenige Bewußtseinsinhalt unter mehreren Gegenstand der Aufmerksamkeit wird, dessen assoziatives Moment das stärkste ist.

Wir sprechen nun von willkürlicher Aufmerksamkeit, wenn im assoziativen Moment Faktoren enthalten sind, die die charakteristischen Eigenschaften einer Willenshandlung besitzen. Fehlen solche Faktoren, so spricht man von unwillkürlicher Aufmerksamkeit. Es kann aber auch sein, daß unsere Aufmerksamkeit durch einen unerwarteten Eindruck gegen unseren Willen auf diesen gelenkt wird. In diesem Falle können wir mit Wundt von passiver Aufmerksamkeit sprechen und als Gegensatz dazu eine aktive Aufmerksamkeit annehmen. Mit diesen Bezeichnungen wollen wir jedoch nicht Eigenschaften der Aufmerksamkeit kennzeichnen; vielmehr charakterisieren wir damit das assoziative Moment.

Ist nun ein Bewußtseinsinhalt Gegenstand der Aufmerksamkeit geworden, so wird er den errungenen Platz nur unter gewissen Bedingungen auf längere Zeit behaupten können. Andere Bewußtseinsinhalte suchen ihn zu verdrängen. Die Selbstbehauptung eines zum Gegenstand der Aufmerksamkeit gewordenen Bewußtseinsinhaltes ist abhängig von der relativen Stärke des zugehörigen assoziativen Momentes; dieses muß stärker sein als dasjenige anderer Bewußtseinsinhalte; ferner von den Hemmungen und Erregungen, die dem assoziativen Moment zufließen, wobei erstere es schwächen, letztere es stärken; schließlich von der Distributionsfähigkeit des betreffenden Individuums, d. h. seiner Fähigkeit, mehrere gleichzeitig ohne allzu große Beeinträchtigung zu beachten. Die Hauptfaktoren, die die Selbstbehauptung abgehobener Bewußtseinsinhalte während einer längeren Zeit begünstigen, sind das Interesse, das wir an ihnen nehmen, und etwa vorhandene Dominantvorstellungen.

Von manchen Psychologen wird nun die Aufmerksamkeit mit dem Willen identifiziert, so früher auch z. B. von Wundt. Wir lehnen diesen Standpunkt ab, ohne uns hier mit seiner Kritik zu befassen. Eine Definition des Willens zu

geben, ist sehr schwierig; die ganze Frage ist umstritten, und vieles ist noch ungeklärt. Wir wollen uns deshalb damit begnügen zu sagen, die Willenshandlung, soweit sie Bewegungen betrifft, sei charakterisiert durch eine relativ lustbetonte Vorstellung eines zukünftigen Erlebniskomplexes, zu dem diese Vorstellung durch irgendwelche Bewegungsinervationen des Körpers in kausale Beziehung gesetzt wird (Ziehen). Von einem gespannten Willen können wir dann reden, wenn die Bewegungsinervationen selbst Bewußtseinsinhalt werden. Je nach der Intensität der Innervationsempfindungen spricht man dann von größerer oder geringerer Willensspannung.

Nun zu den Vorgängen beim fortlaufenden Addieren! Während der ganzen Zeit des Addierens bestimmt die Vorgänge in unserem Bewußtsein die relativ lustbetonte Vorstellung, die durch die Instruktion gegeben wird, möglichst schnell zu rechnen; sie wird zur Dominantvorstellung. Der Arbeit voraus gehen Spannungsgefühle und die Erwartungsvorstellung des Signales. Damit verbunden sind Einstellungsbewegungen der Sinnesorgane und Innervationen der zum Schreiben der Zahlen notwendigen Muskelgruppen. Ertönt nun das Signal, so treten an die Stelle der Spannungsgefühle solche der Lösung; wir richten unsere Aufmerksamkeit nacheinander auf die vorgedruckten Zahlen; dabei haben wir ein ausgeprägtes Tätigkeitsgefühl. Wenn wir bildlich sprechen wollen, so können wir den ganzen Vorgang vielleicht mit dem Start eines Wettläufers vergleichen, nur daß bei diesem die Aufmerksamkeit nach dem Ertönen des Signals mehr hinter den Willensvorgängen zurücktritt.

Wir haben es also zu Beginn der Arbeit mit einem Vorgang zu tun, den wir als willkürliche Aufmerksamkeit charakterisieren können, verbunden mit Gefühlen der Spannung und Lösung; die willkürliche Aufmerksamkeit richtet sich dabei nicht nur auf die Zahlenreihen, sondern auch auf die Schreibbewegungen, auf letztere freilich meist nur jedesmal kurze Zeit, gewissermaßen um eine Kontrolle über sie auszuüben. In höherem Grade sind die Zahlen und die daran sich anschließenden Assoziationen ihr Gegenstand.

Durch diese Vorgänge, die sich gegenseitig noch günstig beeinflussen können, und die Kraepelin in ihrer Gesamtheit den Anfangsantrieb nennt, wird für gewöhnlich eine maximale Leistung auf kurze Zeit hervorgerufen.

Wir sind nun keineswegs imstande, mit derselben Willensspannung weiter zu arbeiten; es tritt ein Nachlassen derselben und dadurch bedingt auch eine Schwächung des assoziativen Momentes ein. Die Willensspannung wird um so stärker sinken, je größer die Ermüdung wird. Jedes Nachlassen der Willensspannung wird sich durch eine Senkung der Kurve bemerkbar machen; da die Ermüdung stetig mit der Zeit wächst, so werden Senkungen der Kurve voraussichtlich mit fortschreitender Zeit häufiger werden. Die Erkenntnis nun, daß wir weniger leisten und daß wir müde werden, spornt uns immer wieder zu verstärkter Willensanspannung an. Die Folge derselben zeigt sich wieder in einer Leistungssteigerung. Das nennt Kraepelin Ermüdungsantrieb. Ein Teil der Kurvenschwankungen besteht also seiner Ursache nach aus Ermüdungssenkungen und Ermüdungssteigungen — so wollen wir die durch Ermüdungswirkung bedingten Kurvensenkungen und -steigungen nennen. Ihre nähere Ursache ist in Schwankungen der Willensspannung zu suchen; die Aufmerksamkeit wird erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen.

Ganz anders liegen die Dinge bei den durch Störungen verursachten Kurvenschwankungen, die wir Störungssenkung und Störungssteigung nennen wollen. Hierbei wird durch Störungen aller Art, sei es durch kleine Geräusche, Knistern der Kleider, Organempfindungen oder dergleichen, sei es namentlich durch Vorstellungen und Gedanken unsere Aufmerksamkeit auf diese abgelenkt; es finden also Wanderungen der Aufmerksamkeit statt; das assoziative Moment der ab-

lenkenden Bewußtseinsgegenstände wird stärker als das gegebene, die Dominantvorstellung „so schnell wie möglich rechnen“ tritt zurück hinter der Intensität oder dem Gefühlston einer Empfindung, hinter dem Interesse, das wir einem in uns auftauchenden Gedanken entgegenbringen.

Sobald wir nun die Ablenkung, die eine Leistungssenkung bewirkt, bemerken, und das werden wir um so schneller tun, je stärker negativ gefühlbetont der ablenkende Bewußtseinsinhalt ist, tritt als Reaktion dagegen der Störungsantrieb ein. Wir richten unsere Aufmerksamkeit wieder auf den vorgeschriebenen Gegenstand, das Addieren der Zahlen; die Dominantvorstellung gewinnt ihren bestimmenden Einfluß zurück; die Leistung wird, namentlich wenn auch noch die Willensspannung erhöht wird, gesteigert. Die nähere Ursache für Störungssenkung und -steigerung sind also Aufmerksamkeitswanderungen, erst sekundär üben dabei auch Willensspannungen ihren Einfluß auf die Kurve aus.

Die Häufigkeit und Größe der Störungsschwankungen wird wahrscheinlich unregelmäßiger sein als die der Ermüdungsschwankungen. Immerhin wird man annehmen dürfen, daß sie einerseits zu Beginn der Arbeit stärker sind, weil hier die Gewöhnung an interkurrente Reize noch geringer ist. Diese Zeit der initialen Störungsschwankungen nennt Oehrns Adaptationszeit der Aufmerksamkeit. Eine zweite Periode von Störungsschwankungen beginnt dann, wenn die Ermüdung sich stärker bemerkbar macht. Wir wiesen schon darauf hin, daß durch das Nachlassen der Willensspannung bei den Ermüdungssenkungen sekundär auch die Aufmerksamkeit beeinflußt werde, insofern das assoziative Moment der Arbeit eine Schwächung erfährt. Dadurch werden naturgemäß störende Reize eher Gelegenheit finden, ihre ablenkende Wirkung zur Geltung zu bringen; Ermüdungs- und Störungssenkungen werden so öfters miteinander kombiniert werden. Dazwischen und daneben müssen aber außerdem noch Störungsschwankungen erwartet werden, die lediglich zufälligen Einflüssen ihre Entstehung verdanken.

Eine besondere Stellung nimmt schließlich der sogenannte Schlußantrieb ein. Er tritt nur dann auf, wenn die Vp. die Schlußzeit für die Arbeit kennt. Dann werden noch einmal alle Kräfte angespannt, um die Leistung möglichst groß zu gestalten. Die Willensspannung ist eine maximale und auch die Wirkung der Aufmerksamkeit macht sich in einer Leistungssteigerung bemerkbar. Störungen werden meist nicht beachtet. Nicht ganz selten geht dieser letzten Anspannung ein präparatorischer Nachlaß der Kräfte, gewissermaßen ein Atemholen, voraus. Wollen wir denselben Vergleich anwenden, der sich beim Anfangsantrieb aufdrängte, so können wir vom Endspurt eines Wettläufers sprechen.

Fassen wir unsere bisherigen Überlegungen noch einmal kurz zusammen, so setzen sich die Schwankungen der Arbeitskurve zusammen aus:

1. der Anfangssteigung, bedingt durch eine zeitweise höchste Anspannung des Willens und der Aufmerksamkeit;
2. Ermüdungssenkungen und -steigungen, deren nähere Ursache Schwankungen in der Willensspannung sind;
3. Störungssenkungen und -steigungen, denen Wanderungen der Aufmerksamkeit zugrunde liegen und
4. der Schlußsteigung, die nicht immer vorhanden ist, und der manchmal eine, wenn auch unbedeutende Schlußsenkung vorausgeht; sie ähnelt ihrem Wesen nach der Anfangssteigung.

Als Maß für die Größe der Kurvenschwankungen hat zuerst Oehrns die mittlere Variation verwendet; andere Autoren sind ihm darin unbedenklich gefolgt. Tatsächlich läßt sich auch nichts dagegen einwenden, wenn die Kurve ganz oder doch wenigstens fast ganz horizontal verläuft, d. h. wenn leistungssteigernde und leistungsmindernde Faktoren sich die Wage halten. Wenn aber die einen über die anderen die Oberhand gewinnen, d. h. wenn die Kurve absteigend oder auf-

steigend verläuft, so würden in die mittlere Variation die jeweils obsiegenden Faktoren mit einbegriffen; die mittlere Variation wird also größer werden, als es den Kurvenschwankungen entspricht. Wir müssen darum versuchen, die genannten Faktoren zu eliminieren oder — mit anderen Worten — die Kurvenschwankungen zu isolieren. Wir kommen nun diesem Ziel schon etwas näher, wenn wir die gewonnene Kurve fraktionieren und von jedem einzelnen Teil Zentralwert und mittlere Variation berechnen. Die Werte, die wir so erhalten, sind schon beträchtlich kleiner als die einfachen mittleren Variationen. Aber auch in ihnen sind bei stärker geneigten Kurven doch noch beträchtliche Reste von Faktoren enthalten, die nicht zu den Kurvenschwankungen gehören.

Ich glaube nun, der Lösung des Problems durch folgende Überlegung näher gekommen zu sein: Die Kurve, die wir erhalten, wenn wir nur Übung, Anregung, Gewöhnung und Ermüdung, also nur stetige Funktionen als wirksam bei dem Zustandekommen der Kurve betrachten, ist eine annähernd gerade oder regelmäßig gebogene Linie. Wir können diese konstruieren, indem wir die Kurve in eine Anzahl gleicher Teile zerlegen, den zu jedem Teile gehörigen Zentralwert in der Mitte desselben eintragen, die so gewonnenen Punkte geradlinig miteinander verbinden und sie über den ersten und letzten Punkt hinaus bis zur Anfangs- und Endordinate der Kurve verlängern. Die so gewonnene Linie, die je nach der Zahl der Zentralwerte gebrochen zu sein pflegt, wollen wir Idealkurve nennen, weil sie annähernd der Kurve entspricht, die wir bei gleicher Willensspannung und nicht abgelenkter Aufmerksamkeit erhalten. Auch rechnerisch läßt sich diese Kurve durch Berechnung der Zwischenwerte leicht darstellen. Die mittlere Differenz zwischen gewonnener Kurve und Idealkurve tritt dann an die Stelle der mittleren Variation. Da nun die mittlere Differenz (mD) ebenso wie die mittlere Variation (mV) eine von der absoluten Leistung abhängige Größe ist, so müssen wir, wollen wir ein vergleichbares Maß haben, mD in Prozenten der Leistung, also des Zentralwertes (oder des arithmetischen Mittels) ausdrücken.

An der Hand der Tabelle I und der Kurven I—III wollen wir das Gesagte an einem Beispiele kurz erläutern.

In Spalte 1 der Tabelle sind die Leistungen, d. h. die Zahl der Additionen in je einer Minute eingetragen; in Spalte 2 steht die entsprechende Zeit für eine Addition; diese habe ich aus Gründen, die ich später noch erörtern werde, zur Grundlage der Berechnung gemacht. Die über eine Zeit von 30 Minuten sich erstreckende Kurve wird nun in drei Teile geteilt und aus jedem Teile der Zentralwert aufgesucht. Es sind in der Tabelle

$$\begin{aligned} Z_1 &= 2,86 \text{ Sek.}, \\ Z_2 &= 2,18 \text{ Sek.}, \\ Z_3 &= 1,85 \text{ Sek.}, \end{aligned}$$

diese werden in der dritten Spalte der Tabelle in die 5., 15. und 25. Stelle gesetzt (sie sind hier durch Fettdruck gekennzeichnet) und dann die Zwischenwerte so berechnet, daß die Abstände zwischen den einzelnen Werten bis zum Wendepunkt gleich sind. Der Wendepunkt liegt in diesem Falle bei 2,18, dem 15. Wert der Idealkurve. In Spalte 4 stehen dann die Differenzen zwischen den wirklichen Zeiten (t) der Spalte 2 und den Zeiten (t_i) der Idealkurve. Aus je zehn Differenzen wurden dann wiederum die mittleren Differenzen gewonnen, in unserem Beispiel:

$$\begin{aligned} mD_1 &= 0,544 \text{ Sek.}, \\ mD_2 &= 0,226 \text{ Sek.}, \\ mD_3 &= 0,112 \text{ Sek.} \end{aligned}$$

Aus ihnen und den obengenannten Zentralwerten finden wir dann

$$q_1 = \frac{mD_1 \cdot 100}{Z_1} = 19,0\%,$$

Tabelle I.

1	2	3	4	5	6	7
Zahl der Additionen pro Min. n	Zeit für eine Addition in Sek. t	Idealkurve in Sek. t_i	D $(t-t_i)$ in Sek.	V_z (Variation von z)	$V_{z\ 1-3}$ (Variation von z_1, z_2, z_3)	Berechnete Kurve t_b
19	3,16	3,13	0,03	1,05	0,30	100
17	3,53	3,06	0,47	1,42	0,67	112
15	4,00	3,00	1,00	1,89	1,14	126
14	4,29	2,93	1,36	2,18	1,43	136
15	4,00	2,86	1,14	1,89	1,14	126
23	2,61	2,79	0,18	0,50	0,25	84
25	2,40	2,72	0,32	0,29	0,46	76
25	2,40	2,66	0,26	0,29	0,46	76
30	2,00	2,59	0,59	0,11	0,86	63
23	2,61	2,52	0,09	0,50	0,25	84
21	2,86	2,45	0,41	0,75	0,68	90
35	1,71	2,38	0,67	0,40	0,47	54
23	2,61	2,32	0,29	0,50	0,43	84
26	2,31	2,25	0,06	0,20	0,13	73
27	2,22	2,18	0,04	0,11	0,04	70
28	2,14	2,15	0,01	0,03	0,04	68
24	2,50	2,11	0,39	0,39	0,32	79
31	1,94	2,08	0,14	0,17	0,24	61
32	1,88	2,05	0,17	0,23	0,30	59
31	1,94	2,02	0,08	0,17	0,24	61
29	2,07	1,98	0,09	0,04	0,22	65
30	2,00	1,95	0,05	0,11	0,15	63
31	1,94	1,92	0,02	0,17	0,09	61
31	1,94	1,88	0,06	0,17	0,09	61
35	1,71	1,85	0,14	0,40	0,14	54
34	1,76	1,82	0,06	0,35	0,09	56
34	1,76	1,78	0,02	0,35	0,09	56
40	1,50	1,75	0,25	0,61	0,35	47
29	2,07	1,72	0,35	0,04	0,22	65
34	1,76	1,68	0,08	0,35	0,09	56

und ähnlich

$$q_2 = 10,3\%$$

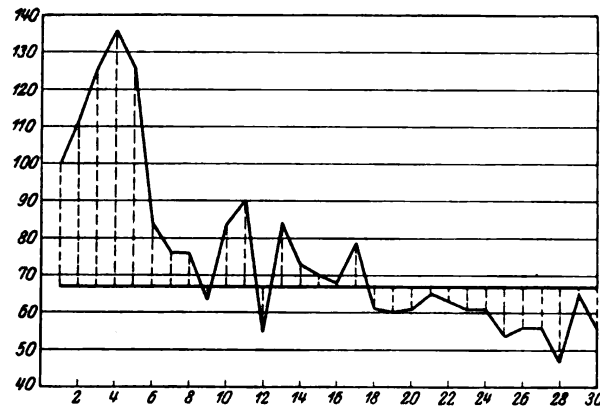
$$q_3 = 6,1\%$$

Daraus ergibt sich als Maß für die Größe der Schwankungen der Kurve

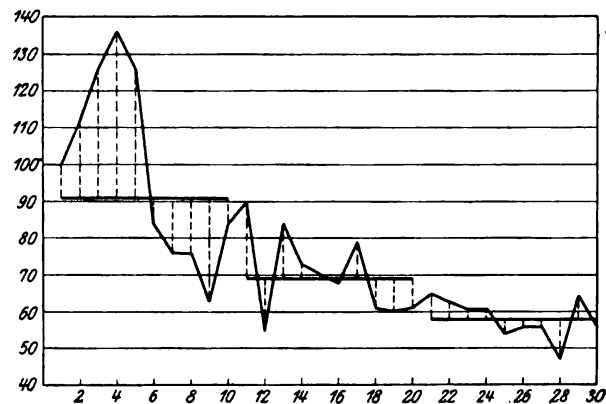
$$q = \frac{q_1 + q_2 + q_3}{3} = 11,8\%$$

Wie groß der Unterschied gegen die gewöhnliche Berechnungsart ist, sehen wir, wenn wir, wie es in Spalte 5 geschehen ist, mV berechnen und zum Zentralwert Z in Beziehung setzen. Dann ergibt sich

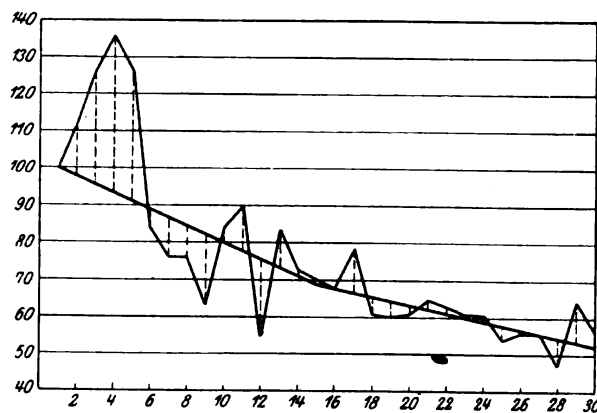
$$\frac{mV}{Z} = 24,7\%$$



Kurve 1.



Kurve 2.



Kurve 3.

der Zentralwert als Horizontale eingetragen, die Variationen von ihm als gestrichelte Linien nach oben und unten dargestellt. Ihre Größe würde $\frac{mV}{Z} = 24,7\%$ entsprechen

Auch bei gewöhnlicher fraktionierter Berechnung würde der Wert für die Kurvenschwankungen noch erheblich größer erscheinen. Es ist dann, wie sich aus Spalte 6 ergibt

$$\frac{mV_1}{Z_1} = 24,3\%$$

$$\frac{mV_2}{Z_2} = 13,3\%$$

$$\frac{mV_3}{Z_3} = 8,3\%$$

und als arithmetisches Mittel aus diesen

$$q_v = 15,3\%$$

Wir sehen, daß auch bei dieser Berechnung noch in $q_v = 3,5\%$ jener stetig wirkenden Faktoren mehr enthalten sind als in q .

Die Kurven 1—3 zeigen diese Unterschiede in sehr sinnfälliger Weise. Die Kurven sind entstanden, indem als Abszissen die Minuten, als Ordinaten die durchschnittlichen Zeiten für eine Addition in der zugehörigen Minute (s. Spalte 2 der Tabelle I) aufgetragen sind; nur ist der Anfangswert $(3,16) = 100$ gesetzt. Wir haben auf diese Weise die Kurven, um sie besser miteinander vergleichen zu können, gewissermaßen auf einen Generalnenner gebracht. Die so berechneten Werte sind in der Tabelle I in Spalte 7 aufgeführt.

Nun ist in Kurve 1

der Zentralwert als Horizontale eingetragen, die Variationen von ihm als gestrichelte Linien nach oben und unten dargestellt. Ihre Größe würde $\frac{mV}{Z} = 24,7\%$ entsprechen

In Kurve 2 sind entsprechend der fraktionierten Berechnung drei Zentralwerte als Horizontale gezeichnet und die Abweichungen von ihnen wie in Kurve 1. Deren Größe würde $q_v = 15,3\%$ bedeuten.

Schließlich bedeutet in Kurve 3 die schräg vom Anfang bis zum Schluß sich abwärts ziehende und in der Mitte leicht geknickte Linie die Idealkurve, die gestrichelten Linien die Differenzen von ihr, deren Größe $q = 11,8\%$ ist.

Der Unterschied fällt in die Augen.

Ich bin mir klar darüber, daß die Idealkurve in Wirklichkeit niemals eine gebrochene Linie ist; wenn ich sie trotzdem benutze, so tue ich das, weil bei ihrer Verwendung, die sehr einfach ist, sich gröbere Fehler leichter vermeiden lassen als bei den bisher üblichen Methoden.

III.

Normalversuche habe ich an insgesamt 22 Versuchspersonen angestellt. Von ihnen haben 21 je eine Stunde gerechnet, während ich selbst an 18 Tagen fortlaufend gearbeitet habe und zwar in Serien von je 6 Tagen, zwischen denen jedesmal ein Ruhetag lag. Am ersten Tage jeder Serie habe ich je zwei Stunden, an den übrigen 15 Tagen je eine Stunde gerechnet. Die erste Stunde dieses Serienversuches habe ich zusammen mit den übrigen 21 Versuchsreihen verwertet.

Von den Versuchspersonen waren ihrem Berufe nach 2 Ärzte und 20 Pfleger der Anstalt Friedrichsberg; von den letzteren waren früher 5 Krankenpfleger, 4 Arbeiter, 2 Masseure, 1 Handlungsgehilfe, 1 Schneider, 1 Schlosser, 1 Friseur, 1 Maler, 1 Mechaniker, 1 Kaufmann, 1 Landwirt, 1 Kutscher. 8 von ihnen hatten städtische Schulen, 7 Dorfschulen besucht, bei 5 ist die Vorbildung mir nicht bekannt. Bei ihrer Auswahl — alle nahmen freiwillig an den Versuchen teil — habe ich darauf gesehen, daß auch weniger intelligente Pfleger sich beteiligten.

Die Versuchsergebnisse sind aus den Tabellen II—VIII zu ersehen. In Tabelle II sind die Ergebnisse nach der Leistung so geordnet, daß die hohen Leistungen oben, die geringen unten stehen. Z bedeutet dabei den Zentralwert in Sekunden für eine Addition, q die Größe der Kurvenschwankungen, nach der in Abschnitt II auseinandergesetzten Methode berechnet.

Von vornherein fallen die gewaltigen Unterschiede der q -Werte besonders in die Augen. Man hätte erwarten sollen, daß diese, gewonnen aus dem Verhältnis der mittleren Differenz zum Zentralwerte, als relative Größen einander annähernd gleich sein würden. Mit individuellen Differenzen mußte freilich gerechnet werden, aber diese pflegen sich doch innerhalb ziemlich enger Grenzen zu bewegen. Hier finden wir 4,1% als den kleinsten, 18,8%, also ein Mehrfaches des ersteren, als den größten q -Wert. Da schien die Frage berechtigt, ob nicht noch andere Faktoren, etwa das Lebensalter oder die absolute Leistung, einen Einfluß auf die Größe des Schwankungswertes q ausüben könnten.

Diese Frage müssen wir nun in bezug auf das Lebensalter verneinen. Fassen wir dagegen die Z -Werte der Tabelle II in Gruppen zusammen, wie es in Tabelle III geschehen ist, so zwar, daß in ihnen die Fälle annähernd gleicher Leistung enthalten sind, so sehen wir, daß die mittleren q -Werte um so größer werden, je kleiner die Leistung wird. Die eingeklammerten Zahlen in der mq -Spalte geben die Anzahl der Werte an, aus denen mq als arithmetisches Mittel gewonnen wurde.

Tabelle II.

Vp	z in Sek.	q in Proz.	p in Proz.	$z_{1/2}$	$q_{1/2}$	$z_{1/2}$	$q_{1/2}$	$p_{1/2}$	$p_{1/2}$
1. Dr. L.	0,79	4,1	5,2	0,81	3,9	0,78	4,3	4,8	5,5
2. Dr. H.	1,05	4,5	4,2	1,03	5,5	1,05	3,5	5,2	3,3
3. Ho.	1,13	4,8	4,2	1,22	4,8	1,11	4,9	3,9	4,7
4. Ha.	1,19	5,1	4,2	1,28	5,1	1,10	4,9	4,0	4,4
5. Gü.	1,41	5,3	3,9	1,58	5,6	1,33	5,1	3,7	4,1
6. Mö.	1,50	7,9	5,4	1,56	6,0	1,43	9,5	3,8	6,9
7. Hi.	1,71	6,0	3,3	1,94	7,0	1,67	4,9	3,7	3,0
8. Be.	1,76	7,2	4,1	1,91	7,3	1,54	7,1	3,8	4,5
9. Lu.	1,88	8,6	4,4	2,03	8,6	1,82	8,6	3,9	4,8
10. Schi.	1,91	7,9	4,2	1,94	8,7	1,82	7,1	4,5	4,0
11. Br.	2,00	9,2	4,5	2,22	8,3	1,88	10,2	3,7	5,3
12. Kr.	2,14	9,3	4,3	2,45	9,3	2,03	9,3	4,1	4,6
13. Schr.	2,22	14,0	6,2	2,40	15,0	1,97	13,1	5,5	6,8
14. Krö.	2,26	9,0	4,0	2,40	8,1	2,14	9,8	3,4	4,5
15. Mei.	2,45	18,8	7,5	2,86	21,1	2,14	16,4	7,3	7,6
16. Wi.	2,45	8,3	3,1	2,67	10,2	2,31	6,3	3,5	2,7
17. Ma.	2,50	13,7	5,5	2,61	14,6	2,35	12,9	5,4	5,5
18. Fa.	2,79	17,3	6,1	3,16	17,9	2,61	16,7	5,6	6,6
19. Zu.	2,86	11,9	4,1	3,33	11,3	2,45	12,5	3,3	4,9
20. Fl.	3,00	14,3	4,8	3,64	17,3	2,55	11,4	4,8	4,7
21. Bl.	3,00	12,2	4,1	3,60	12,4	3,00	12,0	4,4	3,8
22. Schu.	5,45	16,5	3,1	5,71	18,4	5,45	14,6	3,3	2,8
Durchschnitt:	—	—	—	—	—	—	—	4,3	4,8

Tabelle III.

z	mq	$mq_{1/2}$	$mq_{1/2}$	p i. A. M.
0—1,00	4,1(1)	3,9(1)	4,3(1)	5,2(1)
1,01—1,50	5,5(5)	5,1(3)	5,6(5)	4,4(5)
1,51—2,00	7,8(5)	6,9(5)	8,5(6)	4,1(5)
2,01—2,50	12,2(6)	9,9(5)	11,2(6)	5,1(6)
2,51—3,00	13,9(4)	14,6(4)	13,4(3)	4,8(4)
3,01—3,50	—	14,6(2)	—	—
3,51—4,00	—	17,3(1)	—	—
> 4,00	16,5(1)	18,4(1)	14,6(1)	3,1(1)

Je größer also die Leistung, desto kleiner die Kurvenschwankungen, und umgekehrt: je kleiner die Leistung, desto größer die Kurvenschwankungen!

Wir können nun die Beziehungen zwischen der Größe der Kurvenschwankungen und der Leistung noch weiter verfolgen. Dividiert man die gewonnenen Schwankungswerte (q) nämlich noch einmal durch den Zentralwert, so erhalten wir Zahlen, die sich einander sehr nähern, namentlich wenn wir sie, wie es in der letzten Spalte der Tabelle III geschehen ist, wieder in Gruppen zusammenfassen und auf diese Weise die individuellen Differenzen bis zu einem gewissen Grade ausgleichen. Sehen wir von dem Einzelwert 3,1 in der Gruppe $Z > 4,00$ ab, so schwanken die gewonnenen Zahlen zwischen 4,1 und 5,2%, bei der geringen Zahl der Versuche gewiß eine große Annäherung. Im einzelnen schwanken die q/Z -

Werte, die wir im folgenden der Einfachheit halber mit dem Buchstaben p bezeichnen wollen, zwischen 3,1% bei Schu. mit einem Zentralwert von 5,45 Sek. und 7,5% bei Mei. mit einem Zentralwert von 2,45 Sek. Die Rechnung hierbei ist übrigens so durchgeführt, daß nicht einfach q durch Z dividiert wurde; sondern aus den Quotienten q_1/Z_1 , q_2/Z_2 , usw. wurde das arithmetische Mittel genommen. Das hatte keinen anderen Grund, als die Überlegung, daß man nicht einmal so, das andere Mal anders verfahren darf; praktisch dürften beide Rechnungsarten annähernd dasselbe ergeben. Da nun $q = \frac{100 mD}{Z}$ ist, können wir $p = \frac{100 mD}{Z_2}$

setzen; da wiederum die p -Werte annähernd gleich sind, können wir weiterhin die Beziehungen zwischen Kurvenschwankungen und absoluter Leistung so formulieren, daß wir sagen: die Größe der Kurvenschwankungen ist annähernd, d. h. abgesehen von individuellen Differenzen, umgekehrt proportional dem Quadrat der absoluten Leistung.

Diese merkwürdigen Beziehungen legen nun die Frage nahe, ob die Größe der Kurvenschwankungen durch Übung oder durch andere Faktoren beeinflusst wird. Zur Beantwortung dieser Frage habe ich den oben schon erwähnten Serienversuch angestellt, dessen Ergebnis die Tabelle IV wiedergibt. (In dieser Tabelle sind die zweiten Stunden der ersten Serientage zunächst noch nicht verrechnet.) Wir sehen schon beim flüchtigen Überblicken der einzelnen Zahlen, wie mit dem Kleinerwerden des Zentralwertes, also, da der Zentralwert ja die Zeit für eine Addition ist, mit dem Wachsen der Leistung, die q -Werte kleiner werden. Noch deutlicher tritt das zutage, wenn wir das arithmetische Mittel aus je sechs aufeinander folgenden Versuchen vergleichen. Den Zentralwerten 0,70 Sek., 0,63 und 0,58 Sek. entsprechen dann Schwankungswerte von 4,25%, 3,93% und 3,65%. Es findet also ein deutlicher Fortschritt statt. Dividieren wir nun wiederum die gewonnenen mittleren q -Werte durch die mittleren Zentralwerte, so erhalten wir dazu die entsprechenden mp -Werte von 6,1%, 6,2% und 6,3%. Hier, wo individuelle Verschiedenheiten nicht in Frage kommen, wo die Kurven nur durch die jeweilige Disposition modifiziert werden, sehen wir eine weitgehende Bestätigung des oben aufgestellten Satzes.

Tabelle IV.

	Tag	I	II	III	IV	V	VI	A. M.	p in Proz.
Serie I	z in Sek. . . .	0,79	0,72	0,69	0,67	0,67	0,66	0,70	6,1
	q in Proz. . . .	4,1	4,3	3,1	4,8	4,3	4,9	4,25	
Serie II	z	0,65	0,63	0,62	0,67	0,59	0,64	0,63	6,2
	q	4,6	3,6	3,9	4,2	3,2	4,1	3,93	
Serie III	z	0,59	0,57	0,57	0,59	0,59	0,57	0,58	6,3
	q	4,5	2,6	3,1	3,7	5,0	3,0	3,65	

Die Frage, auf welche Weise die Übung eine Verkleinerung der Kurvenschwankungen bewirkt, läßt sich nun aus den Versuchen allein nicht beantworten; wir müssen die Selbstbeobachtung zu ihrer Beantwortung zu Hilfe nehmen. Das wichtigste Moment ist, daß das Addieren schließlich fast ganz automatisch wird. Das ging in meinen Versuchen so weit, daß Ablenkungen durch auftauchende Gedanken sich kaum noch in der Kurve bemerkbar machten; sie verursachten keine so erhebliche Senkung in der Leistung mehr wie zu Beginn der Versuche. Dabei hatte ich den Eindruck, als ob Ablenkungen namentlich durch inter-

kurrierende Vorstellungen eher häufiger wurden als seltener. Wie das automatische Rechnen größere Senkungen der Leistung verhindert, so scheitert bei genügender Übung die stärkste Willensanspannung an der oberen Grenze der Leistungsfähigkeit, über die hinaus es eben nicht mehr geht. Diese Grenze, die bei mir etwa bei 115 Additionen in der Minute lag — das Maximum war 117 —, wurde schon gegen Ende der zweiten Serie erreicht. Da die Gesamtleistung aber noch stieg, mußten die Kurvensteigungen naturgemäß kleiner werden; ich stieß, wenn ich bildlich sprechen darf, gewissermaßen mit dem Kopfe unter die Decke.

Die Distributionsfähigkeit der Aufmerksamkeit, die ebenfalls in Betracht zu ziehen wäre, spielt meines Erachtens eine mehr untergeordnete Rolle. Möglich wäre es, daß sie bei anderen Arten der fortlaufenden Arbeit, die weniger leicht mechanisch werden, z. B. beim Lernen von sinnlosen Silben, stärker in die Erscheinung tritt.

Schließlich müssen wir noch der Adaptationszeit der Aufmerksamkeit gedenken. Wir haben bereits in Abschnitt II dieser Arbeit darauf hingewiesen, daß Störungsschwankungen sich am Schlusse und zu Beginn der Arbeit stärker bemerkbar machen würden; im Anfang deswegen, weil man eine gewisse Zeit gebraucht, um die Aufmerksamkeit so auf das Addieren zu konzentrieren, daß störende Eindrücke nicht bemerkt werden, oder daß sie doch wenigstens nicht ablenkend wirken. Wir können uns nun wohl denken, daß diese Zeit mit wachsender Übung immer kürzer wird, daß es uns immer leichter wird, unsere Aufmerksamkeit einzig und allein auf den vorliegenden Gegenstand zu konzentrieren. Natürlich wird es immer von wesentlicher Bedeutung sein, womit wir uns vorher beschäftigt haben. Haben wir z. B. ein Buch gelesen, das unser Interesse sehr in Anspruch nahm, so wird es uns schwerer werden, von den dadurch angeregten Gedanken zu abstrahieren, als wenn eine langweilige Tätigkeit vorausging. Im ersteren Falle wird die Adaptationszeit der Aufmerksamkeit länger sein als im letzteren, weil es dem assoziativen Moment des Addierens nicht gleich beim ersten Angriff gelingt, dasjenige eines uns interessierenden Gedankens zu besiegen. Durch die Übung wird nun die Dominantvorstellung „möglichst schnell rechnen“, die ja der Hauptfaktor des assoziativen Momentes ist nachdem sie mehrfach den Sieg über andere Vorstellungen errungen hat, „sieggewohnt“, wie wir sagen können. Wie weit aber sieggewohnte Vorstellungen anderen überlegen sind, sehen wir schon im täglichen Leben an der Entrüstung, die sich zu erheben pflegt, wenn jemand es wagt, gegen den Strom zu schwimmen, andere Gedankengänge zu verfolgen als die überkommenen oder gerade herrschenden.

Wir könnten uns also wohl denken, daß durch die Übung eine Verkürzung der Adaptationszeit bis zum fast völligen Verschwinden bewirkt wird. So erscheint es möglich, daß etwa anfänglich bestehende Initialschwankungen in späteren Versuchen kleiner werden oder ganz fortfallen.

Über diesen Punkt gibt uns nun der Serienversuch ebenfalls Aufklärung. In Tabelle V sind die einzelnen Kurven desselben in je sechs Teile von 10 Minuten Dauer zerlegt, die zugehörigen Zentralwerte (Z_1, Z_2, \dots, Z_6) und Schwankungswerte (q_1, q_2, \dots, q_6) bestimmt und für jede Serie das arithmetische Mittel aus allen sechs Z_1, Z_2 usw. sowie aus den zugehörigen q_1, q_2 usw. genommen; die so gefundenen Werte sind in der Tabelle als mZ_1 und mq_1 usw. in den ersten beiden Horizontalreihen jeder Serie eingetragen, während die dritte Reihe die aus ihnen gewonnenen mp -Werte (mq_1/mZ_1 usw.) enthält. Wir gewinnen auf diese Weise Aufschluß über die Größe der Kurvenschwankungen und die Veränderungen dieser Größe innerhalb des Versuches. Wir sehen nun, daß in der I. Serie der mp -Wert in den ersten 10 Minuten 6,0% beträgt, dann auf 5,8% sinkt und erst im 5. Abschnitt 6,0% übersteigt. Dagegen ist in der Serie II der erste mp -Wert der kleinste, nämlich 4,6%, um dann ununterbrochen bis 8,0% zu steigen, und

ebenso steigt in der III. Serie der *mp*-Wert unter einigen Schwankungen von 4,5% auf 8,7%. Die Adaptationszeit, die kenntlich ist durch die initialen Schwankungen, macht sich also in der I. Serie noch bemerkbar, während sie in den beiden letzten Serien nicht mehr nachweisbar ist.

Tabelle V.

	Min.	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120
Serie I	<i>mz</i>	0,72	0,71	0,71	0,69	0,70	0,69	0,83	0,82	0,84	0,90	0,86	0,91
	<i>mq</i>	4,3	4,1	4,1	4,1	4,4	4,9	3,9	5,6	4,4	7,7	8,6	7,3
	<i>mp</i>	6,0	5,8	5,8	5,9	6,3	6,7	4,8	6,8	5,2	8,6	10,0	8,0
Serie II	<i>mz</i>	0,63	0,63	0,62	0,64	0,65	0,64	0,70	0,70	0,69	0,72	0,72	0,71
	<i>mq</i>	2,9	3,2	3,9	4,1	4,4	5,1	5,7	4,7	4,5	5,4	6,6	3,5
	<i>mp</i>	4,6	5,1	6,3	6,4	6,8	8,0	8,1	6,7	6,5	7,5	9,2	4,9
Serie III	<i>mz</i>	0,58	0,58	0,58	0,58	0,57	0,60	0,64	0,66	0,65	0,67	0,66	0,64
	<i>mq</i>	2,6	3,5	2,9	3,8	3,6	5,2	3,1	6,7	3,7	6,4	4,5	6,6
	<i>mp</i>	4,5	6,0	5,0	6,6	6,3	8,7	4,8	10,2	5,7	9,6	6,8	10,3
A. M. von <i>mp</i>		5,0	5,6	5,7	6,3	6,5	7,8	5,9	7,9	5,8	8,6	8,7	7,7

Kurz zusammengefaßt sind die Ursachen für das Kleinerwerden der Kurvenschwankungen also folgende:

1. das fortlaufende Addieren wird infolge der Übung automatisch; Ablenkungen der Aufmerksamkeit, also Senkungen der Kurve, zeigen sich deshalb weniger deutlich;

2. infolge der Übung wird die obere Grenze der Leistungsfähigkeit näher gerückt. Willensanspannungen verursachen deshalb geringere Ausschläge der Kurve nach oben.

3. Die Adaptationszeit der Aufmerksamkeit kann, wenn sie sich überhaupt bemerkbar macht, durch die Übung verkürzt oder ganz zum Schwinden gebracht werden; dadurch werden die initialen Schwankungen mehr oder weniger beseitigt.

Insofern die genannten Ursachen Wirkungen der Übung sind, können wir letztere für die Herabsetzung der Kurvenschwankungen verantwortlich machen.

Die Tabelle V bestätigt nun auch unsere zweite schon weiter oben geäußerte Vermutung, daß die Größe der Kurvenschwankungen mit zunehmender Ermüdung ebenfalls zunehmen würde. Ergibt sich das schon aus den *mp*-Werten der einzelnen Serien, so zeigt es noch besonders die letzte Horizontalreihe, in der die aus den *mp*-Werten gewonnenen arithmetischen Mittel stehen. Diese steigen von 5,0% stetig bis zu 7,8% in der ersten Stunde. In der zweiten Stunde steigen sie dann noch weiter, doch sind hier, da nur drei Versuche vermerkt sind, größere Unregelmäßigkeiten vorhanden. Vergleicht man die erste Stunde mit der zweiten, so ist der durchschnittliche *p*-Wert für die erste Stunde 6,3%, für die zweite Stunde dagegen 7,4%, also auch hier sehen wir eine deutliche Vergrößerung der Kurvenschwankungen.

Wir kehren nun zu den Tabellen II und III zurück. Wenn die Ergebnisse des Serienversuches Allgemeingültigkeit besitzen sollen, so müssen wir sie, soweit dies möglich ist, auch bei den Einzelversuchen nachweisen können. Wir können dabei, um zunächst die Ermüdungsschwankungen nachzuweisen, rechnerisch zwei Wege beschreiten: wir können die ganzen Kurven in je zwei Hälften teilen und die beiden Hälften miteinander vergleichen und dabei so vorgehen, daß wir entweder die Zentralwerte wieder in Gruppen ordnen und die zugehörigen Schwan-

kungswerte zu ihnen in Parallele setzen, oder wir können die p -Werte berechnen und sie ohne Rücksichtnahme auf die Zentralwerte miteinander vergleichen. Wir haben beide Wege verfolgt, um durch die Übereinstimmung der Ergebnisse den oben aufgestellten Satz von den Beziehungen zwischen Schwankungsgröße und absoluter Leistung zu stützen. Der letztgenannte Weg ist in Tabelle II eingeschlagen. Die beiden letzten Vertikalspalten enthalten unter p_1 , die p -Werte der ersten halben Stunde, unter p_2 , die der zweiten halben Stunde.

Als Durchschnittswerte für alle 22 Versuche ergeben sich daraus für die erste halbe Stunde 4,3%, für die zweite halbe Stunde 4,8%, also eine deutliche Vergrößerung der Kurvenschwankungen. Dasselbe zeigt die Tabelle III, in der die erste Berechnungsmethode in Anwendung gekommen ist; sie hat freilich den Nachteil, daß durch die Übung die absolute Leistung in der zweiten Arbeitshälfte sich so vergrößert hat, daß eine Abwanderung aus den tieferen in die höheren Leistungsgruppen erfolgte. Vergleichen wir nun die Spalten $mq_{1/2}$ und $mq_{2/2}$, d. h. die Schwankungswerte der ersten und zweiten Arbeitshälfte miteinander, so finden wir im allgemeinen $mq_{1/2}$ kleiner als $mq_{2/2}$. Nur in zwei Gruppen ist das Verhältnis umgekehrt; in einer von diesen handelt es sich um einen Einzelwert, und auch in der anderen Gruppe ist die Zahl der Einzelversuche nicht groß, so daß wir auch hier eine Bestätigung der Ergebnisse aus Tabelle II finden.

Tabelle VI.

Min.	mz	mq	mp
1—10	2,62	11,7	4,5
11—20	2,33	9,1	3,9
21—30	2,17	10,1	4,7
31—40	2,07	8,8	4,3
41—50	1,99	9,9	5,0
51—60	2,03	9,4	4,6

wert berechnen und schließlich aus allen das zugehörige arithmetische Mittel nehmen. Das ist in Tabelle VI geschehen. In dieser bedeutet mz das arithmetische Mittel aus allen Zentralwerten, mq das Mittel aus allen Schwankungswerten für die zugehörige Zeit, die aus der ersten Vertikalreihe hervorgeht. Die zugehörigen und durch Division von mq durch das zugehörige mz gefundenen mp -Werte können wir direkt miteinander vergleichen. Wir sehen dann, daß mp_1 , der mp -Wert der ersten 10 Minuten, größer ist als das nachfolgende mp_2 ; doch ist mp_3 schon wieder größer als mp_1 , mp_4 wieder etwas kleiner, die beiden letzten mp -Werte sind etwas größer. Die aus den mp -Werten konstruierte Kurve gibt jedenfalls bei ihrer unregelmäßigen Gestaltung keine klare Antwort auf unsere Frage.

Es ist nun von vornherein nicht anzunehmen, daß ein prinzipieller Unterschied hinsichtlich der Initialschwankungen zwischen den mehr geübten Versuchspersonen und denen mit geringerer Leistung besteht, weil eine Verkürzung der Initialschwankungen nur durch die bestimmte, durch den Versuch bedingte Übung anzunehmen ist, nicht dagegen durch die allgemeine Übung, die wir durch vieles Rechnen erfahren. Dennoch bin ich diesem Gedanken nachgegangen, indem ich die 22 Versuchspersonen in 4 annähernd gleiche nach der absoluten Leistung geordnete Gruppen teilte und für sie die mp -Werte für je 10 Minuten Dauer berechnete.

Die Tabelle VII zeigt jedoch, daß man nur in der 1. und 3. Gruppe, die die Vp. 1—5 und 12—17 enthalten, von Initialschwankungen reden kann, während

Betrachten wir nun in Tabelle II die Einzelversuche, so bemerken wir, daß in 15 Fällen die p -Werte der zweiten Halbstunde größer, in 7 Fällen dagegen kleiner sind als in der ersten Halbstunde. Wir werden diese 7 Fälle noch gesondert auf Initialschwankungen zu untersuchen haben, wollen aber vorher zur Besprechung der Initialschwankungen überhaupt übergehen.

Wir gewinnen zunächst ein allgemeines Bild von ihnen, wenn wir, wie beim Serienversuche, die einzelnen Kurven in je 6 Teile von 10 Minuten zerlegen, für jeden Teil Zentralwert und Schwankungs-

sie in den beiden anderen Gruppen fehlen. mp_1 ist in den letzteren sogar der niedrigste Wert.

Wir können aus dem bisher Gesagten den Schluß ziehen, daß Initialschwankungen keine regelmäßige Erscheinung sind, daß sie vielmehr von individuellen Eigentümlichkeiten einerseits, von der zufälligen Beschaffenheit des assoziativen Momentes andererseits abhängig sind.

Betrachten wir nun die in sechs Teile fraktionierten Kurven einzeln (Tabelle VIII) so finden wir in 9 Fällen initiale Schwankungen und zwar bei den Vp.'s 2, 3, 5, 9, 13, 15, 16, 17 und 20. Bei Dr. H. sind sie sehr beträchtlich und halten sich lange; die Adaptationszeit der Aufmerksamkeit ist also ebenfalls lang; sie beträgt in diesem Falle etwa 20 Minuten. Bei Ho. sind sie weniger ausgeprägt; am Schlusse machen sich deutliche Ermüdungsschwankungen bemerkbar. Gü. hat wieder ein deutliches Initialstadium; die bei ihm in der Mitte der Kurve auftretenden größeren Schwankungen sind jedenfalls reine Störungsschwankungen, bei denen die Ermüdung noch wenig mitwirkt. Ebenso ist es bei Lu., nur ist das hohe p_1 vielleicht schon auf Ermüdung zurückzuführen, da auch p_6 höher ist. Besonders ausgeprägte Initialschwankungen weisen Schr. und namentlich Mei. auf; beide, namentlich Schr. zeigen zugleich deutliche Ermüdungsschwankungen, in denen natürlich auch Störungsschwankungen enthalten sein können. Wi. und Fl. haben ein kurzes Initialstadium, letzterer weist unter p_6 deutliche Störungsschwankungen auf. Unsicher ist dagegen die Entscheidung bei Ma. zu treffen; p_1 ist bei ihm zwar größer als p_2 , aber kleiner als alle übrigen p -Werte. Von 22 Vp. haben demnach 8, höchstens 9 Initialschwankungen, d. h. 36 bzw. 41% der Fälle. Die Dauer derselben, die der Adaptationszeit Oehrns entspricht, ist verschieden; sie beträgt meist 10–20 Minuten, nur in einem Falle 30 Minuten (Schr.)

Wir haben nun noch auf die Frage zurückzukommen, ob unter den Versuchspersonen, deren Schwankungen in der zweiten Arbeitshälfte kleiner waren als in der ersten, sich solche mit Initialschwankungen befinden. Es kommen in Betracht die Vp.'s 2, 7, 10, 16, 20, 21 und 22. Unter diesen sind, wie wir soeben gesehen

Tabelle VII.

Vp.	mp_1	mp_2	mp_3	mp_4	mp_5	mp_6
1–5	4,3	3,9	4,3	3,9	4,4	4,2
6–11	3,5	4,0	4,3	4,5	4,8	4,9
12–17	6,3	4,0	4,5	4,6	5,3	5,8
18–22	3,5	3,8	5,1	3,9	5,0	3,5

Tabelle VIII.

Vp.	p_1	p_2	p_3	p_4	p_5	p_6
1. Dr. L. .	5,0	5,2	4,3	5,6	5,8	5,2
2. Dr. H. .	6,6	5,8	3,1	3,3	4,4	2,2
3. Ho. . .	4,2	3,5	4,0	2,9	4,5	5,8
4. Ha. . .	3,5	4,2	4,3	4,2	4,4	4,6
5. Gü. . .	3,3	2,3	5,5	5,2	3,5	3,7
6. Mü. . .	3,1	4,2	4,2	3,4	8,4	8,9
7. Hi. . .	3,3	3,8	3,9	2,4	4,2	2,3
8. Be. . .	3,3	4,2	3,8	5,8	4,6	3,1
9. Lu. . .	4,5	3,8	3,4	5,9	3,0	5,6
10. Schi. .	3,0	3,3	7,1	2,6	5,1	4,2
11. Br. . .	3,4	4,6	3,1	6,7	4,0	5,3
12. Kr. . .	2,8	5,2	4,2	4,8	3,8	5,2
13. Schr. .	7,3	5,3	4,0	2,5	6,8	11,0
14. Krö. . .	3,3	4,5	2,3	3,5	4,2	5,9
15. Mei. . .	13,3	3,1	5,6	7,8	8,4	6,6
16. Wi. . .	5,3	2,8	2,3	2,3	3,3	2,6
17. Ma. . .	4,2	3,6	8,3	6,6	5,4	4,6
18. Fa. . .	4,2	5,4	7,1	4,2	8,2	7,5
19. Zu. . .	2,7	2,5	4,7	5,3	5,1	4,3
20. Fl. . .	6,3	4,0	4,2	3,3	7,3	3,5
21. Bl. . .	1,7	4,8	6,6	3,3	3,7	4,5
22. Schu. .	3,0	3,1	3,8	3,6	3,2	1,6

haben, drei mit Initialschwankungen, nämlich die Vp.'s 2, 16 und 20. Eliminiert man bei diesen die Initialschwankungen in der Weise, daß man an die Stelle von p_1 das nachfolgende niedrigere p_2 setzt, oder in den Fällen, wo auch p_2 noch einen höheren Wert darstellt, p_3 für p_1 und p_2 einsetzt, — die Art der Elimination ist natürlich in jedem Falle den vorhandenen Verhältnissen anzupassen —, so werden in allen drei Fällen die Schwankungen der zweiten Arbeitshälfte größer als die der ersten. Auch die vier übrigbleibenden Fälle sprechen nicht gegen unsere Annahme, daß die Schwankungen der Kurve mit zunehmender Ermüdung die Tendenz zum Größerwerden zeigen, zumal die Vp. Schi. (10) und Bl.(21) ein großes p_3 aufweisen, das auf Störungsschwankungen in der ersten Arbeitshälfte hindeutet; dadurch wird die Schwankungsgröße natürlich zuungunsten der ersten Arbeitshälfte beeinflußt. Durch Beseitigung der Störungsschwankungen, indem man an Stelle des p_3 das Mittel aus p_1 und p_2 einsetzt, wird auch hier die Schwankungsgröße in der zweiten Arbeitshälfte größer als in der ersten.

Die Erscheinungen des Anfangsantriebes, die oft genug gewürdigt sind, haben für uns nur insofern Interesse, als sie in den Initialschwankungen sich mit bemerkbar machen. Von seiner Berechnung wollen wir jedoch hier absehen.

Auf einige Erscheinungen, die absolute Leistung und das Verhältnis der Leistung der ersten zu der der zweiten Viertelstunde, werden wir im nächsten Abschnitt noch vergleichsweise zu sprechen kommen.

IV.

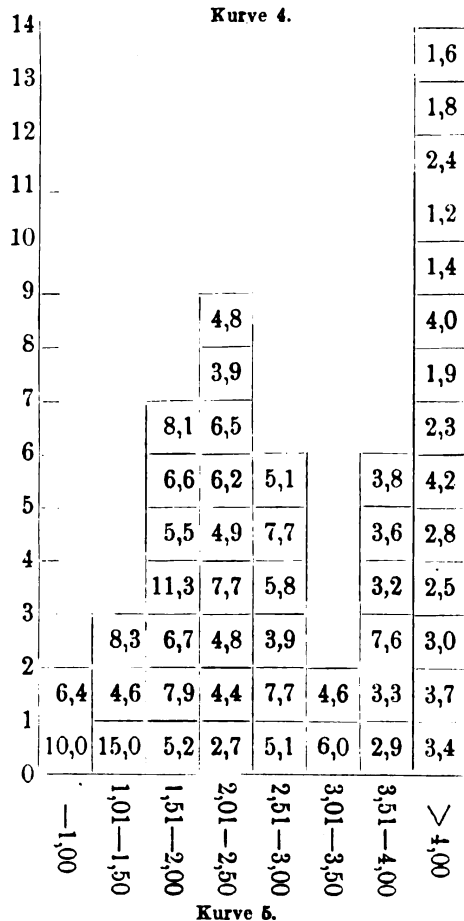
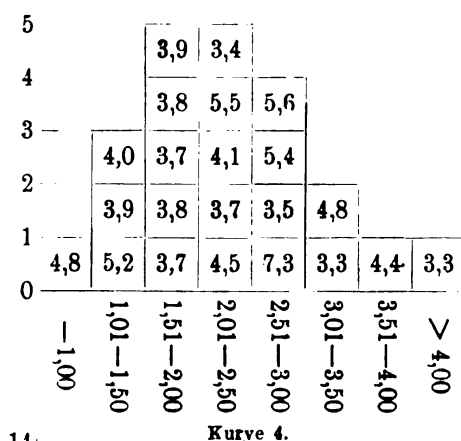
Wir kommen jetzt zu den Hirnverletzungen. Die Differentialdiagnose derselben gegenüber einfachen, d. h. ohne Schädigung des Gehirns einhergehenden, Schädel- und Kopfverletzungen stößt auf große Schwierigkeiten. Einerseits können schon Streif- und Prellschüsse infolge Fernwirkung, durch Commotio cerebri und Blutungen schwere nervöse Folgeerscheinungen hervorrufen, andererseits verlaufen z. B. Durchschüsse des Gehirns zuweilen fast symptomlos. Die Entscheidung, ob eine organische Schädigung vorliegt oder nicht, wird schließlich noch dadurch erschwert, daß viele organische Läsionen von einer mehr oder minder deutlichen funktionellen Komponente begleitet, ja nicht selten so völlig von ihr überlagert werden, daß sie selbst kaum bemerkt werden (Marburg, Guleke, Perthes, Obersteiner). Und da, wo eine organische Verletzung sichergestellt ist, können wir wohl aus Funktionsausfällen auf eine Verletzung des zugehörigen Zentrums schließen, wir sind aber nicht imstande, alle Gehirnteile zu bestimmen, die infolge Fernwirkung und anderer Ursachen Veränderungen erlitten haben. Alle unsere Bemühungen, eine Einteilung der Gehirnverletzten nach dem verletztem Hirnteil zu treffen, sind daher mit großer Vorsicht zu werten. Unter diesen Gesichtspunkten ist auch die Klassifikation zu beurteilen, die wir unten getroffen haben.

Die Versuchsanordnung unterscheidet sich von der bei den normalen Versuchspersonen angewandten dadurch, daß nur $\frac{1}{2}$ Stunde gerechnet wurde. Das wurde dadurch notwendig, daß unter den Hirnverletzten stark ermüdbare Patienten sich befanden, daß aber auch manche es für eine unnötige und überflüssige Belastung angesehen.

hätten, wenn sie noch länger hätten angestrengt arbeiten sollen. Es wäre dann mit verminderter Mühegebung zu rechnen gewesen, und die hätte eine Verfälschung der Ergebnisse zur Folge gehabt.

Schließlich habe ich noch auf eins aufmerksam zu machen. Als ich nach Hannover kam, fanden sich außer einer Stoppuhr keine Mittel zur eingehenderen Prüfung vor; ich mußte mich eine ganze Zeitlang behelfsmäßig einrichten. An Stelle der Kraepelinschen Hefte habe ich nun einstellige Zahlen in senkrechten Reihen zu je 20 Zahlen aufschreiben lassen. Unter diesen 20 Zahlen kamen alle Zahlen von 1—9 je zweimal vor; die beiden letzten wurden so gewählt, daß die Reihensumme mindestens 100, höchstens 107 betrug. Ich ließ nun je nach der Geschwindigkeit, mit der die Patienten rechneten, 15—40 Reihen addieren, und zwar im Gegensatz zu der gewöhnlichen Methode, bei der ja bekanntlich jedesmal die Summe zweier Zahlen unter Weglassung des Zehners niedergeschrieben wird, die Summe der ganzen Reihe bilden. Erst später konnte ich die gebräuchlichen Hefte benutzen. Ich konnte nun zwar die absoluten Leistungen bei den verschiedenen Versuchen nicht miteinander vergleichen, weil bei den früheren Versuchen die Zeiteinheit fehlte; dagegen glaubte ich, die Versuche dann zueinander in Parallele setzen zu dürfen, wenn ich statt der absoluten Leistung die für eine Addition benötigte Zeit miteinander verglich. Auf der Abszissenachse wurde deshalb bei den früheren Versuchen die Anzahl der addierten Reihen, bei den späteren Versuchen die Zahl der Minuten aufgetragen, während die Ordinaten in beiden Fällen von den in der zugehörigen Abscisseneinheit für eine Addition gebrauchten Zeiten (in Sek.) gebildet wurden. Aus diesem Grunde habe ich auch in den Normalversuchen als Ordinate nicht die Leistung, sondern die Zeit für eine Addition gewählt. Der Unterschied der so gewonnenen Kurven gegenüber denen, die mit der Zahl der Additionen in der Zeiteinheit als Ordinate konstruiert sind, besteht darin, daß bei den letzteren die Kurve mit zunehmender Leistung steigt, während sie bei den ersteren sinkt, da ja die Zeit für eine Addition der Leistung umgekehrt proportional ist. In der Tabelle XIII habe ich die früheren Versuche mit einem Stern versehen und die für sie gebrauchte Gesamtzeit in Klammern daneben gesetzt.

Bevor wir zur Betrachtung der Kurvenschwankungen selbst übergehen, haben wir noch einige Worte über die absolute Leistung und die Ermüdbarkeit der Hirnverletzten zu sagen, die ja beide für die Größe der Kurvenschwankungen von großer Bedeutung sind. Vergleichen wir die Leistung bei Normalen und Hirnverletzten, wie es in den Leistungskurven 4, 5 und 6 geschehen ist, indem wir sie nach der Höhe des Zentralwertes für eine Addition in Gruppen zusammenfassen, die Größe des Zentralwertes auf der Abscissenachse, die Zahl der in die jeweilige Gruppe hineinfallenden Versuche als Ordinaten abtragen, so bemerken wir einen auffälligen Unterschied zwischen den Normalversuchen einerseits und den Gehirnverletztenversuchen auf der anderen Seite. Während in Kurve 4 bei den Normalversuchen ein Gipfel vorhanden ist, der sich nach beiden Seiten hin allmählich abflacht, finden sich bei den Versuchen an Gehirnverletzten zwei Erhebungen, und zwar sowohl in Kurve 5, bei den Fällen ohne nachweisbare psychogene Komponente, wie in Kurve 6, welche die Leistungen der Fälle veranschaulichen soll, deren Symptomenkomplex durch mehr oder minder



starke psychogene Erscheinungen charakterisiert ist. Der erste Gipfel der beiden letzten Kurven liegt an derselben Stelle wie bei den Normalen, ist höchstens etwas weiter nach rechts, der Seite der Minderleistung zu, verschoben; da etwa, wo die Kurve 4 ihr Ende erreicht, erhebt sich bei den Kurven 5 und 6 der zweite Gipfel, steil ansteigend und zu beträchtlicher Höhe anwachsend. In der Kurve ist das noch dadurch besonders augenfällig dargestellt, daß die Zentralwerte über 4,00 Sek zu einer Gruppe zusammengefaßt sind. Das ist geschehen, um den Gegensatz zwischen Normalen und Gehirnverletzten besonders zu betonen. Wollte man diese Gruppe in mehrere Gruppen, die den vorhergehenden Gruppen entsprächen, zerlegen, so würde der zweite Gipfel nicht so hoch werden und einen allmählicheren Abfall zeigen. An dem Gegensatz würde durch eine solche Darstellungsweise natürlich nichts geändert.

Als Ergebnis unseres Vergleichs finden wir eine relative Leistungsschwäche der Hirnverletzten Gesunden gegenüber. Wie Poppelreuter bei seinen Eimerhebeversuchen mit Recht betont, können wir dieses Urteil in seiner allgemeinen Form nur als Gruppenurteil, d. h. unter Berücksichtigung der Fälle in ihrer Gesamtheit, abgeben.

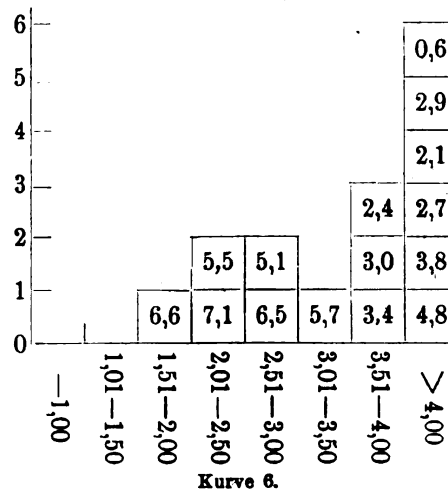
Es ist damit nicht gesagt, daß es nicht unter den Hirnverletzten auch Leute gibt, deren Leistungen die eines Gesunden desselben Bildungsgrades und desselben Berufes erreichen; es ist damit auch nicht be-

hauptet, daß in jedem Falle der Hirnverletzte weniger leistungsfähig sei als zur Zeit vor seiner Verletzung. Wollen wir die Leistungsfähigkeit im einzelnen Falle pathognostisch verwerten, so sind wir unter Berücksichtigung der Vorbildung, des Berufes, der zu erwartenden Intelligenz usw. auf die extremen Werte angewiesen. Wir werden also bei einem Studenten eine Leistung von 20—30 Additionen in der Minute als ungenügend bezeichnen müssen, während dieselbe Leistung für einen landwirtschaftlichen Arbeiter als ein durchaus normales Ergebnis anzusehen ist. Es ist das gerade wie bei dem Begriff der Demenz. Eine Demenz, d. h. einen erworbenen Intelligenzdefekt, werden wir auch nur durch Vergleich mit Intelligenzleistungen desselben Patienten aus früheren Zeiten oder mit solchen Normalleistungen feststellen dürfen, die von anderen unter Berücksichtigung der Vorbildung, des Berufs, des Alters usw. gewonnen sind. Wir werden später auf die hinsichtlich ihrer Leistung pathologischen Fälle noch zurückkommen.

Auch Busch konstatiert nun die Leistungsschwäche Hirnverletzter beim fortlaufenden Addieren, doch ist die Leistung seiner schlechtesten normalen Versuchsperson mit rund 170 Additionen in 5 Minuten oder 34 Additionen in 1 Minute außerordentlich hoch. Die Zahl seiner gesunden Vergleichspersonen ist auch sehr gering, so daß man aus Abweichungen von deren Leistungen keinerlei Schlüsse ziehen darf.

Am zweckmäßigsten wäre es natürlich gewesen, wenn gesunde, d. h. nicht hirnerkrankte Soldaten als Vergleichspersonen hätten herangezogen werden können. Ich wollte in Hannover damit beginnen, da kam die Revolution dazwischen und damit eine Umstellung der Psyche der Soldaten, die sie mir als Versuchspersonen zu psychologischen Versuchen nicht geeignet erscheinen ließ. Die Versuchspersonen von Buddee rechneten durchschnittlich zwischen rund 25 und 59 Additionen; doch ist hier, da an 12 Tagen gerechnet wurde, noch weit mehr als bei den Versuchen Buschs mit Übungswirkung zu rechnen. Auch bei Plaunts Versuchen rechneten die Normalpersonen 130—263 Additionen in 5 Minuten, also rund 26—53 Additionen in einer Minute; ob hierauf die Übung leistungssteigernd einwirkte, läßt sich aus der nur kurzen Mitteilung nicht ersehen.

Bei meinen Normalpersonen schwankten die Leistungen der ersten halben Stunde zwischen 306 und 2200 Additionen, oder, auf eine Minute berechnet, zwischen 10 und 73, dabei kann von Übungseinflüssen kaum die Rede sein, da es sich bei allen Versuchspersonen um den ersten Versuch handelte. Zu bemerken ist, daß der Pfleger, der die geringste Leistung aufwies, zwar nicht besonders intelligent ist, aber doch seinen



Dienst in durchaus zufriedenstellender Weise zu versehen vermag. Der an nächster Stelle stehende Pfleger bleibt mit 17 Additionen pro Minute doch noch immer erheblich hinter Buddes schlechtesten Normalleistung zurück. Jedenfalls können wir aus diesen Zahlen den Schluß ziehen, daß die Gesundheitsbreite weit größer ist, als man bisher angenommen hat.

Wollten wir daraus nun die Anwendung ziehen, daß nur die außerhalb dieser sog. Gesundheitsbreite befindlichen Leistungen als abnorm bezeichnet werden dürfen, wie Busch es tut, so würden wir zu sehr verkehrten Anschauungen kommen. Ebenso würde es verkehrt sein, alle außerhalb der Gesundheitsbreite liegenden Leistungen als pathologisch anzusehen. Der Ausdruck „Gesundheitsbreite“ ist überhaupt in diesem Zusammenhange ein sehr unglücklicher, weil er den Anschein erweckt, als ob alle Leistungen, die in unserem Falle z. B. in den Raum zwischen 10 und 73 Additionen fallen, als „gesund“ bezeichnet werden müßten. Das ist aber ganz und gar nicht der Fall; vielmehr könnte sogar eine Leistung von 73 Additionen unter Umständen schon als pathologisch klein angesehen werden müssen, wenn eben die Normalleistung für die betreffende Versuchsperson erheblich größer ist. Ich habe z. B. am letzten Tage meines Serienversuches durchschnittlich 107 Additionen pro Minute gerechnet; in diesem Falle wären 73 Additionen unbedingt zu wenig gewesen. Von einer Gesundheitsbreite können wir bei diesen Versuchen eben höchstens bei Gruppenvergleichen reden, oder dann, wenn es sich um den Vergleich relativer Größen, z. B. der Ermüdung und auch der Kurvenschwankungen handelt, bei letzteren natürlich nur dann, wenn wir durch Berechnung der p-Werte die absolute Leistung ausgeschaltet haben. Im einzelnen Falle haben wir uns dagegen an die individuelle Gesundheitsbreite zu halten, und da diese meist nicht bekannt ist, sind wir auf Vermutungen angewiesen, deren Grundlage die Kenntnis der Einflüsse durch Beruf, Schulbildung, Alter usw. bildet.

Der zweite Faktor, der auf die Größe der Kurvenschwankungen wenigstens bei längerer Dauer des Versuchs einen bestimmenden Einfluß auszuüben vermag, ist die Ermüdbarkeit. Zugleich ist sie ein wichtiges Moment bei der Beantwortung der Frage, ob eine Kurve schon pathologische Eigenschaften habe oder noch als normal anzusehen sei. Es kommt uns hierbei nun weniger darauf an, die Ermüdbarkeit isoliert zu bestimmen, als zu sehen, ob die leistungsteigernden Faktoren: Übung, Anregung und Gewöhnung, oder die leistungsmindernde Ermüdbarkeit die Oberhand gewinnt. Wir schließen uns deshalb Weygandt an, der einfach die Leistungen der ersten und zweiten Viertelstunde vergleicht und die Mehr- oder Minderleistung der letzteren in Prozenten der ersten Viertelstunde ausdrückt. Nach Weygandt überwiegt bei

Gesunden die Leistung der zweiten Viertelstunde die der ersten um 10–40%. Nur selten steht die zweite Viertelstunde hinter der ersten zurück, und dann handelt es sich um geringe Beträge; bei den Normalpersonen von Groß betrug die Abnahme der Leistung dann 0,2–3,1%. Dagegen leisteten die Traumatiker von Groß und Röder in der zweiten Viertelstunde 10–33% weniger als in der ersten.

Mit diesen Zahlen stimmen die meinigen gut überein: Von den 22 Normalpersonen leistete nur eine in der zweiten Viertelstunde weniger als in der ersten, und zwar 6,7%; bei allen anderen war eine Mehrleistung bis zu 35,7% zu verzeichnen. Bei dem einen Pfleger, der eine Abnahme der Leistung zeigte, handelte es sich zudem um einen 67jährigen Mann, bei dem möglicherweise die Anregung erst später auftrat; auch dieser zeigte in der dritten und vierten Viertelstunde eine deutliche Mehrleistung (6,7 und 13,3%). Im Mittel betrug die Mehrleistung in der zweiten Viertelstunde 14,8%.

Beim Vergleich mit den Hirnverletzten konnten unter den letzteren nur die berücksichtigt werden, bei denen die Versuchsdauer genau $\frac{1}{2}$ Stunde betrug, da die Ermüdung ja außer von der Art der Arbeit namentlich von der Zeit abhängig ist; die Versuche aus der Anfangszeit mußten also ausgeschaltet werden. Von 30 Hirnverletzten ohne psychogene Komponente, die zur Verrechnung kamen, wiesen 17 eine Mehrleistung, 13 eine Minderleistung gegenüber der ersten Viertelstunde auf, und zwar schwankten die Zu- und Abnahmen zwischen +39,9 und –18,1%. Bei 4 von ihnen war die Minderleistung größer als bei der schlechtesten Normalperson. Im Mittel bestand eine geringe Zunahme der Leistung um 4,3%.

Von den psychogen komplizierten Fällen blieben nur 6 vergleichbar, von denen nur einer eine Mehrleistung, 5 dagegen eine Minderleistung zeigten. Die Zu- und Abnahmen lagen zwischen +13,1 und –36,1%; im Mittel war eine Leistungsabnahme von 10,9% vorhanden; unter die Minderleistung der schlechtesten Normalperson gingen noch 4 herunter. Übersichtlich dargestellt sind diese Verhältnisse in Tabelle IX, die einer weiteren Erläuterung nicht mehr bedarf.

Tabelle IX.

	Zahl der Vp.'s	Zunahme bei	Abnahme bei	Durchschnittliche Zu- oder Abnahme	Schwankungsbreite der Zu- und Abnahme
Gesunde	22	21 = 95%	1 = 5%	+14,8%	– 6,7% bis +35,7%
Hirnverletzte	30	17 = 57%	13 = 43%	+ 4,3%	–18,1% bis +39,9%
Hirnverletzte mit psychogener Komponente	6	1 = 17%	5 = 83%	–10,9%	–36,1% bis +13,1%

Die große Zahl der Fälle mit Minderleistung in der zweiten Viertelstunde weist, auch wenn wir von den Hirnverletzten mit einer außerhalb der Gesundheitsbreite fallenden Minderleistung absehen, auf eine allgemein erhöhte Ermüdbarkeit hin.

Nun zu den Kurvenschwankungen selbst! Wie bei der Besprechung der absoluten Leistung und der Ermüdbarkeit habe ich, nachdem aus den untersuchten Fällen diejenigen, bei denen eine organische Läsion des Gehirns unwahrscheinlich erschien, ausgesondert waren, alle verwerteten Fälle wieder in zwei Gruppen behandelt: in der Gruppe a sind die Hirnverletzten ohne erkennbare psychogene Komponente zusammengestellt, während die Gruppe b die psychogen komplizierten Fälle enthält. Unter die verwerteten Fälle habe ich außer den groben Verletzungen durch Schuß oder Schlag auch solche, bei denen intracelluläre Veränderungen durch Erschütterung oder kleinste Blutungen anzunehmen waren, aufgenommen.

Tabelle X.

z	q_{norm}	q_a	q_b
—1,00	3,9% (1)	6,5% (2)	—
1,01—1,50	5,1% (3)	11,7% (3)	—
1,51—2,00	6,9% (5)	12,6% (7)	13,9% (1)
2,01—2,50	9,9% (5)	11,6% (9)	14,2% (2)
2,51—3,00	14,6% (4)	16,7% (6)	15,3% (2)
3,01—3,50	14,6% (2)	16,3% (2)	18,1% (1)
3,51—4,00	17,3% (1)	15,7% (6)	11,5% (3)
> 4,00	18,4% (1)	15,1% (14)	14,0% (6)

Zunächst ist in Tab. X die Größe der Kurvenschwankungen übersichtlich zusammengestellt, und zwar wiederum in Gruppen annähernd gleichen Zentralwertes; die Spalte z gibt die Zentralwerte, die drei übrigen Spalten die q -Werte an; dabei bedeutet

q_{norm} die q -Werte bei Normalen, q_a bei Hirnverletzten ohne und q_b bei Hirnverletzten mit psychogener Komponente. Von den Normalversuchen konnte natürlich nur die erste Halbstunde zum Vergleich herangezogen werden. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten wie früher die Anzahl der zu einer Gruppe vereinigten Fälle.

Wir sehen nun, daß, während bei den niedrigen z -Werten q bei den Hirnverletzten beider Gruppen erheblich größer ist als bei den Gesunden, sich dieses Verhältnis bei den z -Werten über 3,50 Sek. umkehrt; q wird hier bei den Hirnverletzten kleiner als bei den Gesunden sowohl, wie auch bei den kleineren z -Werten derselben Vertikalspalte; das tritt in der Gruppe b noch stärker hervor als in der Gruppe a.

Der Schluß, der aus diesen Zahlen gezogen werden kann, ist nur sehr allgemeiner Natur. Wir können vorläufig nur sagen, daß im allgemeinen die Kurvenschwankungen bei Hirnverletzten vergrößert sind, wenn die Leistung nicht zu gering ist. Bei Leistungen unter etwa 17 Additionen pro Minute dagegen sind die Kurvenschwankungen bei Hirnverletzten kleiner als bei Gesunden gleicher Leistung und bei

Hirnverletzten höherer Leistung. Das geht bei den Fällen der Gruppe b so weit, daß nur ein Fall mit einem Zentralwert von 1,51–2,00 Sek. einen kleineren q -Wert aufweist als die Fälle mit Z -Werten über 4,00 Sek. Über die Ursachen, die bei den Hirnverletzten einmal die Schwankungen der Kurven vergrößern, das andere Mal sie verkleinern, können wir uns nach dem bisher Gesagten noch kein Urteil bilden; wir werden jedoch später noch darauf zurückkommen müssen.

Noch deutlicher fast, da wir dann alle Werte ohne Rücksichtnahme auf den Zentralwert unter sich vergleichen können, werden diese Erscheinungen, wenn wir die p -Werte berechnen. Wir hatten im vorigen Abschnitt gesehen, daß die p -Werte bei Normalen einander annähernd gleich sind; sie liegen bei den Normalversuchen in der ersten halben Stunde zwischen 3,3 und 7,3%. Von den 49 Fällen der Gruppe a haben nun größere p -Werte als 7,3% zehn, kleinere als 3,3% dreizehn Hirnverletzte. Von den zehn Fällen, deren p -Werte abnorm groß sind, fallen die meisten in die Gruppen der höheren Leistungen; von denen mit abnorm niedrigen p -Werten fallen 11 in die Gruppe $Z > 4,00$ Sek. Die einzelnen p -Werte schwanken zwischen 1,2 und 15,0%. Bei den 15 psychogen komplizierten Fällen sind p -Werte über 7,3% nicht vorhanden, unter 3,3% dagegen 6, die alle in die beiden niedrigsten Leistungsgruppen ($Z = 3,51 - 4,00$ und $Z > 4,00$ Sek.) fallen. Der niedrigste p -Wert ist hier 0,6, der höchste 7,1%. Die einzelnen p -Werte sind in den Kurven 4, 5 und 6 in die einzelnen Felder eingetragen, und zwar so, daß der niedrigste Zentralwert, also die höchste Leistung, immer an der Abscissenachse liegt, und daß von dort die Zentralwerte nach oben zu wachsen. Die mittleren p -Werte ergeben sich aus Tab. XI, in der die arithmetischen Mittel aus ihnen für die zugehörigen Z -Gruppen gebildet sind. Hier kann man besonders gut sehen, wie die Kurvenschwankungen mit abnehmender Leistung bei Gehirnverletzten kleiner werden im Vergleich zum normalen Verhalten. Noch stärker tritt das zutage, wenn wir aus der einen Gruppe $Z > 4,00$ Sek. zwei Gruppen, $Z = 4,01 - 5,00$ und $Z > 5,00$ Sek. bilden. Dann würde der mittlere p -Wert in der Gruppe a für die Zentralwerte zwischen 4,01 und 5,00 Sek. 3,1%, für die Zentralwerte über 5,00 Sek. 2,0% betragen. In beide Gruppen fallen je 7 Fälle. Bei den Normalen fällt der eine vorhandene Fall in die letzte Gruppe, bei der Gruppe b würden es 5 Fälle mit einem durchschnittlichen p -Wert von 3,3% für die Zentralwerte 4,01–5,00 Sek., 1 Fall mit $p = 0,6\%$ und einem Zentralwert über 5,00 Sek. sein. p_{norm} bedeutet in der Tabelle XI die p -Werte bei Normalen, p_a bei Hirnverletzten ohne, p_b bei Hirnverletzten mit psychogener Komponente.

Der Verlauf der Kurvenschwankungen läßt sich am besten wieder darstellen, wenn man die Kurve in drei gleiche Teile zerlegt und die

Kurvenschwankungen in diesen vergleicht. Der Einfachheit halber, und weil sie sich direkt miteinander vergleichen lassen, wollen wir dabei nur die p -Werte verwenden. Da die Zeit die Kurvenschwankungen ja infolge der größer werdenden Ermüdungswirkung wesentlich beeinflusst, müssen wir von den Versuchen, deren Abscissenabschnitte nicht Minuten sind, absehen. Dann kommen von der Gruppe a 30 Versuche, von der Gruppe b 6 Versuche zur Verwertung.

Wesentliche Abweichungen vom normalen Verhalten finden sich dabei nun nicht, zumal die Verlaufsart bei einem einmaligen Versuch zu sehr Zufälligkeiten ausgesetzt ist. Wir können auch hier deshalb höchstens allgemeine Urteile abgeben. Unter den genannten 36 Fällen ist nun bei 18 (davon 17 der Gruppe a) p_1 größer als p_2 und dieses wieder kleiner als p_3 ; es findet also eine Verkleinerung der Schwankungen nach der Mitte zu statt, die vielleicht eine Wirkung der Adaptation der

Aufmerksamkeit ist; dieser folgt dann mehr oder weniger deutlich die Ermüdungswirkung, die sich in einer erneuten Vergrößerung der Kurvenschwankungen zu erkennen gibt. In weiteren 11 (8) Fällen war p_2 am größten. Hier sind offenbar die Aufmerksamkeit ablenkende Einflüsse die Ursache für diese Erscheinung. Die übrigen 7 (5) Fälle setzen sich aus solchen zusammen, deren p von Anfang bis zum Schlusse

Tabelle XI.

z in Sek.	p_{norm}	p_a	p_b
0—1,00	4,8 (1)	8,2 (2)	—
1,01—1,50	4,4 (3)	9,3 (3)	—
1,51—2,00	3,8 (5)	7,3 (7)	6,6 (1)
2,01—2,50	4,2 (5)	5,1 (9)	6,3 (2)
2,51—3,00	5,5 (4)	5,9 (6)	5,8 (2)
3,01—3,50	4,0 (2)	5,3 (2)	5,7 (1)
3,51—4,00	4,4 (1)	4,1 (6)	2,9 (3)
> 4,00	3,3 (1)	2,6 (14)	2,8 (6)

ansteigt (5 Fälle), was sich zwanglos auf Ermüdung zurückführen läßt, und solchen, bei denen umgekehrt der erste p -Wert der größte, der letzte der kleinste ist (2 Fälle). Hier müssen wir annehmen, daß Übungseinflüsse im Spiele sind. Tatsächlich haben die beiden Fälle in der zweiten Viertelstunde eine nicht unbeträchtliche Mehrleistung zu verzeichnen. Vergleicht man mit diesen Ergebnissen die bei den gesunden Versuchspersonen in der ersten halben Stunde, so haben dort die Fälle mit ständig wachsendem p ein geringes Übergewicht (7), dann folgen die Fälle mit kleinstem p_2 (6), dann die mit größtem p_2 (5) und schließlich die mit ständig sinkendem p (4). Auch bei den letzteren erwies sich die Mehrleistung in der zweiten Viertelstunde groß, nämlich durchschnittlich 21,8% (+12,5 bis +32,0%). Tab. XII gibt die Häufigkeit der einzelnen Verlaufstypen bei Normalen und Hirnverletzten in Prozenten wieder.

Teilt man nun die Gehirnverletzten nach der Größe der Kurvenschwankungen in drei Gruppen, nämlich in solche mit abnorm großen, ferner in solche mit abnorm kleinen Schwankungen und schließlich

solche, deren Kurvenschwankungen in die Gesundheitsbreite fallen, so fällt besonders auf, daß in der Gruppe mit kleinstem p_2 sehr viele Fälle mit abnorm großen und noch mehr mit abnorm kleinen Schwankungen enthalten sind. Die nicht psychogen komplizierten Fälle mit abnorm kleinen Schwankungen fallen sogar ausnahmslos in diese Gruppe. Das weist meines Erachtens darauf hin, daß doch wohl mehrere Ursachen für diesen Verlaufstyp vorhanden sind; vielleicht sind gerade die letzteren nur zu kurzen Willensanspannungen fähig, so daß die Senkung viel eher ein Unvermögen zu kräftiger Anspannung erkennen läßt als eine bessere Konzentration der Aufmerksamkeit.

Von der Wiedergabe der Einzelergebnisse sehe ich ab, da sie nichts Besonderes bieten.

V.

Um über die Ursachen, welche die Vergrößerung und Verkleinerung der Kurvenschwankungen bedingen, Aufklärung zu erhalten, ist es notwendig, die einzelnen Fälle in ihrem klinischen Zusammenhange zu betrachten. Ich habe zu diesem Zwecke aus den untersuchten Fällen die herausgesucht, die entweder durch ihre geringe quantitative Leistung auffallend erschienen oder infolge starker Ermüdbarkeit oder des abnormen Verhaltens ihrer Kurvenschwankungen wegen aus dem Bereiche der Gesundheitsbreite herausfielen. Sie sind in der Tab. XIII zusammengestellt, und zwar ihrer vermutlichen Lokalisation entsprechend geordnet. Ich habe schon früher darauf hinweisen müssen, daß das Bestreben, den Ort einer Verletzung zu bestimmen, nur bis zu einem gewissen Grade Erfolg verspricht. Wenn beispielsweise jemand eine motorische Aphasie hat, so wissen wir zwar, daß die dritte linke Stirnwindung verletzt sein muß, wir können aber nie behaupten, diese Windung sei die einzige, die verletzt wurde; es können sich viel mehr Veränderungen gröberer oder feinerer Natur, sei es durch kleine Blutungen, sei es durch einfache Commotio cerebri, an allen möglichen Stellen im Gehirn finden, die wir nicht einmal annähernd vermuten können. Deshalb macht die Tab. XIII keinen Anspruch darauf, wirklich alle Gehirnteile zu enthalten, die verletzt sind; es handelt sich vielmehr nur um annähernde Angaben. Die mit einem * versehenen Fälle stammen aus der ersten Zeit meiner Tätigkeit in Hannover; sie sind in bezug auf den Leistungszuwachs nicht mit den übrigen Fällen zu vergleichen. Die in der Spalte „Zuwachs“ eingeklammerten Zahlen

Tabelle XII.





Typ.	Normale	Hirnverletzte
	7 = 32%	5 = 14%
	6 = 27%	18 = 50%
	5 = 23%	11 = 31%
	4 = 18%	2 = 5%

Tabelle XIII.

Name, Alter, Beruf	Verletzter Hirnteil	Symptome	z in Sek.	q in Proz.	p in Proz.	Arbeits- zuwachs in Proz.	Bemerkungen
Gruppe a.							
1. Nik., 31 Jahre, Hilfsmaschinist.	l. Fr.	Pupillendifferenz, Augenmuskelparese; Agrammatismus, Verlesungen, Verlangsamung des Lesens und Schreibens. Störung der Merkfähigkeit, der Aufmerksamkeit und der Kombinationsfähigkeit.	2,73	20,9	7,7	-7,8	
2. Hu., 21, Landwirt	r. Fr.	Labilität des Pulses; erhöhte körperliche Ermüdbarkeit.	5,00	11,9	2,3	+11,8	
3. *Rö., 20, Landwirt (37)	r. Fr.	Verlangsamung aller psychischen Funktionen; Verlust früher erworbener Kenntnisse; Störung der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses und der Kombinationsfähigkeit, erhöhte Ermüdbarkeit.	4,68	13,9	2,8	(-83,5)	
4. Ra., 21, Maschinenbauschlossler .	Fr.	Klagen über Vergesslichkeit und Herabsetzung der Begriffsfähigkeit. Objektiv nichts.	1,69	13,2	7,9	+7,6	Offenbar leichte Verletzung.
5. Fei., 23, landw. Arbeiter	beide Fr.	Leichte allgemeine Hirnerscheinungen und -beschwerden.	4,61	11,0	2,5	-1,0	
6. *Frei., 30, Steinmetz (32')	l. Fr.	Epileptische Anfälle; Störung der Merkfähigkeit; Verlangsamung der psychischen Funktionen.	2,90	24,2	7,7	(-16,1)	
7. Beu., 30, Bahnarbeiter	l. Fr.	Störung der Merkfähigkeit und der Kombinationsfähigkeit, Erschwerung des sprachlichen Ausdrucks. Facialisparese r.	2,03	5,4	2,7	-1,6	
8. *Ed., 31, Landwirt (48')	Fr.	Verlangsamung der psychischen Funktionen. (Einf. Reakt. 0,445 Sek.); starke Ermüdbarkeit. Depressiv-muttrischer Affekt.	9,45	14,6	1,6	(-; 8)	
9. Gev., 18, landw. Arbeiter	l. Fr. + Z.	Reste motorischer Aphasie; Pärese des r. Armes, Beines und Facialis. Verlängerte Assoziationszeit (4,5 Sek.)	4,00	14,8	3,8	-18,1	

10. *Ho., 34, Stukkateur (25')	r. Fr. + Z.	Spastische Parese des l. Armes und Beines. Hypästhesie des l. Beines. Jacksonsche Anfälle. Reste einer motorischen Aphasie; Leistungsschwäche; Neigung zum Querulieren.	1,80	11,9	6,6	(-35,3)
11. Scha., 59, Maurer	r. Fr. + Z.	Spastische Parese des l. Armes mit Sensibilitätsstörung. Jacksonsche Anfälle, Dämmerzustände, artikulat. Sprachstörung. Erhöhte Affekt-erregbarkeit. Verlangsamung der psychischen Funktionen.	4,61	14,0	3,0	+14,4
12. *Kno., 27, Landwirt (48')	l. Fr. (+ Te?) Absceß	Epileptische Anfälle, Umänderung der Persönlichkeit. Herabsetzung der psychischen Fähigkeiten.	6,90	10,4	1,4	(-10,2)
13. *Sö., 24, Maler (37')	r. Fr., Z. + Pa.	Depression, Hemmung; Verlangsamung der psychischen Funktionen. Herabsetzung der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, der Auffassung, Aufmerksamkeit (Bourdon) und Kombinationsfähigkeit. Starke Erntudbarkeit. Leichte Parese und Sensibilitätsstörung des l. Facialis und des l. Armes.	4,75	21,2	4,2	(-78,8)
14. v. B., 25, Oberleutnant	l. Fr. + Z. + Te.	Parese des r. Facialis, Armes und Beines. Sensibilitätsstörung am r. Arm und Bein. Reste einer motorisch-sensorischen Aphasie. Störung der akustischen Auffassung. Verlangsamung der psychischen Funktionen. Euphorie.	8,00	19,2	2,4	-5,9
15. Lüh., 25, Landwirt (20')	l. Z.	Parese des r. Armes und Sensibilitätsstörungen. Allgemeine Beschwerden.	1,48	12,1	8,3	(-4,2)
16. Oett., 25, Eisenbahnstreckenarb.	l. Z. + Pa.	Parese und Sensibilitätsstörung der r. Hand. Herabsetzung des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit und der Kombinationsfähigkeit. Verlangsamung des Lesens und der Assoziationsgeschwindigkeit, Leicht-erregbarkeit.	6,67	13,1	1,9	-5,7

Tabelle XIII (Fortsetzung).

Name, Alter, Beruf	Verletzter Hirnteil	Symptome	z in Sek.	q in Proz.	p in Proz.	Arbeitszuwachs in Proz.	Bemerkungen
17. *Sie., 24, Landwirt (40')	r. Z. + Pa.	Parese des l. Armes; epileptische Anfälle; nervöse Beschwerden.	3,85	12,8	3,2	(-20,2)	
18. *Dre., 23, Zollsupernumerar (22')	l. Te.	Reste einer sensorischen Aphasie. Leichte Herabsetzung der psychischen Fähigkeiten.	1,70	11,2	6,7	(-14,3)	
19. *v. Ka., 23, Handlungsgeh. . . .	r. Te.	Seltene epileptische Anfälle.	1,10	17,0	15,0	(-10,7)	
20. *Stu., 30, Tischler (22')	r. Pa.	Charakterveränderung, einseitiges Schwitzen, allgemeine Beschwerden.	2,10	16,3	7,7	(-2,1)	
21. Hei., 26, Landwirt	r. Pa.	Psychische Leistungsschwäche, optisch-aphasische und optisch-apraktische Störung, Leichtermüdbarkeit.	6,67	25,9	4,0	+10,8	
22. Wie., 20, Postgehilfe	r. Pa. + O.	Quadrantenanopsie beiderseits. Leichte optische Apraxie und Störung des Tiefensehens. Leichte Störung der Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit. (Bourdon).	1,71	19,6	11,3	+11,3	
23. Ru., 24, Eisenbahner	l. Pa. + O.	Spastische Parese des r. Armes und Beines. Hemianopsia dextra. Sensibilitätsstörung der r. Hand. Leichte Störung der Merkfähigkeit und Verlängerung der Assoziationszeit (4,0 Sek.). Epileptische Anfälle.	3,75	29,1	7,6	-12,4	
24. Bult., 28, Landwirt	r. O.	Hemianopsia sin., Störung der optischen Merkfähigkeit, Auffassung und des optischen Handelns. Verlangsamung des Lesens. Subjektive Beschwerden.	8,57	16,0	1,8	-6,9	
25. Strz., 31, Gruben-Spedit.-Assist. . . .	r. O.	Allgemeine Hirnerscheinungen.	0,68	7,0	10,0	+26,4	
26. Ben., 40, Landwirt	l. O.	Störung der höheren optischen Funktionen.	3,53	10,4	2,9	-6,1	
27. *Fer., 37, Fabrikarbeiter (23')	r. O. (+ Ce?)	Störung der Auffassung und der Merkfähigkeit, Verlangsamung der psychischen Funktionen, gesteigerte Ermüdbarkeit.	2,13	14,2	6,2	(-39,8)	
28. *Rus., 36, Bauarbeiter	subdural. Hamatom.	Allgemeine Hirnerscheinungen. Herabsetzung der Leistungsfähigkeit.	1,50	14,8	8,1	(-0,6)	Große Trepanationsdefekte d. Schädels.

				Verlangsamung der psychischen Funktionen. (Assoziationszeit 3,8 Sek.) Störung der Merkfähigkeit.	3,73	12,2	3,3	(-23,4)	
29. *Möl., 31, Schlosser (25')	Epidural. Fütterung.	...		Verlangsamung der psychischen Funktionen.	4,29	16,2	3,8	+ 3,4	Abnorm kleines p_2 und p_3 .
30. Gro., 33, Landwirt	Commotio cerebri.	...		Allgemeine Leistungsschwäche.	7,60	9,8	1,2	(-36,0)	
31. *Wien., 35, Landwirt (40')	Comm. cer.	...							
Gruppe b.									
1. Gie., 25, landw. Arbeiter	l. Fr.	...		Starke Herabsetzung der Merkfähigkeit und der Kombinationsfähigkeit, Disziplinlosigkeit, geringe Mühe- gebung.	4,00	9,3	2,4	+13,1	
2. Peh., 31, Landwirt u. Schlachter	Fr. ? + r. Z.	...		Parese des l. Facialis und Armes, Sensibilitätsstörung am l. Arm, Störung der Merkfähigkeit und der Auffassung. Verlängerung der Assoziationszeit (3,5 Sek.).	4,61	18,6	3,8	-11,0	
3. *Krei., 35, Hilfspolizeibeamt. (34')	l. Pa.	...		Sensibilitätsstörung der l. Hand, Störung der Merkfähigkeit, erhöhte Ermüdbarkeit.	4,90	10,6	2,1	(-1,8)	
4. *Tam., 27, Landwirt (62')	Pa. + O. (beiderseits?)	...		Verlangsamung der psychischen Funktionen, Störung der Auffassung, der Merkfähigkeit, organische Einengung des Gesichtsfeldes, Störung des Farberkennens.	12,40 [7,05	6,9 10,4	0,6 1,5	(-52,8) +14,2]	Erkrankte am Tage nach dem Versuch; in Klammer späterer Versuch.
5. Bro., 20, Landwirt	r. Te.?	...		Vorwiegend psychogene Erscheinungen.	5,00	14,8	2,9	-5,1	
6. *Spri., 24, Student (28')	l. O.	...		Unvollständige Hemianopsia inf. Skotom im r. oberen Quadranten. Rentenkampfneurose.	2,80	13,7	5,1	(-28,8)	
7. Kun., 20, Maschinenbauer	subdur. Hämatom.	...		Hysterische Anfälle und hysterische Pseudodemenz.	2,31	13,3	5,5	-36,1	
8. Brei., 25, landw. Arbeiter	Commotio cerebri.	...		Psychogene Parese des l. Armes und Beines; Sensibilitätsstörung, nervöse Beschwerden.	4,00	12,5	3,0	-17,1	
9. *Jon., 22, Landwirt (31')	Commotio cerebri.	...		Leichte Störung der Merkfähigkeit und der Aufmerksamkeit (psychogen?).	4,65	12,1	2,7	(-28,9)	
10. Ker., 30, Maschinenbauer	Comm. cer.	...		Funktionelle Störungen.	3,16	18,8	5,7	-9,1	

Bemerkung: Fr. = Frontallappen, Z. = Zentrallirn, Pa. = Scheitellappen, Te. = Hinterhauptslappen, Ce. = Kleinhirn. Die in der ersten Spalte eingeklammerten Minuten bedeuten die Dauer des Versuches.

sind gewonnen, indem die zugehörigen Kurven in drei Teile geteilt und die Differenz zwischen dem ersten und dritten Teile in Prozenten des ersten Teiles ausgedrückt wurde. Alles übrige ist aus der Tabelle selbst zu ersehen.

Die neurologische Symptomatologie der Gehirnverletzungen ist durch zahlreiche kasuistische und andere Veröffentlichungen hinreichend bekannt geworden. Ich kann den meisten Autoren jedoch den Vorwurf nicht ersparen, daß sie die Störungen auf psychischem Gebiete entweder gar nicht, oder doch viel zu kurz behandelt haben, so daß es fast den Anschein erwecken könnte, als ob psychische Symptome zu den Seltenheiten gehörten. Aus diesem Grunde ist offenbar auch die merkwürdige und in keiner Weise gerechtfertigte Ansicht entstanden, die vor dem Kriege noch vielfach propagiert wurde, daß Stirnhirnerkrankungen kaum psychische Symptome machten und daß dem Stirnhirn keine wesentliche Bedeutung zukomme. Diese Ansicht besteht, wie namentlich Poppelreuter und Aschaffenburg mit Nachdruck betont haben, ganz zu Unrecht. Daß so wenig psychische Veränderungen gefunden wurden, scheint mir vielmehr daran zu liegen, daß nicht genügend danach gesucht wurde. Tut man das, so wird man in fast allen Fällen und ganz besonders in solchen von Stirnhirnverletzungen mehr oder minder starke psychische Ausfälle oder Veränderungen finden, die oft genug zu einer völligen Umwandlung der gesamten Persönlichkeit führen. Freilich sind, um solche Symptome möglichst restlos aufzufinden, genaue Prüfungen der Gehirnfunktionen erforderlich, und vor allem gehört Geduld und Zeit dazu! Ihre Auffindung ist aber für die Beurteilung des einzelnen Falles ebenso notwendig wie die der neurologischen Ausfallssymptome. Es ist ebenso wichtig, wenn nicht wichtiger, eine Herabsetzung der Merkfähigkeit zu finden, wie etwa eine Beinparese zu bemerken. Diese hindert den Patienten an schnellen körperlichen Bewegungen, jene wirkt nachteilig auf den Erwerb neuer Vorstellungen ein und beeinträchtigt schließlich die ganze Persönlichkeit. Grade das Vorhandensein derartiger psychischer Symptome trübt meines Erachtens die Prognose bezüglich der völligen Wiederherstellung viel stärker als die neurologischen Symptome, und wenn sie auch einer gewissen und wie ich zugeben muß, oft recht guten Besserung zugänglich sind, so bin ich im Laufe der Zeit immer mehr dahin gekommen, meine anfänglichen Hoffnungen und Erwartungen herabzusetzen. Ich muß vor allzu großem Optimismus in dieser Beziehung warnen und muß — leider — Aschaffenburg recht geben, der von „dem traurigen Bilde, das uns beim Überblick über die Folgen der Schädelverletzungen entgegentritt“, spricht. Auch Brodmann meint, daß die Prognose durch die Spätfolgen sehr getrübt sei.

Betrachten wir nun unsere Versuche nach dem vermutlichen Sitze

der Verletzung, so finden wir folgendes: Unter den Stirnhirnverletzten befindet sich eine relativ große Zahl solcher Fälle, die mit einer Verlangsamung des Addierens einhergehen und die dementsprechend abnorm niedrige Kurvenschwankungen zeigen. Von den 13 Hirnverletzten der Gruppe a, die länger als 4 Sek. für eine Addition gebrauchten, waren nicht weniger als 8 vermutlich Stirnhirnverletzte; von den 5 übrigbleibenden hatten außerdem zwei eine *Commotio cerebri* erlitten. Freilich waren jene 8 Stirnhirnverletzte nicht sämtlich nur stirnhirnverletzt; bei einem Teil von ihnen waren auch andere Hirnteile geschädigt, doch weist das viel seltenere Vorkommen bei Nichtstirnhirnverletzten doch darauf hin, daß wir das Stirnhirn für die Verlangsamung beim Addieren verantwortlich machen müssen. Genau dieselben Verhältnisse finden wir bei den abnorm niedrigen Kurvenschwankungen; dabei ist bei den Nichtstirnhirnverletzten noch der Fall Gro. mitgerechnet, dessen *p*-Wert mit 3,8% noch innerhalb der Gesundheitsbreite liegt; doch ist der Verlauf der Kurvenschwankungen so, daß nur in den ersten 10 Minuten ein normaler *p*-Wert erreicht wird, während er dann ständig unter der Norm bleibt. Unter den 8 Stirnhirnverletzten findet sich Beu. mit einem Zentralwert von 2,03 Sek. Noch ungünstiger gestaltet sich das Verhältnis für die Stirnhirnverletzten, wenn alle untersuchten Fälle herangezogen werden. Dann finden wir nämlich bei 17 Stirnhirnfällen 8 mal (= 48%) Abweichungen der eben erwähnten Art, während auf 32 andere Fälle nur 5 (= 15,5%) abnorme kommen. Auch die Ermüdbarkeit ist bei den Stirnhirnverletzten stärker als bei den sonstigen Hirnverletzten. 8 Fällen (= 48%) unter ihnen mit pathologischer Ermüdbarkeit stehen ebenso viele (= 25%) bei den übrigen Fällen gegenüber.

Dagegen verteilen sich die Fälle mit vergrößerten Kurvenschwankungen viel gleichmäßiger, so daß sich eine Neigung für bestimmte Hirnteile nicht nachweisen ließ. Zwar scheinen Scheitellappenverletzungen nach der Tab. XIII eine besondere Vorliebe zu großen Kurvenschwankungen zu besitzen, doch wird das Verhältnis ein anderes, wenn man sämtliche Scheitelhirnfälle, die untersucht sind, heranzieht; unter 13 Fällen finden sich dann 3 (= 23%) mit abnorm großen Schwankungen, während auf die übrigen 36 Fälle noch 7 (= 19,5%) entfallen. Diese Differenz ist bei der relativ geringen Anzahl zu klein, um daraus Schlüsse ziehen zu können.

Um nun zu einer Erklärung zu kommen, was als die Ursache für die Verringerung der Kurvenschwankungen anzusehen ist, müssen wir die in Frage kommenden Hirnverletzten ganz kurz betrachten: Ganz abgesehen von allen körperlichen Ausfällen finden wir bei fast allen eine Verlangsamung der psychischen Funktionen, die sich bis zur schweren Hemmung steigern kann. Diese Hemmung ist auch von

anderen Autoren beschrieben, so von Voss, Aschaffenburg, Poppelreuter, Forster, Kleist und Jaeger. Die Hemmung kann so weit gehen, daß die motorische Spontaneität aufgehoben wird, so daß der Kranke fast regungslos zu Bett liegt, ohne spontan zu sprechen oder sich zu bewegen, und Stuhl und Urin unter sich läßt (Kramer); einen ähnlichen Zustand bei einer Stirnhirnverletzung, der ganz an einen katatonen Stupor erinnerte, hat Rosenfeld beschrieben und auch Jaeger fand einmal ein ausgesprochen katatonisches Bild. Die letztgenannten Zustände scheinen jedoch eher bei frischen Fällen vorzukommen und sich bald zu bessern, während die Hemmung oft lange Zeit beobachtet wird und bezüglich ihrer Prognose nicht so günstig dasteht.

Es ist selbstverständlich, daß sich neben der mehr oder weniger ausgesprochenen Hemmung zahlreiche andere psychische Symptome finden — Defekte der Merkfähigkeit, Störungen der Aufmerksamkeit und der Kombinationsfähigkeit scheinen neben anderen besonders häufig zu sein —, sie haben aber für unsere Frage kein besonderes Interesse. Der Hemmungszustand, der sich auch bei der *Commotio cerebri* nicht selten findet, worauf auch Horn hinweist, hat meines Erachtens große Ähnlichkeit mit jener Hemmung, die wir bei Depressionszuständen so häufig sehen; nur vertritt in unseren Fällen die Hirnverletzung die Stelle des negativ gefühlsbetonten Affektes. In einzelnen Fällen bestand neben der Hemmung tatsächlich auch ein mürrisch-depressiver Affekt, man hatte oft den Eindruck, als ob sich die Patienten nicht Mühe gäben, als ob ihnen alles gleich sei — auch Poppelreuter weist darauf hin —, doch fehlte er in anderen Fällen ganz, und es bestand statt dessen eine ganz ungerechtfertigte Euphorie und eine beneidenswerte, aber leider völlig unberechtigte Hoffnungsfreudigkeit. In allen Fällen war die Mühegebung durchaus zufriedenstellend; es fehlten aber die kräftigen Willensimpulse, die Energie, mit der der Normale eine Arbeit anfaßt. Die einfache Reaktion, die ich bei einem Patienten prüfen konnte, war verlängert, sie betrug im Falle Ed. 0,445 Sek.; ebenso war die Assoziationszeit oft um das Doppelte verlängert.

Meines Erachtens ist nun die Hemmung auch die Ursache für die abnorm kleinen Kurvenschwankungen. Einerseits wird durch sie die Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit verringert. Störungen irgendwelcher Art, namentlich Sinnesreize, sind schon vorüber, ehe es ihnen gelungen ist, die Richtung der Aufmerksamkeit zu bestimmen. Das Trägheitsmoment ist stärker geworden und es bedarf stärkerer und länger anhaltender Reize, um den schwerfälligen Kranken dahin zu bringen, daß er sie beachtet. Das ist ganz etwas anderes wie konzentrierte Aufmerksamkeit; bei dieser ist das assoziative Moment des vorliegenden Gegenstandes übermächtig; es beherrscht gewissermaßen die Situation. Bei dem gehemmten Hirnverletzten dagegen charakteri-

siert seine Schwerfälligkeit das gesamte Bild. Wenn ich mich bildlich ausdrücken darf: In dem einen Falle ein gewandter Fechter, der etwaige Hiebe mit kräftigen Paraden abwehrt, im anderen Falle ein Stein, an dem Hiebe auch abprallen. Andererseits tritt auf Störungs- und Ermüdungssenkungen nicht die normale Reaktion der erneuten Willensspannung und Aufmerksamkeitskonzentration und damit die Leistungssteigerung ein; die Kranken sind dazu trotz besten Willens eben nicht imstande. Auf diese Weise fallen namentlich die reaktiven Leistungssteigerungen aus, während die Störungssenkungen ebenfalls geringer werden.

Man könnte nun einwerfen, daß möglicherweise auch einfach mechanische Ursachen mit im Spiele seien, daß man bei so geringer Leistung gewissermaßen mit den Füßen nicht durch den Fußboden könne, um bei dem früher angeführten Bilde zu bleiben. Das ist aber nicht der Fall. Ich verfüge über eine Arbeitskurve von einem ebenfalls kopfverletzten Soldaten Lō., bei dem sich eine Hirnverletzung nicht nachweisen ließ. Dieser bot meist ein submanisches Zustandsbild, das nur auf kurze Zeiten — wenige Wochen — von leichten Depressionen unterbrochen wurde. Wir, Dr. Löwenstein und ich, haben ihn als einen Fall manisch-depressiven Irreseins leichter Art aufgefaßt. Lō. hatte bei einem Zentralwert von 5,00 Sek. die größten Kurvenschwankungen überhaupt von sämtlichen untersuchten Patienten; q betrug nicht weniger als 226,5% und p war 50,7% des Zentralwertes; diese Schwankungen gehen also weit über das normale Maß hinaus und sind gegen den genannten Einwurf der beste Gegenbeweis.

Schwieriger ist die Frage nach der Ursache der Vergrößerung der Kurvenschwankungen zu beantworten. Hier kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: einmal können durch erhöhte Ermüdbarkeit vergrößerte Ermüdungsschwankungen hervorgerufen werden und da die Willenstätigkeit bei diesen Patienten nicht gelitten hat, werden auch die Reaktionen auf etwaige Senkungen besonders kräftig sein; dann aber kann natürlich auch die Ablenkbarkeit besonders groß sein. Der Effekt wird dabei der gleiche sein wie bei erhöhter Ermüdbarkeit. Daß die letztere ein sehr häufiges Symptom bei Hirnverletzungen ist, ist schon erwähnt; daß aber auch erhöhte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit nichts allzu Seltenes ist, haben außer unseren gewöhnlichen Bourdonprüfungen die Arbeiten Poppelreuters und v. Rohdens ergeben. Letzterer meint, das Scheitelhirn besonders für Störungen der Aufmerksamkeit verantwortlich machen zu müssen. Wenn wir die durch Ermüdungswirkung bedingten abnorm großen Kurvenschwankungen eliminieren — es sind die Fälle Nik., Frei., v. Kam. und Ru., die größere Ermüdbarkeit zeigen —, so fallen von den übrigen 6 Fällen 2 auf 13 Scheitelhirnverletzungen, also 15,4%, während auf 36 andere Ver-

letzungen nur 4 Fälle, d. h. 11,2% kommen. Es ist also ein geringes Übergewicht des Scheitelhirns auch hier wie für die vergrößerten Kurvenschwankungen überhaupt vorhanden. Das spricht für die Richtigkeit der Anschauung v. Rohdens, doch ist die Zahl der Fälle zu gering, um aus bloßen Vermutungen herauszukommen.

In der Gruppe b finden sich keine vergrößerten Kurvenschwankungen. Wir können natürlich hier nicht jede Abnormität auf eine psychogene Komponente beziehen; es handelte sich auch hier meist um schwere Verletzungen. Einen prinzipiellen Unterschied wiesen diese Kurven gegenüber den nicht psychogen komplizierten Hirnverletzten nicht auf. Die erwarteten großen Schwankungen blieben aus; statt dessen sind häufig abnorm geringe Schwankungen beobachtet. Annähernd horizontal verlaufende, niedrige Kurven fanden wir ebenso in beiden Gruppen. Auch die Ermüdbarkeit war in beiden Gruppen in verschiedenen Fällen verschieden groß. Meines Erachtens dürfte es überhaupt außerordentlich schwer sein, bei Gehirnverletzten von jedem einzelnen Symptom zu entscheiden, ob es psychogen oder organisch bedingt sei. Das, was wir öfters zu Beginn der Untersuchung für hysterische Übertreibung hielten, erwies sich nachher meist als schwere organische Störung. Die geringste Leistung, die Ta. vollbrachte, stand unter dem Einfluß einer Grippe, die am folgenden Tage den Patienten befiel. In einem Versuch, der ohne weitere Übung 5 Wochen später mit ihm angestellt wurde, war der Zentralwert für die Leistung 7,05 Sek., q betrug 10,4 und p 1,5%. Jedenfalls reichte die Arbeitskurve allein in keinem Falle aus, um eine psychogene Überlagerung festzustellen.

Zusammenfassung.

1. Die Kurvenschwankungen beim fortlaufenden Addieren setzen sich zusammen aus:

- a) der Anfangssteigung, der eine maximale, kurzdauernde Anspannung des Willens und der Aufmerksamkeit zugrunde liegt;
- b) den Ermüdungssenkungen und -steigungen, die durch wechselnde Spannung des Willens hervorgerufen werden; erst sekundär treten Aufmerksamkeitswanderungen hinzu;
- c) den Störungssenkungen und -steigungen, die durch Aufmerksamkeitswanderungen, erst sekundär durch Schwankungen in der Willensanspannung bedingt werden und
- d) der Schlußsteigung, die ihrem Wesen nach der Anfangssteigung ähnelt.

2. Als Maß (q) für die Größe der Kurvenschwankungen eignet sich die mittlere Differenz zwischen den gewonnenen Minutenwerten und den Werten einer durch Konstruktion gewonnenen „Idealkurve“, ausgedrückt in Prozentsen des Zentralwertes. Die Idealkurve wird ge-

wonnen durch Fraktionierung der Kurve und geradlinige Verbindung der in den so entstandenen Kurventeilen sich ergebenden Zentralwerte.

3. Die Größe der Kurvenschwankungen sinkt mit zunehmender Leistung, wenn man den Wert q zugrunde legt. Dividiert man dagegen q noch einmal durch den Zentralwert, so werden die dann entstehenden Werte (p) annähernd gleich, d. h.: die Größe der Kurvenschwankungen ist annähernd umgekehrt proportional dem Quadrat der absoluten Leistung.

4. Durch Übungseinflüsse werden die q -Werte verkleinert, die p -Werte bleiben annähernd gleich groß.

a) Das fortlaufende Addieren wird durch die Übung mehr oder weniger automatisch; infolgedessen zeigen sich Störungssenkungen der Kurve weniger deutlich.

b) Die obere Grenze der Leistungsfähigkeit wird durch die Übung näher gerückt. Daher verursachen selbst stärkste Willensanspannungen weniger starke Kurvensteigungen.

c) Die Adaptationszeit der Aufmerksamkeit, die sich zuweilen durch initiale Schwankungen bemerkbar macht, kann durch Übungseinflüsse verkürzt werden. Die initialen Schwankungen werden dadurch ganz oder teilweise beseitigt.

5. Mit zunehmender Ermüdung nimmt die Größe der Schwankungen im allgemeinen zu. In 22 Normalversuchen nahm der p -Wert der zweiten Halbstunde gegenüber der ersten Halbstunde um durchschnittlich 11,6% zu (ausgedrückt durch die Differenz der betreffenden p -Werte in Prozent des p -Wertes der ersten Halbstunde). Die Ab- und Zunahme schwankte zwischen $-36,5\%$ und $+81,6\%$.

6. Initialschwankungen waren nur in einem Teil der Fälle (36%) sicher nachweisbar. Die Adaptationszeit der Aufmerksamkeit war selten länger als 20 Minuten.

7. Die Leistungsfähigkeit der Gehirnverletzten war Gesunden gegenüber erheblich herabgesetzt. Während bei Gesunden nur 4,5% einen Zentralwert $> 4,00$ Sek. für eine Addition hatten, waren es bei reinen Gehirnverletzten 28%, bei psychogen komplizierten 40%.

Die Leistungen Gesunder lagen in der ersten Halbstunde zwischen 10 und 73 Additionen pro Minute, die Hirnverletzter zwischen 7 und 88.

8. Der Leistungszuwachs, ausgedrückt durch die Mehr- oder Minderleistung der zweiten Viertelstunde in Prozenten der ersten, betrug bei Gesunden durchschnittlich $+14,8\%$ ($-6,7$ bis $+35,7\%$), bei reinen Gehirnverletzten $+4,3\%$ ($-18,1$ bis $+39,9\%$) und bei psychogen komplizierten Hirnverletzten $-10,9\%$ ($-36,1$ bis $+13,1\%$); die Ermüdbarkeit war bei Hirnverletzten im allgemeinen also gesteigert.

9. Die Kurvenschwankungen waren bei einem Teil der Hirnverletzten vergrößert (in 20%), bei einem anderen Teil verkleinert

(26%); bei den psychogen komplizierten Fällen waren sie in 40% der Fälle verkleinert, in keinem Fall vergrößert. Die *p*-Werte der ersten halben Stunde lagen bei den Normalen zwischen 3,3 und 7,3%, bei Gehirnverletzten der Gruppe 'a zwischen 1,2 und 15,0%, bei denen der Gruppe b (psychogen komplizierte) zwischen 0,6 und 7,1%. Vergrößerte Kurvenschwankungen fanden sich meist bei den großen Leistungen, verkleinerte fielen fast immer mit abnorm geringen Leistungen zusammen.

10. Die Hirnverletzten mit geringer Leistung und mit abnorm kleinen Kurvenschwankungen waren zum überwiegenden Teil Stirnhirnverletzte. Von sämtlichen Stirnhirnverletzten zeigten 48% zu geringe Schwankungen, von allen anderen Hirnverletzten dagegen nur 15,5%.

11. Die Ursache der abnorm geringen Schwankungen ist in einer psychischen Hemmung zu suchen, die kräftigere Willensanspannung nicht zuläßt und durch welche die Ablenkbarkeit vermindert ist.

12. Als Ursachen für die vergrößerten Kurvenschwankungen sind erhöhte Ermüdbarkeit und gesteigerte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit anzusehen. Bei den durch letztere bedingten Vergrößerungen der Kurvenschwankungen überwogen etwas die Scheitelhirnverletzungen.

13. Ein prinzipieller Unterschied zwischen reinen und psychogen komplizierten Hirnverletzungen bestand bezüglich der Schwankungen nicht.

Literaturverzeichnis.

- Allers, Über Schädelchüsse, Probleme der Klinik und Fürsorge. (Berlin 1916. J. Springer.) — Amberg, Über den Einfluß von Arbeitspausen auf die geistige Leistungsfähigkeit. Psychol. Arb. I. — Aschaffenburg; Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten. (Halle a. S. 1916. Marhold.) — Benda, Autoreferat im Neurol. Centralbl. 1915, S. 108. — Brodmann, Autoreferat im Neurol. Centralbl. 1916, S. 217. — Buddee, Über Rechenversuche an Gesunden und Unfallkranken nach der Methode der fortlaufenden Additionen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 67, 906. 1910. — Dürr, Die Lehre von der Aufmerksamkeit. 2. Aufl. 1914. — Forster, Psychische Folgen der Hirnverletzungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 46, 61, 1919. — Goldstein, Beobachtungen an Schußverletzungen des Gehirns und Rückenmarks. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 8 und 9 — Gregor, Leitfaden der experimentellen Psychopathologie. Berlin 1910. — Guleke, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 29. Med. Klin. 1916, S. 135. — Hartmann, F. Übungsschulen für Gehirnrümpel. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 12. — P. Horn, Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Kommotionsneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 34, 206. 1916. — Jaeger, Über Kopfverletzungen. Arch. f. Psych. 59, H. 2 u. 3. 1918. — Kehr, Psychologische Untersuchungen bei Kopfverletzten mit Berücksichtigung der Granatexplosionen. Südwestd. Wandervers. 1915. Autoref. im Neurol. Centralbl. 1916, S. 768. — Kleist, Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. Bericht im Neurol. Centralbl.

1918, S. 414. — Klieneberger, Über Schädelerschüsse. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 11. — Kraepelin, Der psychologische Versuch in der Psychiatrie. Psychol. Arb. Bd. I; Lehrbuch der Psychiatrie; Über geistige Arbeit. 3. Aufl. Jena 1901; Über Ermüdungsmessungen. Arch. f. Psych. 1. 1903; Die Arbeitskurve. Philosoph. Studien 19. — Kramer, Demonstration einer Schußverletzung des Stirnhirns. Ref. im Neurol. Centralbl. 1915, S. 78. — Lewandowsky, Ref. über die Kriegsverletzungen des Nervensystems Neurol. Centralbl. 1915, S. 47. — Marburg, Die Kriegsverletzungen des zentralen Nervensystems. (Wiesbaden 1917. Bergmann.) — Marburg und Ranzi, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 46. — Mendel, Psychiatrisches und Neurologisches aus dem Felde. Neurol. Centralbl. 1915, S. 2. — Meumann, Vorlesungen über experimentelle Pädagogik. Bd. II, 376. — Moede, Die Untersuchung und Übung des Gehirngeschädigten nach experimentellen Methoden. (Langensalza 1917. H. Beyer u. Söhne.) — Obersteiner, Funktionelle und organische Nervenkrankheiten (Wiesbaden 1900. Bergmann) — Oehrn, Experimentelle Studien zur Individualpsychologie. Psychol. Arb. Bd. 1. 1896. — Perthes, Beiträge zur klinischen Chirurgie 3, H. 5. — R. A. Pfeiffer, Kritische Bemerkungen zur Eimerprobe Poppelreuters als Leistungsprüfung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 47, H. 1—3. 1919. — Plaut, Psychologische Untersuchungen an Unfallkranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 63, 600. — Poppelreuter, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914—1917. Bd. II. (Leipzig 1918. Voss); Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Feldärztl. Beilage Nr. 14. — Rivers und Kraepelin, Über Ermüdung und Erholung. Psychol. Arb. Bd. I. 1896. — v. Rohden, Experimentelle Aufmerksamkeitsuntersuchungen an normalen und hirnverletzten Soldaten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 46, H. 4/5. — Rosenfeld, Über psychische Störungen bei Schußverletzungen beider Frontallappen. Arch. f. Psych. 57, H. 1. 1917. — Rychlik und A. Löwenstein, Über Schädelverletzungen im Gebirgskriege. Med. Klin. 1916, Nr. 49. — Saenger, Über die Arbeitsfähigkeit nach Schußverletzungen des Gehirns. Autoref. des Vortrages im Neurol. Centralbl. 1916, S. 95. Über die durch den Krieg bedingten Folgezustände im Nervensystem. Autoref. im Neurol. Centralbl. 1915, S. 364. — Schuster, Neurol. Centralbl. 1915, S. 109. — J. H. Schultz, Zur Klinik der Nachbehandlung Kopfverletzter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 42, H. 6. 1917. — Sittig, Weitere Beiträge zur Symptomatologie der Gehirnverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 40, H. 4 u. 5. 1918. — Specht, Über klinische Ermüdungsmessungen. Arch. f. d. ges. Psych. 3. 1904. — E. Stern, Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen bei Gehirnverletzten. Arch. f. Psych. 58, H. 3. 1917. — Stiefler, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 29, H. 5. 1915. — v. Voss, Über Schwankungen der geistigen Arbeitsleistung. Psychol. Arb. Bd. II. — Voss, Untersuchungen über die geistige Leistungsfähigkeit der Schädel-Hirnverletzten mit Kraepelins Methode der fortlaufenden Additionen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 45, 265. 1919; Assoziationsversuche bei Kriegsteilnehmern. Autoref. im Neurol. Centralbl. 1917, S. 733; Nervenärztliche Erfahrungen an 100 Schädelverletzten. Münch. med. Wochenschr. 44, 881. 1917. — Weygandt, Die Behandlung der Neurasthenie. Würzburg 1901. — Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 6. Aufl. — Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. 10. Aufl.; Zur Lehre von der Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 24. 1908.

Klinische, psychopathologische und anatomische Beiträge zur Dystrophia myotonica.

Von
L. Fischer.

(Aus der medizinischen Poliklinik zu Rostock
[Direktor: Prof. Dr. Hans Curschmann].)

(Eingegangen am 7. April 1920.)

Während das Krankheitsbild der Dystrophia myotonica sich im letzten Jahrzehnt durch die Untersuchungen H. Steinerts, Hirschfelds und Hans Curschmanns zu einem Ganzen abgerundet hat und fast von allen Autoren als Krankheit sui generis anerkannt worden ist, hat die Frage nach der Ätiologie des Leidens noch keine befriedigende Antwort erfahren.

Die in den letzten Jahren erschienenen klinischen Beobachtungen haben dem bereits 1912 von Hans Curschmann entworfenen Symptomenbild kaum wesentlich Neues hinzugefügt. Ich erwähne hier nur die Arbeiten von Higier, Grund, Tetzner, Ruben, Fleischer, Naegeli und Hauptmann. In allen von diesen Autoren veröffentlichten Fällen kehrt immer dasselbe Krankheitsbild des Steinert-Curschmannschen Typus wieder; neben typischer Verteilung der Atrophie auf Gesicht, Sternocleidomastoidei, Supinator longus, Vorderarm- und Peroneusmuskeln, in vorgeschrittenen Fällen, wie dem von Ruben beschriebenen, in weniger gesetzmäßigerweise auch die übrige Muskulatur ergreifend, Beschränkung der aktiven Myotonie auf Faustschluß, Zunge und Gang, mechanische und elektrische Myo. R. auch in einzelnen aktiv nicht myotonischen Muskeln, ferner innersekretorische, vasomotorische und tabiforme Störungen in wechselnder Fülle und Anordnung, die die myotonische Dystrophie von einer reinen Myopathie zu einer allgemeinen atrophischen Diathese erweitern, wie es zuerst von Hans Curschmann 1912 betont worden ist.

Während nun aber Curschmann in den von ihm beobachteten Fällen, auch bei pharmakologischer Prüfung, keinerlei Zeichen für Vago- oder Sympathicotomie gefunden hat, berichtet Hauptmann von der Beobachtung vermehrter Speichel-, Tränen- und Schweißsekretion in mehreren Fällen. Im Gegensatz zu Fleischer, der ebenfalls diese sekretorischen Störungen festgestellt hat und die Tränen- und Speichelsekretion auf Lagophthalmus bzw. Offenstehen des Mundes zurück-

führt, sieht Hauptmann in ihnen den Ausdruck für Anomalien im autonomen System, um so mehr als er in einem 1919 veröffentlichten Fall eine außerordentlich starke Reaktion auf nur geringe Pilocarpindosen fand. Auch in der von ihm beobachteten Lymphocytose und Eosinophilie sieht er ein Zeichen für ein abnormes Verhalten innerhalb des autonomen Systems.

Ein anderes, wesentliches, dystrophisches, auf Störung der inneren Sekretion zurückzuführendes Symptom im Bilde der Dystrophia myotonica, die Katarakt, die auch schon früher beobachtet und von Greenfield, J. Hoffmann und Hans Curschmann zuerst nicht als zufälliger Befund, sondern als weiteres dystrophisches Symptom hervorgehoben worden ist, ist von Fleischer eingehender untersucht worden.

Es zeigte sich, daß die myotonische Katarakt sich im mittleren Lebensalter ausbildet, rasch reift und beide Augen befällt. Sie beginnt in typischer Weise in der hinteren Corticalis mit Trübung des hinteren Poles und sternförmigen radiären Ausläufern. Außerdem treten in den verschiedensten Schichten der Linse punktförmige Trübungen auf. Stets entwickelt sie sich zur weichen Katarakt mit kleinem Kern.

Durch diese charakteristische Art der Entwicklung unterscheidet sie sich wesentlich von der tetanischen Katarakt, die in der Regel einen großen harten Kern aufweist und supranucleär, schichtstarähnlich beginnt. In 2 Fällen beobachtete Fleischer, wie nach Schilddrüsenexstirpation eine Linsentrübung sich ausbildete, die am Äquator begann, und speichenförmig den Polen zustrebte, also in einer dem myotonischen Star entgegengesetzten Weise.

Infolge dieser Erwägungen kommt Fleischer zu dem Schluß, daß man die Katarakt bei der myotonischen Dystrophie nicht als Ausdruck einer latenten Tetanie, also eines Hypoparathyreoidismus, auffassen darf, daß sie aber immerhin durch innersekretorische Störungen bedingt ist.

Dem ist aber zu erwidern, daß der Altersstar von A. Peters ebenfalls als Folge eines mehr oder weniger latenten Hypoparathyreoidismus angesprochen worden ist und doch auch nicht mit dem obigen Bilde der Tetaniekatarakt übereinstimmt; Peters fand meist beginnende Corticalkatarakte oder Totalstare, nur sehr selten nucleäre Katarakte.

Es muß deshalb sehr an der Spezifität des sog. Tetaniestares im Sinne von Fleischer gezweifelt werden und damit an den aus ihr geschlossenen Motivierungen gegen den Hypoparathyreoidismus der myotonischen Dystrophie; wobei selbstverständlich nicht gesagt werden soll, daß diese endokrine Störung die Ursache des Leidens sei, sie ist vielmehr m. E. nur Teilerscheinung.

Fleischer und mit ihm Hauptmann sind es auch, die die Dystrophia myotonica als ein heredofamiliär degeneratives Leiden ansehen.

Hauptmann sagt: „Ich halte ... den familiären Faktor für so gesichert, daß ich bei fehlender Belastung entweder die Diagnose anzweifeln oder ungenauer Nachfrage die Schuld beimessen möchte.“

Nach den Erfahrungen anderer Autoren ist dies Postulat der unbedingten Heredität als zu weitgehend zu betrachten. Bernhardt, Schönborn, Rossolimo, Hans Curschmann, Tetzner, Kennedy und Oberndorf beobachteten Fälle, in denen sich die Heredität nicht nachweisen ließ. Das liegt zweifellos an ihrer tatsächlichen Spardität, nicht aber an Mängeln der Unkenntnis des Patienten oder Ungenauigkeit der Anamnese. Denn bei wirklich unbedingten Heredodegenerationen, der Hämophilie, der chronisch degenerativen Chorea u. a. weiß der Patient, wenn er nicht imbezill ist, stets etwas von seiner Familienkrankheit. Dazu kommt, daß auch andere Heredodegenerationen sporadisch auftreten können, u. a. die Erbsche Dystrophie und die Friedreichsche Ataxie. Und endlich ist es ein banales, aber treffendes Argument, daß jede sog. Heredodegeneration doch einmal bei einem Individuum anfangen müsse sich zu manifestieren.

Auch Fleischer hat durch exakte genealogische Forschungen an 38 Fällen nur in 28 Heredität feststellen können. Und zwar kommt er zu der Überzeugung, daß der Keim der Krankheit sich latent durch 5—6 Generationen forterbt, um dann schlagartig in einer Generation an mehreren Gliedern zugleich zur Entwicklung zu kommen. In der vorhergehenden, und oft auch in noch weiteren Generationen, findet sich in der Mehrzahl der Fälle präsenile Katarakt. Diese ist also das erste Symptom des progressiven Prozesses, der schließlich zur myotonischen Dystrophie führt.

Fleischer folgert aus dieser Tatsache, daß innersekretorische Störungen das Primäre sind, das vererbt wird, und Dystrophie und Myotonie bedingt.

Hauptmann dagegen sieht in der Katarakt wie in den übrigen dystrophischen Vorgängen gleichwertige Faktoren der Krankheit; entsprechend den Mendelschen Gesetzen wird der eine Krankheitskeim, also die Dystrophie, latent vererbt, während der andere, die Katarakt, bereits in Erscheinung tritt. Es scheint Hauptmann auch nicht gerechtfertigt, der Katarakt eine so bevorzugte Stellung in der Erblichkeitsfrage der Dystrophia myotonica zuzugestehen, vielmehr wird man bei genauer Forschung auch andere vererbare Anomalien in der Ascendenz finden, wie er selbst z. B. in einem Falle Abweichungen im Knochenbau nachweisen konnte.

Hauptmann steht auf dem Standpunkt, daß die Dystrophia myotonica nicht als selbständige Krankheit aufzufassen ist, sondern nur eine bestimmte Kombinationsform von Krankheitsfaktoren darstellt innerhalb der großen Gruppe der heredofamiliären Erkrankungen.

Eine andere Kombination der vererbaren Keime imponiert äußerlich als besondere Krankheit, z. B. als hereditäre Ataxie od. dgl., während im Grunde alle diese Formen miteinander in Beziehung stehen und auf eine gemeinsame Grundstörung zurückzuführen sind.

Jedoch hat man das Recht, die myotonische Dystrophie solange als selbstständige Erkrankung aufzufassen, als man die Thomsensche Myotonie und — unter vielen anderen — die Dystrophia musculorum progr. Erb, die verschiedenen Formen der hereditären Ataxie Friedreich, Pierre Marie usw. als Krankheiten sui generis anerkennt. Bezüglich des strikten Nachweises, daß dieser Verteilungsmodus von Amyotrophie, Myotonie und multilokulären trophischen, sekretorischen u. a. Störungen, nur der myotonischen Dystrophie und keiner anderen Heredodegeneration zukommt, verweise ich auf die Ausführungen von Hans Curschmann.

Nun möchte ich mich zunächst der bisher noch sehr vernachlässigten psychischen Seite der Krankheit zuwenden. Auch in der Beschreibung des psychischen Verhaltens der myotonischen Dystrophiker haben die bereits von Hans Curschmann gezeichneten Umriss durch neuere Arbeiten keine Erweiterung erfahren. Als typische psychische Symptome werden von allen Autoren eine geringe geistige Entwicklung ohne gröbere intellektuelle Störungen, eine gewisse Interesselosigkeit und Stumpfheit, mißtrauisches Wesen, Gemütskälte, Fehlen der konventionellen Freundlichkeit, Arbeitsscheu und Mangel an Zuverlässigkeit hervorgehoben.

Echte Psychosen aber sind, soweit mir die Literatur bekannt ist, bisher nicht beschrieben worden. Deshalb möchte ich in folgendem einen Fall mitteilen, bei dem die Dystrophia myotonica mit einer Psychose einherging.

Es handelt sich um einen Fall aus dem Städt. Krankenhaus in Mainz, der dort längere Zeit in Beobachtung stand.

Pat. R. V., 33 J. alt, ledig, Invalide.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Bei häufiger Befragung bestreitet r. stets, daß eine ähnliche Krankheit bei seinen Blutsverwandten bestanden habe.

1906 Typhus, sonst ist Pat. immer gesund gewesen. Im Frühjahr 1908 bemerkte Pat. Unsicherheit auf den Beinen und erschwerten Gang. Im Laufe von einigen Monaten stellte sich die Unmöglichkeit heraus, nach festem Zugreifen die Hände schnell wieder zu öffnen.

Lues und Potus neg.

Status: Mittelhoch, sehr schwächlich gebauter Mann von blasser Hautfarbe und sehr schlaffer Haltung. Schleimhäute blaß. Fettpolster sehr gering entwickelt. Haarwuchs über der Stirn dünn. Das Gesicht sieht schlaff aus und läßt mimische Veränderungen vermissen.

Herz, Lunge, Bauchorgane o. B.

Schilddrüse nicht vergrößert.

Urin: Menge normal A — S —.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LVIII.

Die mimische Gesichtsmuskulatur ist stark atrophisch, Stirnrunzeln und fester Lidschluß kaum ausführbar. Lippenmuskulatur ebenfalls stark befallen. Zunge nicht atrophisch. Gaumensegel wird schlaff gehoben, r. > l. Sprache nuschelnd, schmierend, undeutlich. Stimme hoch.

Völliges Fehlen der Mm. sternodeidomastoidei und brachioradiales beiderseits. Die Vorderarmmuskulatur wird nach der Hand zu auffallend dünn. Auch die Mm. interossei manus sind von der Atrophie befallen. Bei Faustschluß können die Finger nur einzeln und sehr langsam wieder gestreckt werden. Die Pars lat. des M. triceps brachii fehlt beiderseits. Auf der linken Seite fehlt ein Teil des M. biceps.

Fast völliger Schwund der Mm. peronei. Infolgedessen steppender Gang und Unsicherheit auf den Beinen. Romberg angedeutet.

Mech. Reaktion:

Beim Beklopfen der befallenen Muskulatur in der Zunge bleibt ein Muskelwulst längere Zeit bestehen.

Elektr. Reaktion:

Die elektrische Untersuchung des N. facialis ergibt:

K. S. Z. 1,2

A. S. Z. 2,4

A. Ö. Z. über 5.

Bei faradischer Reizung der Daumen-, Zungen- und anderer Muskeln typische myotonische Reaktion.

Sensibilität normal.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Fußsohlenreflex schwach auslösbar. Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden.

Chvostek'sches Facialisphänomen fehlt.

Augenuntersuchung: Ergibt außer einem deutlich ausgeprägten myopischen Conus der Papille beiderseits nichts Pathologisches, insonderheit keinerlei Glaskörper- und Linsentrübungen.

Augenbewegungen frei. Keine Diplopien.

WaR. im Blut —.

Psyche: Bei der ersten Beobachtung fällt psychisch nichts eigentlich Krankhaftes auf. Pat. ist ein verschlossener, verdrossener, nicht unintelligenter Mensch, anscheinend ziemlich arbeitsscheu. Er hat einen kleinen Hausierhandel und lebt in der schlechten Jahreszeit fast ausschließlich in Spitälern.

Er leidet anscheinend nicht besonders unter seinen körperlichen Gebrechen, hat im Gegenteil großes Interesse für sie und reist seit einigen Jahren als professioneller, interessanter Fall.

Bezüglich des Affektlebens fällt eine gewisse Stumpfheit und geringe Neigung zu euphorischem Affekt auf. Hinsichtlich seiner ethischen Eigenschaften sind keine groben Abweichungen bekannt; er gibt zu, daß er wegen Bettelns und Vagabundierens mehrfach mit der Polizei zu tun hatte.

Bald nach Beginn des Krieges soll sich sein psychisches Verhalten verändert haben; er wurde zeitweilig sehr erregt, gestikulierte, sprach laut vor sich hin, äußerte Verfolgungsideen und benahm sich auf der Straße sehr auffällig. Diese Zustände von Erregung wiederholten sich etwa alle Vierteljahre und öfter und dauerten stets einige Wochen. Alkohol soll nie die Ursache gewesen sein. Pat. gibt aber zu, daß er gegen Alkohol sehr intolerant sei in diesen Perioden.

Pat. wurde mehrfach wegen dieser psychotischen Zustände, in denen er Aufsehen und Ärgernis erregte, dem Krankenhaus zugeführt. Der Aufnahmebefund war stets derselbe: Er war im allgemeinen sehr erregt, gestikulierte lebhaft und abnorm, war ängstlich, äußerte bald stereotype, bald mehr wechselnde Wahn- speziell Verfolgungsideen, insbesondere, daß er wegen Spionage verfolgt würde;

die Polizei sei ihm auf den Fersen, er habe sich versündigt am Vaterland, man solle es kurz machen und ihn gleich erschießen. Nach der Aufnahme zeigte er bald Bewegungsdrang, häufiger aber Verharren in stereotypen, abnormen Stellungen: Er stand auf einem Bein, kletterte zu dem hochgelegenen kleinen Fenster herauf usw. Im Garten lag er oft stundenlang auf dem Rasen oder stand mit hochgehobenen Armen, das Gesicht an einen Baum oder an die Hauswand gelehnt, unbeweglich da. Kurz, er ähnelte der Haltung eines Fakirs oder Säulenheiligen. Bisweilen lag er auch tagelang im Bett, verweigerte anfangs die Nahrung, rezitierte mit lauter Stimme meist patriotische Gedichte oder sang ebenso laut Vaterlandslieder oder Gassenhauer. Dieses Singen setzte er oft viele Stunden, besonders abends fort.

Dem Pflegepersonal gegenüber verhielt er sich meist ablehnend, war von ihm wenig zu fixieren. Dem Chefarzt gegenüber verhielt er sich jedoch anders.

Auch in Zeiten ängstlicher Erregung, der Fakirhaltung und des scheinbaren Negativismus, zeigte er sich stets auf Grund eifrigen Zeitungsstudiums über die Ereignisse auf dem Kriegsschauplatz außerordentlich gut orientiert, konnte die Heeresberichte fast auswendig, war über die geographischen Verhältnisse der Fronten, über deutsche und feindliche Heerführer ausgezeichnet unterrichtet, machte gute kritische Bemerkungen über die Kriegslage und einzelne Ereignisse und zeigte auch sonst keinerlei Mängel des Intellekts, speziell der Merkfähigkeit, des Rechenvermögens usw.

Nachdem er bei der Morgenvisite derartige stets sich wiederholende Proben eines guten Intellekts gegeben hatte, verfiel er hinterher in den ersten 14 Tagen bis 3 Wochen der Beobachtung, stets in die geschilderte eigentümliche Haltung der ängstlichen Erregtheit, Verfolgungsideen und in den Drang zum lauten Rezitieren und Singen, das er unter Umständen nächtelang, ohne zu schlafen, fortsetzte.

Der regelmäßige Verlauf bei dreimaliger Beobachtung war dann der, daß nach 14 Tagen bis 3 Wochen zuerst die Verfolgungsideen und ängstliche Erregung verschwanden, dann die Neigung zu abnormer Haltung, während die abendliche Singerei sich am längsten hielt und sich häufig noch zu bestimmten Abendstunden wiederholte, wenn Pat. den ganzen Tag über schon völlig normal schien, sich verständig beschäftigte und an Gesprächen und dem Leben des Krankensaals normalen Anteil nahm. (Zu Anfang scheues Zurückweichen vor den übrigen Patienten, Verlangen nach Isolierung.)

Während der im ganzen viele Monate langen Beobachtung niemals Krampfstände, niemals grobe Affektanfälle, wie Weinen, Jammern, Schreien. Bisweilen äußerte Pat. im Anfang der Beobachtung undeutliche Gehörshalluzinationen, keine Gesichtshalluzinationen.

Es sei hinzugefügt, daß Pat. keinerlei hysterische Stigmata (Rachen-Cornealanästhesie, geometrisch beschränkte Gefühlsdefekte, Ovarie usw.) zeigte.

Bezüglich der Anamnese sei noch erwähnt, daß diese psychopathischen Zustände anscheinend nicht durch jeweilig psychogen wirksame Anlässe ausgelöst wurden. Auch war der Drang zur Hospitalaufnahme scheinbar nicht immer der Anlaß zum Aufsuchen des Krankenhauses, denn Pat. verließ dasselbe sobald wie möglich, wenn er sich gebessert fühlte.

Wir haben es also in vorliegendem Falle mit einer typischen Dystrophia myotonica zu tun, charakterisiert durch Atrophie in einer dem Steinerttypus entsprechenden Anordnung, durch aktiv wie reaktiv myotonische Symptome, typische Sprachstörung, Glatzenbildung und Chvostek.

Was nun das psychische Verhalten des Patienten anlangt, so zeigte er sich im Beginn der Krankheit in keiner Weise different zu dem bekannten psychischen Zustandsbild des Dystrophikers. Erst zu Beginn des Krieges macht sich ein abnormer Zustand bemerkbar, der durchaus den Charakter einer echten Psychose hat. Patient zeigt ängstliche Erregung mit Verfolgungsideen und Gehörshalluzinationen, wechselnd mit stuporösen Erscheinungen, Stereotypie, Negativismus. Dabei zeigt er Interesse für die Umgebung und die Ereignisse des Tages, über die er sich aus eigener Initiative orientiert, ist vollkommen besonnen und weist keinerlei intellektuelle Störungen auf. Es ist also hauptsächlich die affektive Seite der Psyche, die eine krankhafte Veränderung erfahren hat, und zwar nähert sich die Psychose den zirkulären Geistesstörungen, da sie alle Vierteljahre und öfter wiederkehrt ohne äußere erkennbare Ursache, also rein endogen bedingt.

Man könnte zunächst daran denken, daß es sich um eine hysterische Psychose handelt bei dem eigenartigen Gemisch der Erscheinungen, aber andererseits hat der Patient während der psychotischen Zustände niemals auffallende Affektanfälle, wie sie dem Hysteriker eigen sind, gezeigt und trägt auch körperlich keine hysterischen Stigmata. Auch zu normalen Zeiten bietet Patient mit seiner Stumpfheit, seinem verschlossenen, verdrossenen Wesen durchaus nicht das Bild eines Hysterischen, es fehlt ihm jede Affektlabilität, jede Sucht die Aufmerksamkeit der Umgebung zu erregen usw.

Auch auf dem Boden einer Epilepsie kann die Psychose nicht entstanden sein, da ausdrücklich hervorgehoben wird, daß niemals Krampfanfälle bestanden haben. Ebenso lassen sich Lues und Alkoholismus anamnestic ausschließen.

Vielmehr möchte ich sowohl für die Seelenstörung wie die übrigen Symptome der Dystrophia myotonica einen gemeinsamen Ursprung annehmen. Daß die Psychose kein zufälliges Zusammentreffen darstellt, sondern im Boden der Dystrophia myotonica verankert ist, scheint mir durchaus nicht zweifelhaft, wenn man bedenkt, daß auch bei anderen endokrin bedingten Krankheiten, z. B. beim Basedow, bei Myxödem, Tetanie, pluriglandulärer Insuffizienz und vor allem bei der physiologischen Klimax von Neuropathen, echte Psychosen vorkommen.

Will man mit Hauptmann eine Minderwertigkeit der Anlage annehmen, so wäre es wohl verständlich, daß auch einmal bei besonders ausgeprägter Minderwertigkeit der psychischen Sphären eine Psychose zustandekommen kann; und wenn man die Dystrophia myotonica als eine spezielle Kombinationsform innerhalb der heredodegenerativen Erkrankungen auffassen will, so wäre es durchaus denkbar, daß bei einer geringen Verschiebung der Krankheitskeime oder bei Hinzukommen eines neuen das Bild der Dystrophia myotonica mit Psychose resultieren kann.

Je mehr also das klinische Bild der Dystrophia myotonica sich seiner Vollendung nähert, um so dringlicher wird die Frage nach der Ursache des krankhaften Geschehens. Auf diesem Gebiet aber herrscht noch völlige Unklarheit. Viele Hypothesen sind aufgestellt worden, keine ist völlig befriedigend oder durch Experimente und anatomische Untersuchung bestätigt worden. Die Ansicht von Autoren, die die Krankheit rein myogen erklären wollten, ist längst überwunden. Während nun manche Autoren wenigstens für die Myotonie krankhafte Prozesse im Muskel verantwortlich machen, kommen Gregor und Schilder auf Grund ihrer Untersuchungen über Aktionsstromschwankungen am myotonischen Muskel zu dem Ergebnis, daß auch die myotonische Kontraktion zentral bedingt ist, und zwar reflektorisch ausgelöst wird durch die Willküraktion, wie das für jeden aufmerksamen klinischen Beobachter ja längst feststand. Es muß also ein Reflexapparat bestehen, „dessen Aufnahmeorgane durch die Muskelaktion gereizt werden und dessen zentrifugale Erregungen in die Willkürbewegungen eingreifen“.

Auch Albrecht tritt für eine reflektorische Entstehung der Myotonie ein, wofür ihm die Perist- und Kältereaktion bei manchen Myotonien den Beweis liefert.

Auch Naegelis Standpunkt, daß es sich allein um eine Störung der inneren Sekretion handele, hat nicht allgemeine Anerkennung gefunden, weil bis jetzt noch nicht erwiesen ist, daß Muskeldystrophien unter dem Einfluß von Störungen der inneren Sekretion stehen.

Hauptmann vertritt, wie wir bereits sahen, die Auffassung, daß eine minderwertige Anlage sowohl der endokrinen Drüsen wie trophischer Zentren und der Muskulatur, der Krankheit zugrunde liegt.

Am meisten für sich hat die zuerst von Hans Curschmann aufgestellte und jetzt weitverbreitete Erweiterung der alten Erbschen Hypothese, daß alle Störungen, sowohl die innersekretorischen wie dystrophischen, eine gemeinsame Ursache haben, die im Zentralnervensystem zu suchen wäre.

Es bleibt nun dem Experiment wie pathologisch-anatomischen Forschungen überlassen zu entscheiden, welche dieser Hypothesen der Wahrheit am nächsten kommt. Abgesehen von Muskeluntersuchungen, wie sie z. B. von Heidenhain vorgenommen wurden, liegen bis jetzt nur wenige anatomische Befunde vor, die sich, wie der unten mitzuteilende, zumeist auf das Nervensystem beziehen.

H. Steinert fand in einem seiner Fälle eine Degeneration der Hinterstränge, die wohl die Areflexie und Ataxie der unteren Extremitäten zu erklären imstande ist, aber keine allgemein gültige Erklärung für die Pathogenese der myotonischen Dystrophie gibt.

J. Hoffmann dagegen konnte in zwei obduzierten Fällen, von denen er 1919 berichtet, eine derartige Degeneration der Hinterstränge nicht

nachweisen und kam zu dem Schluß, daß der krankhafte Prozeß sich einzig und allein im Muskel abspielt.

Ich erwähne ferner einen Sektionsbefund von Hitzenberger, der ebenfalls keine tabiformen Degenerationen fand, wohl aber Veränderung der Ganglienzellen in der Halsanschwellung. Sie sahen hyalin aus und waren in der lateralen Gruppe der Vorderhörner weniger zahlreich, klein und geschrumpft. — Gehirn o. B. Endokrine Drüsen normal. — Muskulatur: Verschmälnerung zahlreicher Fasern bis zu völligem Schwund, als Reste bleiben die Kerne des Sarcolemms in Längsreihen liegen. Auffallend große, rundliche, blasige Kerne im Innern der Faser. Keine Hypertrophie.

In Anbetracht der geringen Zahl von Sektionsbefunden ist es von Interesse das Ergebnis einer weiteren Obduktion hinzuzufügen. Es handelt sich um einen Fall von *Dystrophia myotonica* aus Prof. Curschmanns Beobachtung, dessen Krankengeschichte bereits in einer Inauguraldissertation von H. Ochs 1917 veröffentlicht worden ist, und die ich darnach kurz wiedergebe:

Pat. F. H., Hausierer, 46 J.

Familiennamense: Vater an Ruhr gestorben, Mutter 77 J. alt, leidet an Altersblödsinn, Eltern nicht blutsverwandt. Ein Bruder an progressiver Paralyse, ein anderer Bruder an Lungentuberkulose, wieder ein anderer an einer Vergiftung gestorben. Eine Schwester ist seit dem 23. Lebensjahre an allmählich zunehmender Versteifung und Lähmung der Muskeln krank. Nach der Schilderung wäre Myotonie möglich. Eine Schwester ist ganz gesund, hat erwachsene, gesunde Kinder. Über die Großeltern ist nichts zu erfahren.

Anamnese: Als Kind stets gesund, keine Rachitis, konnte vorzüglich laufen, turnen, springen; lernte und arbeitete 4 J. als Tüncher, später als Gelegenheitsarbeiter. Keine venerische Infektion, kein Potus, kein Nicotinabusus. Militärfrei wegen Körperschwäche.

Mit 24 J. verlor er ganz rasch die Haare der Stirn und des Scheitels. Bald darauf verspürte er Steifigkeit in den Beinen, wenn er lange gelegen und gesessen hatte. Die ersten Schritte waren behindert, mit Fortsetzung der Bewegung trat Besserung ein. Letztthin wurde die Steifigkeit immer stärker.

Erst vor 5 J., also mit etwa 40 J., bemerkte er Steifigkeit und Krämpfe auch in den Händen. Wenn er einen Gegenstand festpackte, konnte er die Faust nur sehr langsam wieder lösen. Auch diese Symptome wurden in der letzten Zeit schlimmer. Seit 2 J. beobachtet er auffallenden Muskelschwund, besonders am Kleinfinger- und Daumenballen, mit zunehmender Schwäche der Hände. Die krampfartigen Erscheinungen in Händen und Füßen wurden mit dem Auftreten der Schwäche geringer. Bisweilen leidet Pat. an vorübergehenden Bewußtseinsstörungen mit Zähneknirschen, Schaum vor dem Mund und festeingeschlagenen Daumen. Die Anfälle dauern nur wenige Minuten.

Potenz und Libido von jeher fast fehlend.

Status: Elender, kleiner, blutarmer Mann in sehr schlechtem Ernährungszustand. Große Stirn- und Scheitelglatze. Typisches Maskengesicht. Leichte Ptose beider Lider. Backenblasen und Mundspitzen sehr schwach. Bulbusmuskeln intakt, kein Doppelsehen, Pupille beiderseits reagierend, bei Bewegungen des Gesichts und der Zunge keine deutliche myotonische Starre.

Schultergürtel-, Rumpf- und Beckenmuskulatur ziemlich gut ausgebildet, frei von deutlichen myotonischen Symptomen. Händedruck hinterläßt l. > r. deutliche myotonische Starre, die sich erst nach einigen Bewegungen löst. Gang zeigt bei den ersten Schritten myotonische Steifigkeit, die allmählich nachläßt, Gang unsicher und unbeholfen; leichter Romberg.

Muskelatrophien bestehen folgendermaßen: Biceps r. fast ganz geschwunden, ebenso Supinator longus, Thenarmuskeln r. bis auf den Adductor pollicis, Interosseus dorsalis I geschwunden. Die übrigen Interossei noch gut erhalten. — L. Biceps und Supinator longus ebenfalls atrophisch. — An den Beinen in beiden Peroneusgebieten deutliche Atrophie.

Mech. Erregbarkeit: Die Facialismuskeln zeigen auf Klopfreiz Stehenbleiben der Zuckung, sehr deutliche Dellenbildung der Zunge beim Beklopfen. An den Extensoren des Unterarmes, am Thenar und Hypothenar sehr deutlich Myotoniereaktion.

Faradische Erregbarkeit: Linke ob. Extremität: Bei Reizung der Extensoren leichtes Stehenbleiben der Finger, des Supinator longus kurzes Stehenbleiben. Der Biceps ist völlig atrophisch und unerregbar. Triceps, Deltoideus und Pectoralis sind frei von Myotonus. Rechte ob. Extremität: Bei Reizung der Extensoren etwas stärkere myotonische Nachdauer der Kontraktion. Die kleinen Handmuskeln sind frei von Myotoniereaktion, dafür ist die Zuckung der Interossei etwas träge, kein Stehenbleiben. Bei Reizung des Supinator longus sehr starkes Stehenbleiben. Triceps und Biceps frei von Myotonus.

In Gesichts- und Zungenmuskeln auf faradische Reizung keine Myotoniereaktion.

Galvanische Erregbarkeit: Myot. K.S.Z. und A.S.Z. rechts im Supinator longus, Hypothenar und Extensoren links ebenso aber weniger deutlich. Der atrophische Supinator longus zeigt l. und r. sehr deutliche myasthenische Reaktion.

Sensible Störungen fehlen, höchstens geringe Par- und Hypästhesien an den Füßen.

Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, Patellar- und Achillessehnenreflex, fehlen beiderseits vollständig. An den oberen Extremitäten schwache Reflexe. Hautreflexe normal.

Chvostek l. stark, r. schwächer +. Die galvanische Übererregbarkeit im Gebiet des N. facialis fehlt.

Deutliche Blasenschwäche. L. Testis völlig atrophisch, rechts normal. Völliges Fehlen der Potenz und Libido nie Coitus.

Psychisch war Pat. mürrisch, unverträglich, gedrückt und sehr wenig intelligent. Die Sprachstörung entsprach der Facies myopathica. Die Sprache war undeutlich, verwaschen, näselnd, eigentümlich blechern und ohne jede Modulation.

Wir haben es also mit einem typischen Fall von Dystrophia myotonica zu tun, mit Muskelatrophien an Gesicht, Händen, Unterarmen und Unterschenkeln, typischer, aktiver, mechanischer und elektr. Myotoniereaktion, Glatze, Hodenatrophie, Areflexie und Ataxie. Patient kam infolge einer croupösen Pneumonie ad exitum.

Sektionsbefund: Kleiner Mann mit reduziertem Fettpolster, Atrophie der Muskulatur des Gesichts, des Biceps, Supinator longus, kleiner Hand- und Peroneusmuskeln.

Pulmones: Im l. Unterlappen croupös-pneumonisches Infiltrat.

Cor: Schlaff, braune Atrophie, Klappenapparat intakt. Abdominalorgane o. B.

Gehirn, Rückenmark, priphere Nerven und endokrine Drüsen, speziell Hypophysis, Zirbeldrüse, Nebennieren, zeigen makroskopisch keine pathologischen

Veränderungen. Die Schilddrüse war normal groß, der l. Hoden dagegen atrophisch. Keine Persistenz der Thymus.

Es wurden zahlreiche Schnitte angefertigt von allen Abschnitten des Rückenmarks, von der Medulla am Übergang zur Pons, von Kleinhirn und Großhirn, aus der Rinde und Linsenkerngegend und von der atrophischen Muskulatur. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin, Alaunkarmin, Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Gehirn: Völlig normaler Befund. Keine Zeichen von Degeneration. Deutliche Unterscheidung der einzelnen Schichten, Ganglienzellen zahlreich, normal groß, ohne pathologische Veränderungen.

Kleinhirn: Gut ausgebildete Purkinjesche Zellen. Keine Degenerationsherde in Rinde und Mark.

Pons: o. B.

Rückenmark: Makroskopisch und mit schwacher Vergrößerung keine Degenerationsherde, speziell nicht in den Hintersträngen, sichtbar. Stärkere Vergrößerung zeigt, daß die Markscheiden und Achsencylinder gut erhalten sind, keine Gliawucherung besteht. Keine Anhäufung von Körnchenzellen und Körnchenkugeln, die auf ein Zugrundegehen von Markscheiden hinweisen würden. Die Ganglienzellen, insbesondere des Halsmarks, sind in allen Abschnitten des Rückenmarks gut entwickelt, von normaler Zahl und Größe und tragen keinerlei Zeichen von Degeneration wie hyaline Umwandlung, Pigmentanhäufung, Verklumpung, Vakuolenbildung usw.

Muskulatur: Fasern sehr schmal, verlaufen wellig. Ihre Kontinuität ist an manchen Stellen unterbrochen. Verschieden starke Färbung der Fasern. Querstreifung ist noch erhalten, an manchen Stellen aber sehr unscharf. Die Kerne sind vermehrt, liegen auch im Innern der Faser, oft in langen Reihen angeordnet. Vakuolenbildung innerhalb der Muskelfaserbündel. Vermehrung des Peri- und Endomysiums¹⁾.

Es zeigt sich also, daß im Zentralnervensystem völlig normale Verhältnisse herrschen, und daß die einzigen nachweisbaren pathologischen Veränderungen die Muskulatur betreffen. Wir können also weder den Befund H. Steinerts hinsichtlich der Hinterstrangsdegenerationen, noch die Angaben Hitzenbergers über Zellschwund und Zelldegeneration in der Halsanschwellung bestätigen. Das mikroskopische Bild der Muskulatur ist das der einfachen Atrophie.

Dieser negative Befund, insbesondere des Rückenmarks, ist angesichts der tabiformen klinischen Symptome bemerkenswert. Ich möchte aber auf den analogen Fall bei einer anderen Myopathie hinweisen; auch bei der Myasthenia pseudoparalytica kann es zur Dauer-

¹⁾ Die Schnitte von peripheren Nerven sind leider inzwischen verloren gegangen.

lähmung, Areflexie und Ataxie kommen. Hans Curschmann hat aber bei einem sehr ausgesprochenen Fall dieser Art jegliche Veränderungen an Gehirn, Rückenmark und den peripheren Nerven vermißt. Es muß also mikroskopisch nicht faßbare morphologische oder Funktionsänderungen im Rückenmark geben, die ein solches dauerndes Syndrom erzeugen können.

Trotz dieses negativen Ergebnisses der anatomischen Untersuchung halten wir aber an der Annahme einer wahrscheinlich zentral-neurogenen Entstehung des Leidens fest. Vielleicht handelt es sich um Veränderungen in der Nervensubstanz, die den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden unzugänglich sind, vielleicht bedingen aber auch Störungen im Chemismus der Zellen die Krankheit. Endlich könnte angesichts der neueren Erkenntnisse über die sympathische Innervation der quergestreiften Muskulatur auch daran gedacht werden, die myotone Bewegungsstörung auf irgendwelche Funktionsänderung des Sympathicus zurückzuführen. Es ist das aber unwahrscheinlich, da Hans Curschmann nachgewiesen hat, daß in seinen Fällen weder die Zeichen der Sympathicotonie noch der Vagotonie bestanden.

Jedenfalls kommt es darauf an, noch eine große Zahl von pathologisch-anatomischen Untersuchungen anzustellen, die ganz besonders die trophischen Zentren des Mittelhirns und das sympathische Nervensystem zu berücksichtigen hätten, ehe eine endgültige Entscheidung nach der oder jener Richtung gefällt werden kann.

Literaturverzeichnis.

Albrecht: Über einen Fall von atypischer Myotonie und elektrographischen Untersuchungen an demselben. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. **32**. — Hans Curschmann: Über familiäre atrophische Myotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**. 1912. Hans Curschmann: Beobachtungen und Untersuchungen bei atroph. Myotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**. 1915. — Fleischer: Myotonia atrophica und Katarakt. Bericht über d. 40. Versammlg. d. ophthalmolog. Gesellschaft. — Fleischer: Über myotonische Dystrophie mit Katarakt. A. v. Graefes Archiv f. Ophthalmo. **96**. — Gregor und Schilder: Theorie d. Myotonie. Diese Zeitschr. **17**. — Grund: Über atrophische Myotonie. Münch. med. Wochenschr. **16** u. **17**. — Higier: Klin. und pathogen. Stellung d. atroph. Myotonie u. atroph. Myokymie zu Thomsen und Tetanie. Diese Zeitschr. **32**. — Hauptmann: Heutiger Stand d. Lehre von d. myot. Dystrophie mit Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **40**. — Hauptmann: Grundlage, Stellung und Symptomatologie d. myot. Dystrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **65**. — Hitzenberger: Neurol. Centralbl. **19**, Nr. 7. — J. Hoffmann: Münch. med. Wochenschr. **19**, Nr. 19. — Ruben: Ein besonders fortgeschrittener Fall von Myotonia atrophicans mit Gibbusbildung. Neurol. Centralbl. **19**, Nr. 4, 5 u. 6. — Tetzner, Zur Kasuistik der atroph. Myotonie. Neurol. Centralbl. **12**, Nr. 2. — Tetzner, Myotonia atrophicans nach Trauma. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**.

Studien über Bewegungsstörungen.

I. Eigenartige Formen extrapyramidalen Motilitätsstörungen.¹⁾

Von

Josef Gerstmann und Paul Schilder.

(Eingegangen am 12. April 1920.)

Wir haben an der hiesigen psychiatrischen Klinik seit längerer Zeit dem Studium und der feineren Analyse von Bewegungsstörungen unser Augenmerk zugewendet und haben eine Reihe von Beobachtungen über diesen Gegenstand mitgeteilt. Die bisher erschienenen Arbeiten über dieses Thema sind: 1. Schilder: Über Störungen der Bewegungs-bremsung (teleokinetische Störungen) nebst Bemerkungen zur Kleinhirnsymptomatologie²⁾. 2. Gerstmann: Krampfartige Drehbewegungen, Muskelrigor und Koordinationsstörungen nach Wiederbelebung eines Erhängten³⁾. 3. Schilder: Rigor als postparoxysmale Erscheinung bei Epilepsie⁴⁾. 4. Economo und Schilder: Über eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung des Präseniums⁵⁾. 5. Schilder: Bemerkungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach⁶⁾. 6. Gerstmann und Schilder: Zur Kenntnis pseudosklerose-ähnlicher Krankheitstypen⁷⁾. 7. Gerstmann und Schilder: Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose⁸⁾.

Je eingehender wir uns mit dem Gegenstand beschäftigt haben, desto notwendiger erschien es uns, Beobachtungsmaterial zu sammeln. Wir glauben, auf diese Weise unser klinisch-symptomatologisches Wissen zu erweitern und eine Bereicherung der Diagnostik und der pathophysiologischen Kenntnisse vorzubereiten. Wir gedenken fortlaufend die Ergebnisse unserer Beobachtungen mitzuteilen.

Im folgenden wird ein eigenartiger Fall analysiert, der besonders geartete Muskelspannungen zeigt. Die wenigen, eingehend untersuchten

¹⁾ Nach Demonstrationen im „Verein f. Psychiatr. und Neurolog.“ in Wien in den Sitzungen vom 24. Februar und 23. März 1920.

²⁾ Diese Zeitschr. 47. 1919 (dasselbst Literatur).

³⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1919, Jahrg. 32, Nr. 30.

⁴⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1919, Jahrg. 32, Nr. 30.

⁵⁾ Diese Zeitschr. 55. 1920.

⁶⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 64, 1920.

⁷⁾ Diese Zeitschr. 54. 1920.

⁸⁾ Diese Zeitschr. 56. 1920.

Fälle von pseudo-sklerotischen Spannungen werden zum Vergleich herangezogen werden müssen. Wir werden daher diese Fälle der Einfachheit halber mit Ziffern bezeichnen.

Fall I.: Fall von Economo und Schilder.

Fall II.: Fall von Söderbergh.

Fall III.: Fall von Gerstmann und Schilder (Bewegungsstörungen der Pseudosklerose).

Lina Wein, 30 J. alt. aufgenommen in die psychiatrische Klinik am 19. III. 1920.

Die intellektuell vollwertige Pat. gibt an, daß sie vor 4 Monaten erkrankt sei. Die Krankheit begann mit Zittern und Steifigkeit der Glieder. Seit 2 Monaten fällt sie nach hinten. Seit 2 Wochen Blasenstörungen: der Urin geht von selbst ab. Seit mehreren Wochen starker Hustenreiz und Husten. Witwe. 1 Abortus. 1 Kind an Hirnhautentzündung gestorben. 5 Geschwister und Eltern gesund.

Die körperliche Untersuchung ergibt an den inneren Organen im wesentlichen keine Veränderungen. Es besteht ein Husten vom Typus eines Reizhustens. Die Leber palpatorisch normal. Die Leberfunktionsprüfung mit Galaktose ergibt normale Werte (Befund der Klinik Wenkebach). Wassermannsche Reaktion im Blut und im Liquor negativ. Auch sonstiger Liquorbefund normal. Der Röntgenbefund ergibt eine mäßige Erweiterung der Sella turcica (Inst. Prof. Holzknecht).

Die neurologische Untersuchung ergibt: Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck. Paralysis agitans-artige Haltung: etwas vorn übergeneigt, Arme im Ellenbogengelenk leicht gebeugt, Retropulsion. Beim Stehen Tendenz, nach hinten zu fallen.

Beide Hände zeigen ein rhythmisches Zittern, das die Frequenz von ca. 240 pro Minute hat. Es unterscheidet sich von dem Zittern bei Paralysis agitans durch eine gewisse Unregelmäßigkeit der Einzelzuckungen, die auch jäh ansteigen. Im übrigen hat es die Lokalisation des Zitterns der Paralysis agitans, trifft vorwiegend die langen Fingerbeuger und den Adductor pollicis. Es sind hauptsächlich Pilierebewegungen. Gelegentlich wird die linke Hand im Handgelenk überstreckt. An den Hand- und Fingergelenken besteht beiderseits eine Überstreckbarkeit, welche bis zu einem gewissen Grade an die Athetose gemahnt.

Der Tremor ist in der Ruhe und bei Ablenkung am ausgeprägtesten. Intention hemmt ihn eher.

Ruhe-Formtonus erhöht. Es besteht ein den ganzen Körper betreffender Rigor mäßigen Grades, der Agonisten und Antagonisten im gleichen Maße betrifft. Er ist an den unteren Extremitäten ausgesprochener als an den oberen. Nach wiederholten passiven Bewegungen verstärkt sich der ursprünglich milde Rigor allmählich ansteigend, er ist nach der 4. bis 5. Bewegung sehr ausgesprochen, wird bei Fortsetzung der passiven Bewegungen so gut wie unüberwindbar. Es ist dabei gleichgültig, ob die Bewegungen langsam oder brüske erfolgen. Der starke Hypertonus klingt, sich selbst überlassen, nach einiger Zeit ab.

Durch aktive Bewegungen kann der starke Rigor nicht provoziert werden. Auch eine Serie aktiver Bewegungen, wie z. B. bei der Adiadochokineseprüfung, ruft keine Änderung des Hypertonus hervor. Ist der Rigor im ausgeprägten Maße vorhanden, so kann er prompt durch Willkürinnervation gelöst werden.

Beim Aufrichten aus liegender Stellung gehen die Beine durch einsetzende Spannungen fixiert in die Höhe.

Es ist eine ausgesprochene Adiadochokinese an den oberen Extremitäten festzustellen; bei wiederholten Beuge- und Streckbewegungen im Ellenbogengelenk

bleibt der Arm bald in Mittelstellung stehen. Es ergibt sich, daß eine wesentliche Muskelspannung nicht vorhanden ist. Ist durch passive Bewegungen eine Muskelspannung hervorgerufen, so wirkt die aktive Bewegung sofort spannungslösend.

Keine Paresen. Nur Verlangsamung und Verarmung der spontanen Bewegungen im gesamten Körperbereich.

Passiv gegebene Stellungen werden nicht fixiert.

Bei plötzlichem Nachlaß eines Widerstandes, gegen den der Muskel ankämpfte, ist das Ausfahren langsam. Der Rückstoß ist eher herabgesetzt.

Keine myotonischen Erscheinungen. Keine Zeichen von Ataxie.

Reflexe: Periost- und Sehnenreflexe an den O. E. vorhanden, gleich. B.D.R. nicht sicher auslösbar. P.S.R. und A.S.R. positiv, rechts=links. Kein Klonus; kein Babinski; kein Oppenheim.

Keine Störungen in der Sensibilität.

Geruch, Geschmack, Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Farbenwahrnehmung ungestört. Linke Pupille enger als die rechte, reagiert träge auf Licht. Trommelfell, Mittelohr, Cochlearapparat ohne Befund. Bei der calorischen Prüfung ergibt sich als abweichend lediglich, daß die Pat. unabhängig von der Nystagmusrichtung nach hinten fällt. Bei Kaltspülung rechts tritt zunächst allerdings ein Schwanken nach rechts auf, dem aber bald ein Schwanken nach hinten und rechts folgt. Sonstige Hirnnerven o. B. Corneal-Conjunctival-Rachenreflexe positiv. Sprache langsam.

Während der mehrwöchentlichen Beobachtung war eine wesentliche Änderung des Zustandes nicht festzustellen. Nur der Husten und die Blasenstörungen traten zurück.

Zusammenfassung: Bei einer 31jährigen Patientin entwickelt sich im Verlauf von wenigen Monaten ein nervöses Zustandsbild, in dem ein eigenartiger Rigor dominiert. Außerdem findet sich Bewegungsverarmung, Retropulsion, Adiadochokinese und ein Tremor, der dem der Paralysis agitans ähnelt, ohne völlig identisch mit ihm zu sein. Eine einseitige Herabsetzung der Pupillenreaktion, Blasenstörungen komplizieren das Bild. Der Prozeß ist im allgemeinen ein progredienter. Wesentliche Schwankungen bestehen nicht.

Es wäre müßig, die differentialdiagnostischen Möglichkeiten in einem derartigen Falle einer genauen Besprechung zu unterziehen. Es können weder Tumor, noch encephalitische Herde, noch evtl. multiple Sklerose mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Allerdings ist es uns wahrscheinlicher, daß wir ein Krankheitsbild sui generis vor uns haben. Wir haben ja schon anläßlich der Mitteilung des Falles Veitschegger¹⁾ auf diese chronisch progredienten Krankheitstypen mit vorwiegend extrapyramidaler Lokalisation der Bewegungsstörung aufmerksam gemacht. Mit der Pseudosklerose können sie mit Rücksicht auf den normalen Leberbefund nicht identifiziert werden. Von der Paralysis agitans ist das vorliegende Krankheitsbild symptomatologisch, trotz einzelner Deckungsstellen, zu sehr verschieden. Überhaupt bedarf die Frage der Paralysis agitans im jugendlichen Alter

¹⁾ Vgl. o. c. Arbeit Nr. 6.

einer erneuten Revision. Die von Willige¹⁾ gesammelte Kasuistik hat ihre Beweiskraft verloren, einerseits weil bei jenen älteren Beobachtungen die Leber nicht untersucht wurde, andererseits die Motilitätsstörung in unserem Sinne nicht genügend eingehend studiert wurde. Ist ja z. B. auch der Fall Stoeckers von Bonhoeffer als Paralysis agitans im jugendlichen Alter demonstriert worden. Die anatomische Untersuchung ergab, daß es sich um eine Pseudosklerose gehandelt hat.

Hiermit kommen wir zu dem wesentlichen Teil unserer Ausführungen. Ganz abgesehen davon, daß der Tremor dieses Falles sich von dem der Paralysis agitans unterscheidet — er ist nicht so gleichmäßig, verläuft mehr in einzelnen Rucken, die steiler ansteigen —, ist vor allem die Hypertonie von der der Paralysis agitans verschieden. Wiederholte passive Bewegungen, seien diese brüsk oder langsam, verstärken den Hypertonus bis zur Unüberwindbarkeit. Einzelne Bewegungen sind wirkungslos. Es ist die Besonderheit und Eigenart dieses Falles, daß nur auf die beschriebene Art und Weise der Hypertonus, der ja im mäßigen Grade stets vorhanden ist, gesteigert werden kann. Eine Tendenz, passiv genäherte Gliedteile zu fixieren, besteht nicht. Beide Momente trennen die hier beobachtete Hypertonie von der der Paralysis agitans, für welche die Abnahme des Hypertonus bei langsamen passiven Bewegungen und die Neigung, passiv gegebene Stellungen zu fixieren, charakteristisch ist. Mit der Paralysis agitans berührt sich die Bewegungsstörung in der Langsamkeit der Bewegung, der Bewegungsverarmung, in der Adiadochokinese und in der ausgesprochenen Entspannung, welche die aktive Bewegung hervorruft. Dieses Phänomen ist am deutlichsten, wenn nach etwa 10 passiven Bewegungen der Hypertonus passiv unüberwindlich ist. Die aktive Bewegung wirkt sofort entspannend.

Besonders lehrreich ist der Adiadochokineseversuch in diesem Falle. Der mehrfach gebeugte und gestreckte Arm bleibt nach vorhergegangener Verringerung der Exkursionsweite in der Mittelstellung stehen. Es ergibt sich, daß momentan die passive Bewegung ohne jeden Widerstand möglich ist, es besteht keine Hypertonie. Hiermit ist ein neuer klinischer Beweis gegen die Anschauung²⁾ erbracht, daß die Adiadochokinese auf Spannungen beruhe. Dazu kommt noch, daß die aktive Bewegung in unserem Falle spannungslösend wirkt. Trotzdem besteht eine ausgesprochene Adiadochokinese.

Die charakteristische Tonusstörung unseres Falles besteht darin, daß nur wiederholte passive Bewegungen tonusverstärkend wirken. In den Hypertoniefällen von Bilde der Pseudosklerose, die uns zum

¹⁾ Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Diese Zeitschr. 4. 1911.

²⁾ Gegen diese Anschauung hat Schilder in seiner Arbeit „Über Störungen der Bewegungsbremsung . . .“ bereits Stellung genommen.

Vergleich zur Verfügung stehen, konnte der Hypertonus durch verschiedene Manipulationen verstärkt werden. Im Falle I durch aktive Bewegungen, er trat dann nach einer gewissen Dauer der aktiven Bewegung brüske und jäh ein. Im Falle II verstärkten aktive Bewegungen den Hypertonus in langsamer Weise¹⁾. Im Falle III konnte durch aktive, wie auch durch passive Bewegungen der Tonus plötzlich geweckt werden. In allen drei Fällen trat der Tonus als „Mitstarre“, als „assozierte Starre“ auch in entfernten Körpergebieten auf. Im Falle II und III war er durch Hautreize weckbar. Die Tonusstörung unseres Falles unterscheidet sich von der der Fälle des Pseudosklerosentypus durch die schwere Weckbarkeit des Hypertonus, der nur durch eine Manipulation, die wiederholten passiven Bewegungen geweckt werden kann.

Es ist für die Tonusstörung vom Pseudosklerosentypus charakteristisch, daß passiv gegebene Stellungen nicht fixiert werden. Man hat eine gewisse Berechtigung, Fälle, in denen Fixierung passiver Stellungen eintritt, der Bewegungsstörung der Paralysis agitans anzunähern. Hierher gehören z. B. die Geschwister Heidenreich der Publikation Strümpells und unser Fall Veitschegger²⁾. Es ist wesentlich, daß in unserem Falle die Fixierung passiv erteilter Haltungen gleichfalls ausblieb.

Beachtenswert ist auch die Art der Lösung des Hypertonus. In fast allen Fällen vom Pseudosklerosentypus wirkt die aktive Bewegung entspannend auf den Hypertonus ein (ebenso wie bei der Paralysis agitans³⁾). Auch unser Fall entspricht dieser Regel. Er ist fernerhin dadurch gekennzeichnet, daß der Hypertonus auch spontan sehr rasch nachläßt. Er unterscheidet sich von sämtlichen anderen Fällen extrapyramidalen Bewegungsstörungen dadurch, daß passive Bewegungen auf den einmal bestehenden Hypertonus niemals entspannend wirken, sondern nur verstärkend⁴⁾.

So bietet dieser Fall eine durchaus eigenartige Störung des Tonus dar, welche nach unseren bisherigen Erfahrungen weder der Tonus-

¹⁾ In dem Falle einer Atrophia olivo-ponto-cerebellaris von Stauffenberg erweckt anscheinend nur die aktive Bewegung den Hypertonus; dieser trat z. T. auch als „assozierte Starre“ auf.

²⁾ Vgl. o. c., Arbeit Nr. 6.

³⁾ Es ist dies nur ein scheinbarer Widerspruch zu der Behauptung, daß die aktive Bewegung reflektorisch den Hypertonus hervorrufen kann.

⁴⁾ Man würde den Sinn unserer Untersuchungen völlig verkennen, wenn man meinen würde, sie stellten differentialdiagnostische Kriterien für die in Frage kommenden Krankheiten auf. Es handelt sich vielmehr darum, typische Motilitätssyndrome herauszuschälen. Wir halten es natürlich für möglich, daß die Krankheit Paralysis agitans auch einmal ein Motilitätssyndrom analog dem unseres Falles macht. Gewisse Angaben der Literatur (z. B. Friedländer) weisen darauf hin.

störung des Pseudosklerosetypus noch der der Paralysis agitans entspricht. In mancher Hinsicht scheint sie in der Mitte zwischen diesen beiden Typen extrapyramidalen Motilitätsstörungen zu stehen.

Auch hier bietet ein organisch bedingter Spannungszustand äußerlich Ähnlichkeiten mit den Spannungen der Neurosen. Auf solche Ähnlichkeiten primär-organischer Symptome mit psychisch erzeugten¹⁾ konnten wir auch in der vorangehenden Mitteilung verweisen.

Die nun folgende Beobachtung liefert unter anderem einen neuen Beitrag zu dieser Fragestellung.

Preinfalk, Leopold, 16 Jahre alt, Hilfsarbeiter, aufgenommen in die Klinik am 1. März 1920.

Aus der mit der Mutter des Kranken aufgenommenen Anamnese ist zu entnehmen, daß er 4 Wochen vor der Aufnahme mit Temperatursteigerung, neuralgischen Schmerzen an verschiedenen Körperstellen (besonders am Kopfe) und mit Schlaflosigkeit erkrankt ist, welche letztere eine Woche später von einer anhaltenden, in ihrer Intensität wechselnden Schlafsucht, mit Unfähigkeit, die Augenlider zu heben, gefolgt war; es habe ferner vorübergehendes Doppelsehen bestanden; ungefähr eine Woche vor der Aufnahme habe er Zuckungen und Unruhebewegungen an den rechtsseitigen Gliedmaßen gehabt, gleichzeitig hätten sich an diesen eine zunehmende Kraftlosigkeit, Bewegungsschwäche und Spannungszustände eingestellt.

Objektiver Befund: Nimmt konstant Rückenlage ein. Liegt mit halbgeschlossenen Augenlidern und leicht geöffnetem Munde schlafsuchtig da, nimmt von den Vorgängen der Außenwelt wenig Notiz. Spontan nur sehr spärliche sprachliche Äußerungen, antwortet erst auf eindringliches Befragen, spricht mit leiser, langsamer, matter, monotoner Stimme, aber durchaus sinngemäß, erweist sich zeitlich und örtlich im wesentlichen richtig orientiert, gibt über seine Erkrankung zutreffende Auskunft.

Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck. Fehlen jeder aktiven Mimik. Eigentartig gespannte Haltung des Kopfes, letzterer stets etwas nach vorne geneigt.

Ruhetonus erhöht, vornehmlich an den rechtsseitigen Extremitäten, und zwar an der oberen deutlicher ausgesprochen als an der unteren. Rechte obere Extremität befindet sich in abnormer Stellung. Der Arm in konstanter Beugehaltung. Die rechte Hand in dauernder starrer Fixationshaltung, die sich folgendermaßen äußert: sie befindet sich stets in der Flucht des Vorderarmes; die Finger sind sämtlich in den Grundphalangealgelenken fast rechtwinkelig gebeugt; der Daumen adduziert und im Mittelphalangealgelenk gestreckt; der Zeige- und kleine Finger im Mittel- und Endgelenk ganz leicht gebeugt, während die mittleren zwei Finger rechtwinkelig gebeugt gehalten werden. Diese Stellungsfixation wird von dem Patienten schon seit Wochen innegehalten, sie ist unter Überwindung von Spannungen passiv ausgleichbar und zeigt, wenn der Kranke sich selbst überlassen ist, keine Neigung, ihre Form zu ändern. Man nimmt an der rechten oberen Extremität einen wachsernen, gleichmäßig Agonisten und Antagonisten betreffenden, in seiner Intensität unveränderten Rigor wahr, der durch passive-brüsk oder langsam ausgeführte,

¹⁾ Wir meinen damit im wesentlichen jene Krankheitserscheinungen, die unter der Einwirkung bestimmter psychischer Vorgänge auf physiologisch-biologischem Wege zur Entstehung gelangen. Gerstmann hat für diese Arten von Neurosen, zum Unterschiede von den psychogenen im weiteren Sinne, d. i. den unter Einfluß psychischer Erlebnisse auf psychologischem Wege sekundär zustande kommenden Neurosen, seinerzeit die Bezeichnung „physiogene Neurosen“ vorgeschlagen.

einzelne oder wiederholte Bewegungen sich im wesentlichen als unbeeinflussbar erweist. Er zeigt somit die Kriterien extrapyramidalen Spannung. Die Spannung ist im Schulter- und Ellenbogengelenk nur mäßigen Grades, im Handgelenk ist sie beträchtlicher und starrer. Wie sich dieser Rigor aktiven Bewegungen gegenüber verhält, ist bei dem Kranken nicht einwandfrei untersuchbar. Auch ist Rückstoß, Adiadochokinese nicht entsprechend zu prüfen. An der rechten unteren Extremität ist die Spannung weniger ausgeprägt, sie scheint daselbst auch nicht ausschließlich extrapyramidal, sondern doch auch zum Teil reflektorischer Natur zu sein. An den linken Extremitäten besteht nur ein geringer Grad von im Prinzip gleicher Spannung, und zwar ist an der l. U. E. die Tonussteigerung geringer als an der oberen. Der genannte Rigor verändert sich im Schlaf nicht nennenswert.

Passiv erteilte Stellungen werden an der rechten O. E. im Schulter- und Ellenbogengelenk kataleptisch festgehalten, wobei es auffällt, wie relativ wenig kontrahiert sich die betreffenden Muskeln, trotzdem sie die Fixierung leisten, anfühlen, wie gering der Aufwand an Spannung dabei ist. An der l. O. E. werden passiv gegebene Stellungen in der Regel nicht lange beibehalten, bzw. bald wieder aufgegeben, während dieselben an den U. E. überhaupt nicht fixiert werden.

Es besteht eine hochgradige Bewegungsverarmung im gesamten Körperbereich. Besonders ausgeprägt ist dieselbe an der rechten O. E. An der letzteren fehlen spontane Bewegungsantriebe vollständig. Ob auch Paresen vorhanden sind, kann bei dem Pat. nicht sicher festgestellt werden. Bei der Art jedoch, wie passiv erteilte Stellungen gerade an dieser Extremität fixiert werden, kann nicht angenommen werden, daß eine erheblichere Parese vorliegt. Eine genaue Prüfung der groben Kraft läßt sich nicht durchführen.

Hochgradige Verlangsamung der aktiven Bewegungen. Keine Zeichen von Ataxie. Keine myotonischen Erscheinungen. Aufrichten und Aufsetzen spontan unmöglich. Passive Aufrichtungsversuche stoßen auf einen starken Spannungswiderstand.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt sowohl für die Oberflächen- als auch für die Tiefenempfindung keine nachweislichen pathologischen Veränderungen.

Periost und Sehnenreflexe an der oberen, P.S.R. und A.S.R. an den unteren Extremitäten beiderseits lebhaft, ohne nennenswerte Differenz. Babinskisches Zehenphänomen negativ. Im Bereiche der rechtsseitigen Ober- und Unterschenkelmuskulatur wie auch der kleinen Fußmuskeln zeitweise rhythmische klonische Zuckungen mit entsprechenden lokomotorischen Effekten.

B.D.R. und Cremasterreflexe beiderseits vorhanden.

Der linke Fuß befindet sich in einer abnormen Fixationsstellung: der Fußrücken ist stark gewölbt, der Fuß dadurch kürzer und gedrunken aussehend; die Zehen, insbesondere die große Zehe, dorsal flektiert. Der ganze Fuß bekommt so eine ausgesprochene Ähnlichkeit mit dem sog. „Friedreichschen Fuß“.

Pupillen different, rechte weiter als die linke, letztere reagiert prompt, erstere wenig ausgiebig. Beiderseits Ptosis. Augenbewegungen verlangsamt, sonst ungestört, Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus. Keine Veränderungen an der Cornea. Facialis wird beiderseits gut innerviert. Motorischer und sensibler Trigeminus o. B. Zunge gerade, wird langsam bewegt. Vestibularapparat beiderseits übererregbar, Schlucken intakt. Corneal-Rachenreflexe vorhanden.

Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Innere Organe ohne nachweisliche pathologische Veränderungen.

Seit mehreren Wochen im wesentlichen unveränderter Krankheitszustand.

Die Diagnose in dem letztbeschriebenen Falle lautet: Encephalitis epidemica. Es handelt sich um einen Fall der jetzt in Wien herrschenden Epidemie.

Das Wesentliche der Beobachtung beruht in folgendem: Man findet vor allem an der rechten oberen Gliedmasse extrapyramidale Spannungen, welche im Ellbogen- und Schultergelenk relativ gering sind; trotzdem werden die in diesen Gelenken passiv gegebenen Stellungen kataleptisch festgehalten; dabei ist jedoch der Aufwand an Spannung während des Vorganges der Fixation passiv erteilter Haltungen recht gering, ja es ist geradezu nur das Minimum an Spannung vorhanden, das zur Beibehaltung der Lage nötig ist. Hierdurch unterscheidet sich die Katalepsie dieses Falles von den Haltungsfixierungen der Paralysis agitans und von der diesen verwandten „paradoxen Kontraktion“ Westphals (ähnlich unser Fall Veitschegger). Bei den letztgenannten Arten von Katalepsie ist die Spannung eine starrere, ausgiebigere. Die Katalepsie unseres Falles entspricht der Katalepsie der Hysterie und gewisser Schizophreniefälle. Der gleichmäßig Agonisten und Antagonisten betreffende, weder durch bruske noch durch langsame passive Bewegungen beeinflussbare, lokalisiert hervortretende Hypertonus sichert in unserem Fall die Annahme einer örtlichen Schädigung des Gehirns.

Es ist zu betonen, daß an der bezeichneten Extremität Akinese, Katalepsie und Hypertonie vergesellschaftet sind. Die Akinese und der Hypertonus (letzterer in zum Teil abgeänderter Form) finden sich zwar auch an den übrigen Gliedmaßen, jedoch in verschiedenartiger Intensität und im allgemeinen in ungleich schwächerem Grade. Es ist also auch die Akinese als Lokalsymptom anzusehen.

Eine genauere Vorstellung dieser Lokalisation im Gehirnbereiche ist schwer zu gewinnen. Kleist¹⁾ hat zu dieser Frage folgende Hypothesen entwickelt: „In dem umfänglichen Gehirnapparat sind — unbeschadet des durch viele Verknüpfungen gewährleisteten engen Zusammenhangs aller Teile — mindestens zwei physiologisch verschiedenartige Apparate enthalten:

1. Ein tonisch-koordinatorischer Apparat — anatomisch aus einem untergeordneten Reflexbogen (Kleinhirn-Bindearm-Roter Kern-Monakowsches Bündel) und wahrscheinlich mehreren übergeschalteten Bögen zusammengesetzt.

Aufwärtsleitende Anteile derselben sind: a) Bindearme bzw. Roter Kern → Thalamus → Stirnhirnrinde, b) Bindearme → Roter Kern → direkte rubrofrontale Bahn.

Abwärts leiten: a) Stirnhirn → frontopontine Bahn, von dort wieder via Brückenkerne, mittlere Kleinhirnschenkel, Nucleus dentatus, Binde-

¹⁾ Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse der Neurol. u. Psych., herausgeg. von Vogt und Bing, Bd. I, 1910, daselbst Literatur. Zu vgl. Kleist, Zur Auffassung subcorticaler Bewegungsstörungen usw. Arch. f. Psych. 59, 782. 1918.

arme zum Roten Kern, b) Stirnhirn → frontorubrale Bahn zum Roten Kern.

2. Ein den Automatismen der Ausdrucks- und Begleitbewegungen dienender Apparat, zu dessen subcorticaler Staffel Thalamus opticus, Corpus striatum (N. lentiformis + caudatus) und Corpus Luysii gehören dürften. Als übergeordneter Reflexbogen dienen auch für diesen Apparat vielleicht die thalamofrontalen und die frontorubralen Bahnen, soweit nicht noch unbekannte Verbindungen zwischen Corpus striatum und Hirnrinde beteiligt sind.

Bei subcorticalen Krankheitsprozessen sind Tonus und Koordinationsstörungen auf Funktionsstörungen des 1. Apparates, choreatisch-athetotische Bewegungen bzw. Ausfall von Ausdrucks- und Mitbewegungen auf den 2. Apparat zu beziehen.“

In unserem Fall ist eine sichere Entscheidung darüber nicht möglich, ob die corticale oder die subcorticale Staffel geschädigt ist. Da die Encephalitis epidemica naturgemäß multiple Herde setzt, so ist eine Affektion beider Staffel wahrscheinlich. Wir sind allerdings mit Rücksicht auf die über den ganzen Körper, wenn auch in verschiedener Verteilung und Intensität, verbreiteten Spannungen bei dem Fehlen apraktischer Erscheinungen im engeren Sinne geneigt, auf die Schädigung subcorticaler Apparate das Hauptgewicht zu legen.

Psychische Momente sind an der Genese der Bewegungsstörung in unserem Falle sicher nicht beteiligt. Während der mehrwöchentlichen Beobachtung zeigten die motorischen Erscheinungen keine Launenhaftigkeit. Das psychische Bild wurde von Schlafsucht und Schwerbesinnlichkeit beherrscht (wie die Fälle von Encephalitis lethargica, unter die man ja evtl. den Fall klinisch einreihen könnte). Es zeigten sich keinerlei hysterische Züge. Es bestand auch keinerlei Ähnlichkeit zu dem psychischen Bilde, das akinetisch-kataleptische Schizophrenen zeigen. Die motorische Störung hatte ferner auch nicht vermocht, den Seelenzustand des Kranken sekundär dem der Motilitätspsychosen anzunähern, was mit Rücksicht auf Anschauungen Kleists über psychische Rückwirkungen der Akinese bemerkenswert ist.

Die Spannung der rechten Handmuskulatur ist in unserem Falle starrer als die im Schulter- und Ellenbogengelenk. Man kann geradezu von einer Contractur sprechen und darf vermuten, daß dieselbe auf Veränderungen, die sekundär erfolgten, beruhe. Eine reflektorisch bedingte Zusatzspannung läßt sich für die unteren Extremitäten nicht ausschließen. Doch ist der Hauptteil der Spannungen sicher extrapyramidalen Natur, auch fehlen sonstige wesentliche Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung. Daß der linke Fuß bei unserem Patienten ein dem Typus des „Friedreichschen Fußes“ entsprechendes Aussehen zeigt, unterstreichen wir deshalb, weil wir in unserem Fall

Veitschegger, dessen Spannungen gleichfalls vorwiegend extrapyramidalen Störungen entsprachen, die gleiche Anomalie antrafen.

Wir hätten somit einen Typus der Katalepsie beschrieben, der sich als zweifellos durch lokalisierte Hirnschädigung bedingt erwies, und fanden ihn ähnlich und äußerlich schwer trennbar von Katalepsiearten, wie sie gewisse Geisteskranke zeigen, und von solchen, die sicher psychisch bedingt sind. Wir hoffen, durch die Sammlung derartiger Tatsachen — auch die oben zitierten Arbeiten 3. und 7. bringen Einschlägiges — die kausale Wirkung psychischer Erlebnisse auf cerebrale Mechanismen allmählich dem Verständnis zugänglich machen zu können. Kleist glaubt, die Psychogenese der „psychomotorischen Symptome“ bei den Motilitätspsychosen dadurch ausschließen zu können, daß er deren Hirnmechanismus faßbar machte. Unseres Erachtens kann auch ein cerebraler Funktionsmechanismus auf psychischem Wege abgeändert werden. Es wird der Untersuchung im Einzelfalle bedürfen, um zu entscheiden, ob der Hirnapparat auf psychischem oder auf somatischem Wege in seiner Funktion beeinträchtigt wurde oder ob beide kausale Wirkungen sich unterstützten. Wir begnügen uns mit dieser Andeutung, denn für eingehend begründete Hypothesen scheint uns die Zeit noch nicht gekommen zu sein.

Studien über Bewegungsstörungen.

II. Ein eigenartiger Typus motorischer Reizerscheinungen.¹⁾

Von

Josef Gerstmann und Paul Schilder.

(Eingegangen am 12. April 1920.)

Unter den zahlreichen Fällen der jetzigen Encephalitis-Epidemie mit ihrer — der wechselnden Lokalisation des pathologischen Prozesses in verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems entsprechenden — überaus mannigfaltigen Symptomatologie und ihrer bunten Fülle von motorischen Reizerscheinungen (psychomotorische Bewegungen, choreatische bzw. choreiforme Bewegungsstörungen, Jaktationen, isolierte oder generalisierte unregelmäßige klonische Zuckungen, epileptische Anfälle usw.) hebt sich ein von uns kürzlich beobachteter Fall hervor, welcher ein derart eigentümliches Bild einer Bewegungsstörung darbietet, wie wir es bisher noch nie gesehen haben und wie es uns aus der Literatur der Bewegungsstörungen nicht bekannt geworden ist.

Die Krankheitsgeschichte und das Symptomenbild des Falles seien deswegen hier mitgeteilt:

Heinrich Plazek, 28 Jahre alt, ledig, Schlossergehilfe, aufgenommen in die hiesige psychiatrische Klinik am 7. März 1920.

Aus der mit dem Hausarzt und den Angehörigen des Pat. aufgenommenen Anamnese ergibt sich, daß der bisher gesunde Pat. seit 16. Januar 1920 krank sei. Machte zuerst eine Grippe mit Lungenentzündung durch, sei dann anscheinend schon rekonvaleszent gewesen. Erkrankte dann neuerlich mit Temperatursteigerung, Schmerzen in den rechtsseitigen Gliedmaßen, Schlaflosigkeit, Aufregungszuständen und Delirien; delirierte hauptsächlich vom Felde, von seinen Kollegen, von der Arbeit, verlangte nach der Kappe, um in die Arbeit zu gehen u. dgl. Am 4. Februar Lähmung des rechten Facialis und Doppeltsehen. Einige Tage darauf Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, während die Facialislähmung und die Augenmuskelerkrankung sich besserten. Seit zwei Wochen fortwährende Zuckungen und Unruhebewegungen an den rechtsseitigen Gliedmaßen.

¹⁾ Nach einer Demonstration in der Sitzung des „Vereins für Psychiatrie und Neurologie“ in Wien vom 23. März 1920.

Objektiver Befund: Ruhiges, geordnetes Verhalten. Zeitlich und örtlich richtig orientiert. Erkennt die Personen der Umgebung, gibt sinnentsprechende Antworten, zeigt im allgemeinen ein völlig zutreffendes Situationsverständnis, gibt über seine Erkrankung sachgemäße Auskunft.

Zeigt als auffälligste Erscheinung eine eigenartige motorische Unruhe im Bereiche der rechtsseitigen Extremitäten. Man beobachtet sowohl an der oberen als auch an der unteren Extremität der rechten Körperseite eine Bewegungsstörung in Form von unwillkürlichen, rhythmisch aufeinanderfolgenden, kombinierten Muskelwirkungen entsprechenden, gleichmäßigen Spontanbewegungen von koordiniertem Charakter, die sich an der oberen Gliedmaße in der Weise äußern, wie wenn Pat. mit der rechten Hand fortwährend Greif-, Scharr-, Kratz- und Fangbewegungen ausführen würde, an der unteren Gliedmaße hingegen zweierlei Typus aufweisen: Entweder es sind ausgiebige rhythmische Beuge- und Streckbewegungen im Kniegelenk und gleichzeitig auch im Hüft- und — in geringgradigem Ausmaß — auch im Fußgelenk, mit einer Schwingungszahl von ca. 70 Exkursionen in der Minute, zu beobachten, welche Bewegungen bei in der Luft gebeugt gehaltenem Bein das Aussehen von Pendelbewegungen annehmen, oder aber es liegt das Bein der Unterlage auf und es werden kontinuierlich Rotationsbewegungen im Hüft- und Fußgelenk ausgeführt, wobei der Fuß sich gewissermaßen im Kreise zu drehen beginnt; diese beiden Arten von Bewegungsstörung an der rechten U.-E. wechseln gegenseitig in verschiedenen Zeitabständen ab, es tritt der eine Bewegungstypus ganz zurück, wenn der andere sich einstellt, und setzt erst wieder ein, wenn der andere vollkommen gewichen ist, es hat den Anschein, wie wenn sie in einem gewissen Antagonismus zueinander stehen würden. — Die Spontanbewegungen sind für einige Augenblicke willkürlich unterdrückbar.

Ein wesentlicher Einfluß von Gemütsregungen oder einwirkender Sinnesreize auf die geschilderten Spontanbewegungen ist nicht feststellbar. Ebenso wenig bewirken irgendwelche Bewegungsintentionen eine Steigerung der Spontanbewegungen.

Ihrer äußeren Form nach ähneln diese Spontanbewegungen (ihres synergischen Charakters und des Ablaufes wegen) in weitgehender Weise willkürlichen Bewegungen und Bewegungskombinationen.

Zu erwähnen ist noch, daß im tiefen Schlaf die Spontanbewegungen aufhören, während sie im oberflächlichen Schlaf in relativ geringerer Intensität bestehen bleiben.

Es besteht im Bereiche der rechtsseitigen Extremitäten eine geringgradige diffuse Parese, nicht etwa derart, daß aktive Bewegungen in ihrem Ausmaße eingeschränkt wären, sondern nur im Sinne einer Herabsetzung der groben Kraft bei Widerstandsbewegungen. Keine Spannungszustände in der Muskulatur. Bei intendierten Bewegungen wird besonders an der r. O.-E. wegen der störenden Spontanbewegungen sehr oft das Ziel nicht erreicht. Reflexe an den O.- und U.-E. lebhaft, ohne wesentliche Differenz. Babinski negativ. B. D. R.: obere auslösbar, mittlere und untere nicht sicher auszulösen.

Pupillen weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Keine Augenmuskelerkrankungen, keine Gesichtsfeldeinschränkung, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Rechte Nasolabialfalte leicht verstrichen, rechte Mundspalte etwas unterinnerviert. Vestibularapparat beiderseits übererregbar (Befund Dr. Fremel). An den sonstigen Hirnnerven keinerlei Veränderungen festzustellen.

Im Bereiche der linksseitigen Extremitäten keinerlei Bewegungsstörung.

Öfters subfebrile Temperaturen. Innere Organe ohne nachweisliche Veränderungen. Beträchtliche körperliche und geistige Prostration.

Wassermann im Blute negativ. Liquorbefund (Dozent Dr. Schacherl): Wassermannsche Reaktion 0,8 in fraglichen Spuren. Globulinreaktion in 50% Verdünnung trüb, in 10% klar. Lymphocyten 37. Ges.-Eiweiß 0,3‰. Liquor läuft in großen Tropfen ab, wasserklar, ohne Gerinnsel.

Während des mehrwöchigen Spitalsaufenthaltes unverändertes Verhalten des Krankheitsbildes.

Das geschilderte Krankheitsbild bedarf wohl keiner weiteren Besprechung. Es handelt sich hier — wie schon eingangs erwähnt wurde — um einen Fall von Encephalitis epidemica. Das Wesentliche der Beobachtung liegt in dem höchst sonderbaren Charakter der vorliegenden Bewegungsstörung, die in ihrer ganzen Erscheinungsweise sich in keinen der bisher bekannten Typen motorischer Reizerscheinungen zwanglos einreihen läßt. Unter den vielen Fällen von Encephalitis epidemica mit ihrer bunten Fülle von Spontanbewegungen, wie wir sie in unserer Klinik beobachten konnten, steht dieser Fall symptomatologisch einzig da.

Hervorzuheben ist noch die weitgehende morphologische Ähnlichkeit dieser — in unserem Fall ausschließlich die rechtsseitigen Extremitäten betreffenden — Bewegungsstörung mit gewöhnlichen Willkürbewegungen. Sie erinnert auch trotz ihres zweifellos organisch-herdförmigen Charakters hinsichtlich der äußeren Form an die Stereotypen hysterischer und katatoner Genese¹⁾. Nur ist die Automatie eine größere und stabilere, die Bewegungen sind gleichmäßiger, und es ist verblüffend, daß trotz des mehrwöchigen konstanten Bestehens derselben keine subjektiven und objektiven Zeichen von Ermüdung auftreten. Diese weitgehende äußerliche Ähnlichkeit einer organisch verursachten Bewegungsstörung — ob dieselbe auf einem vom lokalen Krankheitsprozeß ausgehenden Reizzustand oder auf einer Summation falschgeleiteter zentripetaler Zuflüsse infolge Wegfalles subcorticaler Hemmungen beruhe, bleibe dahingestellt — mit psychisch bedingten Bewegungen ist in mehrfacher Hinsicht beachtenswert.

Ein interessantes Detail ist noch zu unterstreichen. Der Kranke beugt und streckt rhythmisch im Knie- und Hüftgelenk. Wird diese Bewegung aktiv oder passiv unterdrückt oder setzt sie spontan für einen Augenblick aus, so stellt sich sofort der zweite Bewegungstypus ein, nämlich die obengenannten Rotationsbewegungen, um jedoch sehr bald wieder dem ersten Bewegungstypus zu weichen. Es scheint also zwischen beiden Bewegungsarten ein Ausschließungsverhältnis zu

¹⁾ Es ist vielleicht in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß die in den Fällen von Encephalitis epidemica in verschiedenartigen Formen beobachteten Spontanbewegungen trotz ihrer sichergestellten organischen Genese äußerlich sehr oft an psychisch bedingte Unruhbewegungen stark erinnerten.

bestehen. Es ist so, als ob eine Erregung bald in diese, bald in jene Richtung flösse¹⁾.

Wir glauben im vorliegenden einen bisher unbekannten eigenartigen Typus einer (durch eine Encephalitis erzeugten) Bewegungsstörung beschrieben zu haben, die sich in Form von unwillkürlichen, rhythmisch aufeinanderfolgenden, gleichmäßigen, kombinierten Spontanbewegungen äußert.

¹⁾ Eine gewisse Analogie hierzu bietet eine an unserer Klinik von Dimitz und Schilder in einem Falle von nebeneinander bestehendem horizontalem und vertikalem Nystagmus gemachte Beobachtung, nach welcher eine Mischung beider Bewegungen nicht eintrat, vielmehr horizontaler und vertikaler Nystagmus miteinander abwechselten.

Beobachtungen über den Kischschen Reflex bei Schädelverletzungen.

Von

Dr. W. Winter (Nervenlinik Tübingen) und
Dr. W. Götz (Ohrenlinik Tübingen).

(Eingegangen am 15. April 1920.)

Im Jahre 1918 berichtete Kisch in Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie über einen bis dahin unbekannten Lidschlag- und Tränenreflex, der seither unter dem Namen Kischscher Reflex bekannt ist. Kisch faßte die Ergebnisse seiner ersten Untersuchungen in Folgendem zusammen:

1. Bei mechanischer oder kalorischer Reizung der tieferen Partien des äußeren Gehörgangs oder des Trommelfells tritt beim Menschen normalerweise stets ein reflektorischer Lidschlag ein.
2. Bei etwa 50% der Untersuchten kann man gleichzeitig eine lebhafte Tränensekretion bemerken, die meist nur oder vorwiegend das dem gereizten Ohre gleichseitige Auge betrifft.
3. Diese Reflexe lassen sich vom Trommelfell leichter und in intensiverer Art auslösen als vom Gehörgang. Am empfindlichsten ist der Teil des Trommelfells, dem der Hammerstiel anliegt, und vom Gehörgang der hintere Teil seiner oberen Wand in der Nähe des Trommelfells.
4. Die Lidschlußreaktion dauert normalerweise beim Eintropfen von Flüssigkeit ins Ohr nie länger als höchstens 4, bei langdauerndem Ausspülen des äußeren Gehörgangs nie länger als 8 Sekunden.
5. Das vollkommene Fehlen des Ohr-Lidschlagreflexes, seine Auslösbarkeit nur von einem Ohre aus oder ein sehr langes den Reiz überdauerndes Geschlossenhalten der Augen kamen bei 150 normalen Versuchspersonen nie mals vor, wohl aber bei pathologisch verändertem zentralen oder peripheren Nervensystem der Untersuchten.
6. Bei fehlendem Lidschlagreflex ist eine Pupillenerweiterung als Folge der Reizung des Gehörganges oder Trommelfells festzustellen, die mitunter von einer Erweiterung der Lidspalten und Vortreten der Bulbi begleitet ist.
7. Andere bekannte, doch weniger konstante Reflexe sind ebenfalls vom Ohr auszulösen. So schilderte v. Tröltsch bereits ein Kratzen im Halse, ja selbst Husten nach Berührung des Gehörgangs, insbesondere

des hinteren Teiles und führte diese Erscheinung auf eine Vagusbeteiligung an der Versorgung der Haut des äußeren Gehörgangs zurück. Lucae fand eine reflektorische Beeinflussung der Atmung bei Reizung der Paukenhöhle durch Luftdrucksteigerung.

Kisch sah bei Reizung der tieferen Gehörgangspartien oder des Trommelfells bei einigen Personen das von v. Tröltsch beschriebene Ohrhusten, bei einigen jedesmal einen Schluckreflex, bei einem ebenso oft einen Schmeckreflex, in 2 Fällen stets ein intensives Kältegefühl im gleichseitigen Auge.

Statt der sensiblen Vagusfasern, die v. Tröltsch als Reizleiter annahm, glaubt Kisch eher, daß Trigeminasfasern bei den einzelnen Ohrreflexen die Reizleitung zum Zentralorgan vermitteln.

Bei der Nachprüfung seines Reflexes an einem größeren Material fand Kisch¹⁾ außer bei Trigeminaslähmungen und cerebralen Herd-erkrankungen den Reflex bei einer Reihe alter Schädelverletzungen fehlend.

Dies veranlaßte ihn, an zahlreichen schädelverletzten Soldaten weiterhin seinen Reflex zu prüfen. Hierbei vermutete er, daß bei Überdauern des Reflexes das Ohrlabyrinth als tonus-regulierendes Organ für die quergestreifte Muskulatur hierbei eine Rolle spiele und cerebrale Hemmungen sein Fehlen bedingen. Von 43 untersuchten Schädelverletzten zeigten nur 11 ein normales Verhalten bezüglich des Reflexes; bei 17 Personen fehlte er, bei 15 war er überdauernd. Kisch unterschied Schädelverletzte mit frischen und alten Kopfwunden bei sicherem Knochenbruch und solche mit intensiver Schädelerschütterung ohne nachweisbaren Knochenbruch, doch mit cerebralen Symptomen, z. B. Schwindel und Bewußtlosigkeit (Commotio cerebri). Der Reflex fehlte hauptsächlich bei Schädelverletzten mit Schädelknochenbrüchen, besonders solchen in der Parietal- und Occipital-Gegend, selbst bei seit vielen Jahren verheilten Verletzungen. Bei bloßer Schädelerschütterung, vorzüglich in frischen Fällen, überdauerte der Reflex häufiger, mitunter fehlte er, mit Vorliebe bei älteren Fällen. Oft waren im rechten und linken Gehörgang die Resultate verschieden, z. B. Reflex rechts fehlend, links normal (ein solcher Befund bei Gesunden nach Kisch ausgeschlossen), oder Reflex rechts neg., links überdauernd.

Bisweilen erfolgte noch ein Lidschluß durch mechanische Trommelfell- und Gehörgangsreizung. Der Reflex wurde stets 3 mal kurz hintereinander geprüft, öfter als bei Normalen pflegte bei Schädelverletzten der Augenschluß um so länger zu dauern, je öfter der Versuch mit kurzen Zwischenräumen wiederholt wurde (Einführung von 0,5 cm Wasser von 17° C. mit der Pipette ins Ohr). Auffallend war Kisch, daß

¹⁾ Kisch, Ein objektives Symptom nach Schädelverletzungen. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. I.

die große Mehrzahl der Schädelverletzten einen pathologischen Reflex zeigten, in dem er ein objektives Symptom für subjektive Klagen des Patienten zu finden glaubte. Kisch sah im normalen Ausfall, wie er ja auch bei Gesunden zu finden war, nichts Besonderes, hielt aber den abnormen Ausfall gerade deshalb für von besonderer Bedeutung. Bei Fehlen des Reflexes nach einer *Commotio cerebri* dachte er an die Möglichkeit einer okkulten mechanischen Verletzung des Gehirns, z. B. durch geringe Blutung, zumal er bei nicht zu alten Hemiplegieen den Reflex bisher stets auf der Seite der gelähmten Extremitäten fehlend fand. In seinem Reflexbefund bei Schädelverletzten erblickte er ein unter Umständen wichtiges Kriterium für die ärztliche Beurteilung von Schädelverletzungen im Felde.

In einer weiteren Arbeit ¹⁾ widmete Kisch wiederum ein besonderes Kapitel dem Verhalten seines Reflexes bei Schädelverletzungen, bei denen er auch wieder solche mit Knochenverletzungen und solche mit anscheinend bloßer Hirnerschütterung unterschied. Mit Recht erschien ihm diese Einteilung problematisch, da unter den Kranken mit Hirnerschütterungen oft solche mit alten, doch geringen Schädelknochenverletzungen unterliefen. Ob bei alten Fällen neben der Knochenverletzung Hirnhäute oder gar Hirn mit verletzt waren, war ebenfalls oft nicht klarzustellen. Nach Schädelverletzungen schwerer Art (Schädelknochenbrüchen) fehlte der Reflex sehr oft einseitig oder beiderseitig, was in Analogie mit den bei Hirnblutungen auf arteriosklerotischer Grundlage gewonnenen Erfahrungen durch das bei diesen Kranken vermutete Vorkommen kleinster Hirnblutungen erklärt wird, zumal der Reflex auch bei diesen Kranken, wie bei den Hemiplegikern, bei nur einseitigem Fehlen übereinstimmend auf der Gegenseite der Kopfverletzung fehlend gefunden wurde. Einseitiges Fehlen und anderseitiges Überdauern oder beiderseitiges Überdauern des Reflexes wurde bei diesen Kranken nur sehr selten festgestellt, hingegen recht häufig bei Fällen, die eine *Commotio cerebri* ohne nachweislichen Knochenbruch — also eine leichtere Schädelverletzung — durchgemacht hatten, und bei denen das Vorhandensein funktioneller neben organischen Störungen (Hysterie, Neurasthenie) nicht immer ausgeschlossen werden konnte. Von 46 untersuchten Schädelverletzten — die Verletzung war oft schon viele Jahre alt — zeigten nur 12 ein normales Ohr-Lidschlagphänomen.

Zu beachten war stets: Der Reflex fehlte bei Verletzungen des kurzen, nervösen Reflexbogens (*Trigeminus-Facialis*), z. B. bei *Trigeminuslähmung*, bei *Kleinhirnbrückenwinkeltumor* auf der Seite der Erkrankung. Leiden des Zentralnervensystems waren oft imstande, den Reflex pathologisch zu verändern. So fehlte er bei

¹⁾ Beobachtungen über das abnorme Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens. Diese Zeitschr. 1919.

7 Fällen von multipler Sklerose 4 mal ein- oder doppelseitig, während er 3 mal normal war; so war er bei 10 Paralytikern 2 mal normal, 5 mal überdauernd, 3 mal fehlend. Die kalorische Prüfung erwies sich immer als ein bedeutend empfindlicheres Reagens auf Schädigung des Nervus trigeminus oder des Zentralnervensystems als die mechanische Prüfung. Deshalb verwandte Kisch zur Auslösung des Ohr-Lidschlagphänomens stets die kalorische Reizung und bezeichnete den Reflex auch dann noch als fehlend, wenn er nur noch durch mechanische Reizung auslösbar war. Für eine Nachprüfung des Kischschen Reflexes mußte die Tatsache wichtig erscheinen, daß Kisch bei 22 Fällen von Hysterie seinen Reflex 13 mal normal, 1 mal fehlend und 8 mal überdauernd fand. Von 12 Dementia-praecox-Fällen zeigten 6 einen normalen, 5 einen überdauernden, 1 einen fehlenden Reflex.

Erst unter Gesamtwürdigung der Kischschen Resultate bei den verschiedensten Erkrankungen kann eine einwandfreie Nachuntersuchung seiner Ergebnisse bei Schädelverletzungen stattfinden. Ist es doch sonst leicht möglich, daß z. B. ein Schädelverletzter gleichzeitig an z. B. Dementia praecox oder Paralyse leidend, dadurch schon eine Reflexanomalie aufweist. Ferner ist für die Prüfung des Kischschen Reflexes von größter Bedeutung, daß ein völlig einwandfreier Ohrenbefund vorliegt, da krankhafte Ohrveränderungen die Reflexprüfung illusorisch machen können.

Wodak¹⁾ weist darauf hin, daß ein Fehlen des kalorischen Reflexes bei alten Schädelverletzungen, multipler Sklerose und Trigeminallähmung manchmal auch bei chronischer Otitis media nachzuweisen ist. Eine übernormale Dauer des auf diesem Wege ausgelösten Reflexes wurde bei frischen Schädelverletzungen, schwerer Hysterie und gewissen Geistesstörungen beobachtet.

E. Rutin²⁾ berichtet über 2 sehr seltene Fälle von beiderseitigem Tränenströmen während der kalorischen Prüfung des Vestibularapparates. Da das Tränenströmen schon bei dem ersten Tropfen der Spülung lange vor dem Effekt der Vestibularisierung erfolgte, so konnte kein Vestibularisreflex, sondern mußte ein vom Trigeminus ausgehender Reflex vorliegen, der bei Spülung mit kaltem Wasser beiderseitig gleich stark, bei Spülung mit warmem Wasser auf der gereizten Seite stärker auftrat als auf der andern.

Die obige Erfahrung deckte sich mit der eingangs dieser Arbeit unter 2. mitgeteilten Beobachtung Kischs.

Über einen dem Kischschen Reflex nahestehenden Reflex äußert

¹⁾ Wodak, Zur Frage der auro-palpebralen Reflexe. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Heft 9.

²⁾ E. Rutin, Über reflektorisches Tränenströmen bei kalorischer Reaktion. Wien. med. Wochenschr. 67, 1636. 1917.

sich S. Belinoff¹⁾ etwa folgendermaßen: Es handelt sich um einen Lid-schlag, der in fast allen Fällen von normalem Hörvermögen nach plötzlicher Inangsetzung der Baranyschen Lärrtrommel auftritt. Die

¹⁾ S. Belinoff, Eine neue Methode der klinischen Anwendung des auro-palpebralen Reflexes (Bechterew). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie 52, 423. 1918.

Fall Nr.	Ort der Verletzung	Zeit der Verletzung	Ohr-Lidschlag-Phänomen	Anmerkung
Tabelle I. Personen mit Knochendefekt.				
1	Occiput Mitte	18. VIII. 16	L.: 1. ∞ 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	{ Zentrale Schwer- hörigkeit links.
2	Mitte der hintern Scheitelgegend . . .	18. II. 18	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
3	Rechte Scheitelgegend	19. VI. 18	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
4	Rechte Schläfe	27. VIII. 18	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
5	Rechte obere Schläfe	22. XI. 17	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
6	Linke Scheitelgegend	17. X. 15	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
7	Rechte hintere Scheitelgegend	10. VII. 16	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
8	Occiput Mitte	18. IV. 18	L.: 1.0 2. + 3. + 4.0 R.: 1. + (4'') 2. ∞ 3. ∞	
9	Vor und über dem linken Ohr	5. V. 18	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
10	Rechte Schläfe und Scheitelgegend . .	23. XI. 17	L.: 1.0 2.0 3.0 R.: 1. + (?) 2.0 3.0 4.0	
11	Rechte Scheitelgegend	24. VI. 16	L.: 1.1 +, r0 2.1 +, r0 3.1 +, r0 R.: 1.0 2.0 3.0	
12	Rechte Stirngegend	23. VIII. 17	L.: 1.1 +, r- 2.1 +, r- 3.1 +, r- R.: 1. + 2. + 3. +	
13	Linke vordere Scheitelgegend	13. VII. 18	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. r +, l- 2. r -, l0 3. r -, l0	

Erscheinung beruht angeblich auf einem Rindenreflex und tritt in 90% bei Hunderten von Normalhörenden auf. Ein von Belinoff angegebenes Instrument soll sich besonders bewähren. Bei Labyrinthmangel fehlt der Reflex ebenso wie bei Facialislähmung. Bei Taubstummen ist er in 35% positiv, in 65% der Fälle negativ. Bei obigen 35% sind stets noch Hörreste nachweisbar. Mit dem letzteren Reflex beschäftigten

14	Linke Schläfe	Juni 1911	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. -
15	Linke Scheitelgegend	10. XI. 17	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. - 2. - 3. 0

Tabelle II. Personen mit Knochenverletzungen ohne Defekt.			
16	Über dem linken Auge	1. X. 17	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +
17	Am linken Occiput	10. X. 18	L.: 1. - 2. + 3. - R.: 1. + 2. + 3. -
18	Schädelbruch. Sitz?	Sept. 14	1. 0 2. 0 3. 0 1. 0 2. 0 3. 0
19	Über dem rechten Ohr	Aug. 17	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. 0 2. 0 3. 0
20	Hinter dem linken Warzenfortsatz	7. VI. 17	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +
21	Rechte Stirngegend	3. IV. 15	L.: 1. - 2. - 3. - R.: 1. - 2. - 3. -
22	Über der Nasenwurzel	25. VII. 98	L.: 1. - 2. - 3. - R.: 1. + 2. + 3. +
23	Scheitelmitte	13. X. 16	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +
24	Rechte Stirngegend	15. III. 03	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +

Tabelle III. Personen ohne nachweisbare Knochenverletzung.			
25	Sturz vom Rade auf den Kopf	Juni 18	L.: 1. + 2. - 3. - R.: 1. + 2. - 3. -
26	Schwerer Stein fiel aufs Occiput	Aug. 09	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +

sich S. Belinoff¹⁾ etwa folgendermaßen: Es handelt sich um einen Lidschlag, der in fast allen Fällen von normalem Hörvermögen nach plötzlicher Ingangsetzung der Baranyschen Lärmtrömmel auftritt. Die

¹⁾ S. Belinoff, Eine neue Methode der klinischen Anwendung des auro-palpebralen Reflexes (Bechterew). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie 52, 423. 1918.

Fall Nr.	Ort der Verletzung	Zeit der Verletzung	Ohr-Lidschlag-Phänomen	Anmerkung
Tabelle I. Personen mit Knochendefekt.				
1	Occiput Mitte	18. VIII. 16	L.: 1. ∞ 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	Zentrale Schwer- hörigkeit links.
2	Mitte der hinteren Scheitelgegend . . .	18. II. 18	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
3	Rechte Scheitelgegend	19. VI. 18	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. - 3. -	
4	Rechte Schläfe	27. VIII. 18	L.: 1. + 2. - 3. - R.: 1. - 2. - 3. -	
5	Rechte obere Schläfe	22. XI. 17	L.: 1. + 2. - 3. - R.: 1. + 2. - 3. -	
6	Linke Scheitelgegend	17. X. 15	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. - 3. 0	
7	Rechte hintere Scheitelgegend	10. VII. 16	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
8	Occiput Mitte	18. IV. 18	L.: 1. 0 2. + 3. + 4. 0 R.: 1. + (4'') 2. ∞ 3. ∞	
9	Vor und über dem linken Ohr	5. V. 18	L.: 1. + 2. + 3. + R.: 1. + 2. + 3. +	
10	Rechte Schläfe und Scheitelgegend . .	23. XI. 17	L.: 1. 0 2. 0 3. 0 R.: 1. + (?) 2. 0 3. 0 4. 0	
11	Rechte Scheitelgegend	24. VI. 16	L.: 1. 1 +, r 0 2. 1 +, r 0 3. 1 +, r 0 R.: 1. 0 2. 0 3. 0	
12	Rechte Stirngegend	23. VIII. 17	L.: 1. 1 +, r - 2. 1 +, r - 3. 1 +, r - R.: 1. + 2. + 3. +	
13	Linke vordere Scheitelgegend	13. VII. 18	L.: 1. + 2. - 3. + R.: 1. r +, l - 2. r -, l 0 3. r -, l 0	

Erscheinung beruht angeblich auf einem Rindenreflex und tritt in 90% bei Hunderten von Normalhörenden auf. Ein von Belinoff angegebenes Instrument soll sich besonders bewähren. Bei Labyrinthmangel fehlt der Reflex ebenso wie bei Facialislähmung. Bei Taubstummen ist er in 35% positiv, in 65% der Fälle negativ. Bei obigen 35% sind stets noch Hörreste nachweisbar. Mit dem letzteren Reflex beschäftigen

14	Linke Schläfe	Juni 1911	L.: 1. +	2. +	3. +
			R.: 1. +	2. +	3. -
15	Linke Scheitelgegend	10. XI. 17	L.: 1. +	2. +	3. +
			R.: 1. -	2. -	3. 0

Tabelle II. Personen mit Knochenverletzungen ohne Defekt.

16	Über dem linken Auge	1. X. 17	L.: 1. +	2. +	3. +
			R.: 1. +	2. +	3. +
17	Am linken Occiput	10. X. 18	L.: 1. -	2. +	3. -
			R.: 1. +	2. +	3. -
18	Schädelbruch. Sitz?	Sept. 14	1. 0	2. 0	3. 0
			1. 0	2. 0	3. 0
19	Über dem rechten Ohr	Aug. 17	L.: 1. +	2. +	3. +
			R.: 1. 0	2. 0	3. 0
20	Hinter dem linken Warzenfortsatz	7. VI. 17	L.: 1. +	2. +	3. +
			R.: 1. +	2. +	3. +
21	Rechte Stirngegend	3. IV. 15	L.: 1. -	2. -	3. -
			R.: 1. -	2. -	3. -
22	Über der Nasenwurzel	25. VII. 98	L.: 1. -	2. -	3. -
			R.: 1. +	2. +	3. +
23	Scheitelmitte	13. X. 16	L.: 1. +	2. +	3. +
			R.: 1. +	2. +	3. +
24	Rechte Stirngegend	15. III. 03	L.: 1. +	2. +	3. +
			R.: 1. +	2. +	3. +

Tabelle III. Personen ohne nachweisbare Knochenverletzung.

25	Sturz vom Rade auf den Kopf	Juni 18	L.: 1. +	2. -	3. -
			R.: 1. +	2. -	3. -
26	Schwerer Stein fiel aufs Occiput	Aug. 09	L.: 1. +	2. +	3. +
			R.: 1. +	2. +	3. +

sich auch Cemach¹⁾ und Falta²⁾. Ersterer behauptet, daß ein Tauber mit positivem Lidreflex noch keineswegs der Simulation überführt ist. Falta verteidigt im Gegensatz hierzu die praktische Brauchbarkeit des akustischen Blinzelreflexes.

Den gleichen Reflex erwähnt auch Wodak in seiner schon weiter oben genannten Arbeit. Er stellt ihn, den „eigentlich auro-palpebralen Reflex“ Belinoff und Faltas, mit Fröschels Kitzelreflex (Blinzeln des Gesunden bei Berühren der Gehörgangswand mit Wattesonde) und dem Reflex Kischs zu den hauptsächlichlichen 3 Arten der auro-palpebralen Reflexe zusammen.

Da der normale Kischsche Reflex an ein normales Gehörorgan, sowie an ein normales, zentrales und peripheres Nervensystem gebunden ist, so vollzieht sich die Prüfung der Reaktion etwa folgendermaßen: Nach einer Untersuchung des Nervensystems findet eine Inspektion des äußeren Gehörgangs mit dem Ohrenspiegel statt. Die Versuchsperson sitzt auf einem Stuhl, den Kopf zur Schulter geneigt. Sodann läßt man aus einer ca. 1 cm tief in den äußeren Gehörgang eingeführten, diesen nicht berührenden Tropfpipette ca. 0,5 bis 1 ccm Wasser von 15–17° C. in das Ohr einfließen. Gleichzeitig erfolgt die Beobachtung der Lider. Rechts und links (r. und l.) bedeuten bei den anschließend aufgeführten Einzelfällen und Tabellen das rechte oder linke Ohr, von dem aus der Reflex geprüft wird. Fehlen des Reflexes ist = 0, abgeschwächter Reflex (bloß geringes Zwinkern) = –, normaler Reflex = +, Überdauern des Reflexes (Lidschluß über 4 Sekunden) = ∞ (unendlich).

Die Untersuchung eines großen Krankenmaterials der Tübinger Universitäts-Nervenkl. mit negativem Ohrbefund und einem Nervensystem, das keine pathologische Störung des Kischschen Reflexes erwarten ließ — es handelte sich meist um leichte Fälle von Psychopathie und manisch-depressivem Irresein — zeigte einwandfrei, daß der Kischsche Reflex unter den obigen Bedingungen stets positiv (normal) war.

Durch die gütige Vermittlung des Herrn Professor Dr. Busch (Nervenabteilung für Hirnschußverletzte), dem ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank aussprechen möchte, sah ich mich mit Herrn Dr. Götz von der Tübinger Universitäts-Ohrenklinik in der Lage, eine Reihe von Schädelverletzungen, insgesamt 26, genau hinsichtlich des Kischschen Reflexes untersuchen zu können. Es handelte sich im wesentlichen um schädelverletzte Soldaten vom Tübinger Reserve-

¹⁾ J. A. Cemach, Der akustische Blinzelreflex in der militärärztlichen Konstatierungspraxis. Wiener med. Wochenschr. 98, 2189. 1918.

²⁾ M. Falta, Bemerkung zum Artikel der akustische Blinzelreflex in der militärärztlichen Konstatierungspraxis von Dr. Cemach. Wien. med. Wochenschr. 68, 2193. 1918.

Lazarett III, nur zum ganz geringen Teil um Patienten der Tübinger Universitäts-Nervenlinik. Jeder einzelne der 26 Patienten wurde zunächst spezialärztlich bezüglich seiner Nerven und seiner Ohren vor Prüfung des Kischschen Reflexes untersucht. Es erfolgte eine Einteilung der Schädelverletzten in 3 Gruppen. Wenn dieselbe auch immerhin etwas problematisch war, so war sie doch imstande, gewisse Unterschiede besser hervorzuheben. Wir unterschieden bei den Schädelverletzten 1. solche mit Knochendefekt, 2. solche mit nachweisbaren Knochenverletzungen ohne sicheren Defekt, 3. solche ohne nachweisbaren Defekt und ohne nachweisbare Knochenverletzung, die aber die Erscheinungen der Commotio cerebri gehabt hatten.

I.

1. Eduard Z., Bäcker, 25 Jahre alt. Durch Schrapnellschuß wurde Z. am 18. VIII. 1916 im ziemlich nach vorn und oben gelegenen Teil der mittleren Occipitalgegend verwundet. Ein größerer Knochendefekt besteht jetzt noch. Der rechte Arm war anfangs gelähmt, ebenso beide Beine. Zurzeit ist auch noch eine Paraplegie beider Beine feststellbar. Das Nervensystem, insbesondere die Hirnnerven sind sonst ohne krankhaften Befund. Der Ohrbefund ist beiderseits einwandfrei. Der jederseits dreimal geprüfte Kischsche Reflex bot folgendes Bild:

L. 1. ∞	2. +	3. +	Zappelig und nervös bei der Untersuchung
R. 1. +	2. +	3. +	(stark psychogener Eindruck).

2. Johannes L., Zimmermann, 33 Jahr alt. Am 18. V. 1918 erhielt L. einen Schrapnellschuß in der Mitte der hinteren Scheitelgegend. Ein deutlicher Knochendefekt besteht noch. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Beide Beine und der linke Arm sind noch gelähmt. Das Nervensystem ist sonst intakt, der Ohrbefund einwandfrei.

Kisch: L. 1. +	2. +	3. +
R. 1. +	2. +	3. +

3. Albert K., Maurer, 34 Jahre alt. Am 19. VI. 1918 erlitt K. eine Granatsplitterverletzung in der rechten Scheitelgegend. Ein anfänglicher Knochendefekt wurde später gedeckt. Es besteht noch eine linksseitige Hemiplegie mit angeblich zeitweiliger leichtgradiger Sehschwäche, im übrigen sind Nervensystem und Ohren intakt.

Kisch: L. 1. +	2. —	3. —
R. 1. +	2. —	3. —

4. Otto E., Kaufmann, 22 Jahre alt. E. erhielt am 27. VIII. 1918 einen Infanteriedurchschuß von der rechten Schläfe aus durchs Orbitaldach gehend und rechts neben der Nasenwurzel wieder austretend. Zurzeit klagt E. nur noch über Kopfweh in der rechten Stirn. Das rechte Auge fehlt. Der rechte obere Facialis zeigt eine Schädigung durch Narbenbildung. Sonst sind Nervensystem und Ohren ohne Besonderheiten. Ein kleiner Knochendefekt ist an der Schläfe noch nachweisbar.

Kisch: L. 1. +	2. —	3. —
R. 1. —	2. —	3. — (Blinzeln an Intensität abnehmend).

5. Paul S., Maler, 27 Jahre alt. S. erlitt am 22. XI. 1917 eine Granatsplitterverletzung in der rechten oberen Schläfengegend. Ein Knochendefekt ist noch deutlich feststellbar. Pat. zeigt noch eine literale Aphasie, Schwäche und Lähmungserscheinungen im linken Arm und Bein, und klagt noch über vier wöchentlich auf-

tretende Krampfanfälle. Das Trommelfell ist beiderseits o. B., die Flüstersprache rechts 1—2, links über 4 m (seit der Verletzung links angeblich schwerhörig, Basisfraktur erscheint nicht ausgeschlossen). Obere Tongrenze rechts 3,0 Galton, links 1,0 Galton, untere Tongrenze rechts und links gleich C¹, Rinne rechts positiv, Knochenleitung normal, 22/22. Rinne links positiv, zentrale Schwerhörigkeit 18/22.

Kisch: L. 1. + 2. — 3. —
R. 1. + 2. — 3. —

6. Karl F., Schreiner, 23 Jahre alt. Am 17. X. 1915 wurde F. durch Granatsplitter in der linken Scheitelgegend verletzt, ein Knochendefekt besteht jetzt noch. F. klagt noch über Schwitzen am ganzen Körper, Kältegefühl am linken Auge, Augenflimmern, Kopfweh und Schwindel. Ein objektiver Nervenbefund pathologischer Art ist nicht zu erheben, die Ohren sind intakt.

Kisch: L. 1. + 2. + 3. +
R. 1. + 2. — 3. 0.

7. August Sch., Erwerbslosenkontrolleur, 31 Jahre alt. Sch. wurde am 10. VII. 1916 in der rechten hinteren Scheitelgegend durch Granatsplitter verletzt. Ein Knochendefekt besteht noch. Sch. klagt noch über Kopfweh und Schwindel. Leichte Lähmungserscheinungen im linken Arm sind noch nachweisbar, sonst ist das Nervensystem intakt. Das Trommelfell ist beiderseits verschleiert, eine Narbe nicht erkennbar. Die Flüstersprache beträgt beiderseits 5 m, sonst ist der Ohrbefund o. B.

Kisch: L. 1. + 2. + 3. +
R. 1. + 2. + 3. +

8. Faustin, Sp., Schreiner, 39 Jahre alt. Am 18. IV. 1918 wurde St. durch Granatsplitter am Hinterhaupt (Mitte) verwundet. Ein Knochendefekt besteht noch. Außer Kopfweh klagt St. nichts. Die Zunge weicht eine Spur nach links ab, sonst sind Nervensystem und Ohren intakt. St. macht einen stark nervösen Eindruck.

Kisch: L. 1. 0 2. + 3. + 4. +
R. 1. +, (4'') 2. ∞ 3. ∞

9. Leonhard M., Schreiner, 25 Jahre alt. M. erhielt am 5. V. 1918 eine Schrapnellverletzung mit jetzt noch bestehendem Knochendefekt, etwas vor und über dem linken Ohr. M. klagt noch über ein lahmes Gefühl in der rechten Seite, sowie über Pfeifen im rechten Ohr. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Es besteht eine Parese des rechten mittleren und unteren Facialis. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist hypästhetisch, der Ohrbefund völlig normal.

Kisch: R. 1. + 2. + 3. +
L. 1. + 2. + 3. +

10. Wilhelm E., Installateur, 25 Jahre alt. Am 23. XI. 1917 erlitt E. eine Granatsplitterverletzung in der rechten Schläfen- und Scheitelgegend. Ein großer Knochendefekt besteht noch am rechten Scheitel, ein kleinerer an der rechten Schläfe. Die linke Seite ist hemiparetisch. Zuweilen treten epileptische Anfälle auf. E. klagt über Kopfweh, Schwindel und Mattigkeit. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, der rechte obere Facialis ist durch Verwundung direkt geschädigt. Der Ohrbefund ist, von beiderseits getrübttem Trommelfell abgesehen, normal.

Kisch: L. 1. 0 2. 0 3. 0
R. 1. + ? 2. 0 3. 0 4. 0

11. Konrad St., Maurer, 34 Jahre alt. St. wurde am 24. VI. 1916 durch Granatsplitter an rechten Scheitel verwundet. Noch jetzt besteht ein strahliger Knochendefekt. St. klagt über epileptische Anfälle seit der Verwundung, wobei

oft der linke Arm gelähmt sei, ferner über Kopfweh und Schwindel. Oft „vergreife“ er sich auch in den Worten. Der rechte untere Facialis ist leicht paretisch. Linksseitig besteht eine Hypästhesie im mittleren und unteren Trigeminusgebiet, ferner Nystagmus, sowie leichte Augenmuskellstörungen. Beide Trommelfelle sind getrübt, das rechte ist blaß rötlich, das linke weist eine Verkalkung auf. Sonst ist der Ohrenbefund intakt.

17. Emil M., Landwirt, 24 Jahre alt. Am 17. IX. 1916 erhielt M. einen Infanterieschuß durch den Nacken, am 10. X. 1918 eine Granatsplitterverletzung am linken Hinterkopf. Dort besteht jetzt noch eine Knochenrinne ohne Defekt. M. klagt über Schmerzen im Kopf, Nacken, Rücken und Kreuz, Mattigkeit, schlechten Schlaf, Aufgeregtheit und gedrückte Stimmung. Das Nervensystem ist, von lebhaften Reflexen abgesehen, völlig intakt, das linke Trommelfell ist leicht eingezogen, die Flüstersprache beträgt beiderseits nur 3—4 m. Es ist ein Mittelohr-tubenkatarrh leichten Grades mit Nasen- und Rachenkatarrh feststellbar.

Kisch: L. 1. — 2. + 3. —
R. 1. + 2. + 3. —.

18. Hans A., Kaufmann, 45 Jahre alt. Im September 1914 zog sich A. beim Militär einen Schädelbruch zu. Er stürzte eine Treppe hinunter auf den Kopf. Die Stirn soll anschließend stark geschwollen gewesen sein. Nach der Verletzung war A. längere Zeit bewußtlos. Er klagt jetzt noch über Gedächtnisschwäche, sowie erschwertes Schreiben und Sprechen. Außer einer Schwäche des linken unteren Fascialis ist das Nervensystem o. B. Das rechte Trommelfell ist leicht getrübt, das linke zeigt im oberen Teil eine Narbe, sonst sind beide Ohren o. B.

Kisch: L. 1. 0 2. 0 3. 0
R. 1. 0 2. 0 3. 0.

19. Ernst R., Depotarbeiter, 33 Jahre alt. Im August 1917 erlitt R. eine Granatsplitterverletzung über dem rechten Ohr. Ein Defekt besteht nicht, wohl eine Knochenverletzung. R. klagt noch über Kopfweh, Schwindel, sowie Geräusche in der rechten Kopfseite. Die Austrittsstelle des l. Astes vom Nervus trigeminus ist rechts deutlich druckempfindlich. Oberhalb des rechten Auges besteht eine Hypästhesie im Trigeminalggebiet. Das linke Trommelfell ist leicht verschleiert, die Flüstersprache beträgt rechts 2 m, sonst sind Nervensystem und Ohren o. B.

Kisch: L. 1. + 2. + 3. +
R. 1. 0 2. 0 3. 0

20. Wilhelm L., Fabrikarbeiter, 39 Jahre. Am 7. VI. 1917 wurde L. durch Steckschuß (Handgranatsplitter) hinter dem linken Warzenfortsatz verwundet. Es besteht kein sicherer Knochendefekt. L. klagt noch über Schwindel, schlechtes Sprechen und Ziehen im r. Bein. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, das linke Trommelfell ist etwas verschlechtert, sonst sind Nervensystem und Ohren intakt.

Kisch: L. 1. + 2. + 3. +
R. 1. + 2. + 2. +.

21. Adolf A., Bauwerkmeister, 35 Jahre alt. Am 3. IV. 1915 wurde A. durch Granatsplitter an der rechten Stirn verwundet. Eine sichere Knochenverletzung liegt vor. Ein Knochendefekt ist nicht feststellbar. A. klagt über Spannen im Kopf, Stechen und Bohren an der Narbe, Schwäche, Schwindel und Aufgeregtheit. Der rechte obere Fascialis ist mechanisch geschädigt. Beide Trommelfelle sind ohne Reflex, sonst zeigen Nervensystem und Ohren normalen Befund.

Kisch: L. 1. — 2. — 3. —
R. 1. — 2. — 3. —

22. Wilhelm Sch., Kaufmann, 43 Jahre alt. Am 25. VII. 1898 wurde Sch. durch Zielmunition auf dem Kasernenhof in Weingarten 3,5 cm über der Nasenwurzel verwundet. Es besteht eine leicht druckempfindliche, wenige Millimeter große Einschußnarbe. Das Geschoß soll noch im Hinterhaupt sitzen. Sch. klagt über Kopfweh, Schwindel, Gedankenschwäche, Aufgeregtheit, wechselnden Schlaf. Nervensystem und Ohren sind o. B.

Kisch: L. 1. — 2. — 3. —
R. 1. + 2. + 3. +

23. Albert B., Tagelöhner, 27 Jahre alt. Am 13. X. 1916 wurde B. durch Infanteriesteckschuß in der Mitte der Scheitelgegend verwundet, eine stärkere Knochenverletzung ist deutlich zu erkennen, jedoch kein Defekt. Das Geschloß ist entfernt. B. klagt über Schwindel, Kopfweh, Gedächtnisschwäche und Aufregtheit. Rechter Arm und rechtes Bein, nicht das rechte Gesicht waren angeblich vorübergehend gelähmt. Zurzeit keine Lähmungen mehr feststellbar. Die Zunge weicht nur eine Spur nach links ab. Der Fascialis im Stirnteil ist beiderseits etwas schwach. Links besteht Einwärtschielen, B. ist psychisch stark imbezill. Die Ohren sind intakt.

Kisch: L. 1. + 2. + 3. +
R. 1. + 2. + 3. +

24. August B., Knecht, 31 Jahre alt. Am 15. III. 1903 fiel dem Pat. eine Ziegelplatte vom Kirchdach auf die rechte obere Stirngegend. B. will nach kurzer Bewußtlosigkeit allein nach Hause gegangen sein. In der rechten oberen Stirngegend ist jetzt noch eine ca. 2-Markstück große Knochenimpression deutlich sichtbar und fühlbar. Zurzeit hat B. keine Klagen mehr. Ohren und Nervensystem sind o. B.

Kisch: L. 1. + 2. + 3. +
R. 1. + 2. + 3. +

III.

25. Andreas E., Sattler, 33 Jahre alt. Im Juni 1918 stürzte E. vom Rade auf den Kopf und war „8—14“ Tage bewußtlos. Seither sollen Anfälle mit Bewußtlosigkeit retrograder Amnesie und Zungenbiß aufgetreten sein. Am Kopf ist keine Narbe zu finden. Die Gehirnnerven sind intakt, die Trommelfelle leicht getrübt.

Kisch: L. 1. + 2. — 3. —
R. 1. + 2. — 3. —

26. Gottlieb H., Stadtarbeiter, 40 Jahre alt. Im August 1909 fiel dem H. beim Arbeiten im Steinbruch ein Kalkstein auf den Kopf. H. war angeblich 10 Minuten bewußtlos, ging dann allein nach Hause. Nur eine kleine Hautnarbe am Hinterkopf ist noch feststellbar. H. klagt noch über Kopfweh und Schwindel. Das Nervensystem ist o. B. Bei normalen Trommelfellen beträgt die Flüstersprache „6—2“ m, Rinne ist positiv, Schwabach auf die Hälfte verkürzt. Es besteht eine wahrscheinlich durch den Beruf bedingte zentrale Schwerhörigkeit beiderseits.

Kisch: L. 1. + 2. + 3. +
R. 1. + 2. + 3. +

In vorliegender Arbeit handelt es sich also um 26 Fälle von Schädelverletzungen, die hinsichtlich des Kischschen Reflexes untersucht wurden. Darunter waren 15 Fälle (erste Gruppe) mit sicherem Knochendefekt, 9 Fälle (2. Gruppe) mit Knochenverletzungen ohne Defekt, und 2 Fälle (3. Gruppe) ohne nachweisbare Knochenverletzung. Die älteste Schädelverletzung stammte vom Juli 1898, die jüngste vom Oktober 1918. Die Verletzten waren sämtlich Männer, und zwar vom 22.—45. Lebensjahre. 20 von den obigen 26 Schädelverletzten zogen sich ihre Verletzungen durch Geschosse während des Krieges zu. 3 stürzten von einer Mauer bzw. einer Treppe, bzw. vom Rade. Einem fiel eine Ziegelplatte, dem andern ein Kalkstein auf den Kopf. Ein letzter wurde noch im Frieden unvorsichtigerweise durch Zielmunition verletzt. In 8 Fällen von 26 Schädelverletzten war der Reflex durchaus normal. (+). Es waren die Fälle 2, 7, 9 der ersten, 16, 20, 23, 24 der zweiten

und Fall 26 der 3. Gruppe. Es zeigten also nahezu ein Drittel aller Schädelverletzten einen normalen Reflexverlauf, während Kisch in seinen oben erwähnten Arbeiten etwa nur bei einem Viertel seiner Schädelverletzten einen normalen Reflex fand. Auch in obigen 8 Fällen besteht ja die Möglichkeit, daß der Reflex anfangs nach der Verletzung fehlte oder sonst wie pathologisch verändert war und allmählich wieder normal wurde. Bei den Fällen 2 und 9 fand die Verletzung im Jahre 1918, bei den Fällen 16 und 20 im Jahre 1917, bei den Fällen 7 und 23 im Jahre 1916 statt. In den Fällen 24 und 26 zogen sich die Patienten ihre Verletzungen in den Jahren 1903 und 1909 zu. Immerhin liegen die Verletzungen so weit zurück, daß in Übereinstimmung mit den Erfahrungen Kischs ein Wiedernormalwerden des anfangs nach der Verletzung pathologischen Reflexes sehr wohl in Betracht zu ziehen ist. Einer gesonderten Betrachtung erscheinen die Fälle 1 und 14 bedürftig. Während im Falle 1 der Reflex vom rechten Ohr ausgelöst, stets normal war, war er links zuerst überdauernd, dann ständig normal. Es handelte sich hier um einen sehr zappeligen, nervösen Mann, der bei der Untersuchung einen stark psychogenen Eindruck machte. Das einmalige Überdauern des Reflexes, wie es Kisch häufig bei Hysterie beobachtete und auch bei Neurasthenikern für möglich hielt, scheint hier rein nervös (psychogen?) bedingt zu sein. Im Falle 14 bestand der Reflex bei sonst normalem Verlauf bei der dritten Prüfung rechts nur noch in einem leichten Blinzeln (—). Hierfür scheinen folgende Deutungen möglich. Nach Kisch ist nach Schädelverletzungen der Reflex oft lange fehlend, auf der Gegenseite der Verletzung. Allmählich zeigt er aber nach einer gewissen Zeit wieder ein normales Verhalten, wenigstens in einer ganzen Reihe von Fällen. So könnte im vorliegenden Falle noch eine gewisse Schwäche des noch nicht wieder völlig normalen Reflexes zum Ausdruck kommen. Abgesehen von dieser Deutung konnte ein allmähliches Schwächerwerden des Reflexes bei wiederholter Prüfung im Gegensatz zu Kisch, der eine Zunahme der Stärke des Reflexes bei wiederholter Prüfung bei alten Schädelverletzten erwähnt, häufiger beobachtet werden. Wir suchten dasselbe so zu erklären: Die beim Einträufeln an das Trommelfell herangebrachte Flüssigkeit wirkt beim erstenmal als Reiz deshalb am stärksten, weil bei weiterem Einträufeln schon eine Abkühlung in der Umgebung des Trommelfells stattgefunden hat, und ferner gewisse Flüssigkeitsreste beim zweiten und dritten Einträufeln noch vor dem Trommelfell stagnieren, die nicht mehr eine derartige Unmittelbarkeit in der Reizwirkung zustandekommen lassen, wie dies bei der ersten Reflexprüfung möglich ist. Schon bei Gesunden konnte man bisweilen aus obigen Gründen bei dem in kurzen Abständen mehrfach geprüften Reflex allmählich eine gewisse Abnahme der Intensität feststellen. Im Sinne des bei der ersten Prüfung schon wieder normalen,

dann aber — vielleicht nach früherem Fehlen kurz nach der Verletzung — noch versagenden, leicht erschöpfbaren Reflexes, erscheint der Reflexablauf bei den Fällen 3, 5 und 25 verständlich. Im Falle 6 scheint der Reflex nach der Schädelverletzung zum mindesten auf der Gegenseite der Verletzung, wie es auch Kisch oft beobachtete, gefehlt zu haben. Das jetzige Verhalten erscheint rechts als ein Übergangsstadium zur Rückkehr zum normalen Reflexablauf und ist noch durch seine Erschöpfbarkeit charakterisiert. Die Fälle 18 und 21 demonstrieren das Fehlen bzw. Abgeschwächtsein des Reflexes beiderseits, wie es ja Kisch öfters beschrieben hat. Im Falle 19 entspricht dem links positiven Reflex deshalb rechts ein negativer, weil der Ohrenbefund rechts erheblich pathologisch verändert ist (rechts verschleiertes Trommelfell, Flüstersprache nur 2 Meter). Im Falle 17 zeigt der Reflex bei linksseitiger Hinterkopfverletzung trotz normalen Verhaltens rechts bei der ersten und zweiten Prüfung, bei der dritten noch eine leichte Abschwächung, sei es als Abschwächung nach kurz hintereinander erfolgter Prüfung wie oben beschrieben, sei es als Restbestand eines früher auf der Gegenseite der Verletzung schwerer geschädigten Reflexes. Der schwankende linke Reflex findet schon allein in dem krankhaften Ohrenbefunde eine genügende Stütze. Der Fall 22 läßt eine Abschwächung des Reflexes auf der linken Seite erkennen, bei intaktem rechten Reflex. Einseitiges Fehlen des Reflexes wurde ja nach Schädelverletzungen von Kisch oft beobachtet. Es ist sehr wohl denkbar, daß bei der Rückkehr des Reflexes zur Norm ein Stadium der Reflexabschwächung durchlaufen wird. Auch ist es ja wohl möglich, daß der Reflex durch die Schädelverletzung nur eine Schädigung im Sinne der Abschwächung und nicht im Sinne des Fehlens erfährt. Das linksseitige Fehlen wäre am besten durch Sitz des Geschosses in der rechten hinteren Schädelgrube in diesem Fall im Sinne Kischs erklärt. Leider war aus dem Krankenblatt nicht in Erfahrung zu bringen, ob das Geschoß im rechten oder linken Hinterhaupt seinen Sitz hatte. Der Fall 15 illustriert die Abschwächung bzw. das Fehlen des Reflexes auf der Gegenseite der Verletzung. Auf Grund früherer Äußerungen Kischs ist an dem Fall 12 hinsichtlich des Reflexes nicht ohne weiteres etwas Pathologisches zu bemerken. Kisch beobachtete oft¹⁾, daß die normale Versuchsperson beim Lidschluß das der Einträufelung gleichseitige Auge länger geschlossen hielt als das gegenseitige. In einigen wenigen Fällen wurde aber stets nur das gleichseitige Auge geschlossen, doch dabei Zuckungen beim gegenseitigen immer beobachtet. Vielleicht spielt hier noch mit, daß der Reflex auf der Gegenseite der Verletzung, wie schon oft festgestellt, noch etwas schwächer ist. Auf der letzteren Tatsache basiert auch insbesondere das Verständnis

¹⁾ Kisch: ein unbekannter Lidschlag und Tränenreflex. Arch. f. d. ges. Physiol. 173, 1/3. 1918.

für den Reflexablauf im Falle 13. Die Tatsache, daß bei der zweiten und dritten Prüfung am rechten Ohr der Reflex auf dem rechten Auge abgeschwächt ist und beim linken fehlt, wäre nach dem kurz vorher von Kisch erwähnten Normalbefund nicht mehr zu erklären, sondern nur durch die oft genannte Abschwächung oder das Fehlen des Reflexes auf der Gegenseite der Verletzung. Der Fall 10 ist ein Beispiel für das beiderseitige Fehlen des Reflexes nach Schädelverletzung. Häufigere Nachuntersuchungen erwiesen, daß es sich bei der ersten Prüfung des Reflexes am rechten Ohr nur um einen unwillkürlichen Lidschlag gehandelt haben kann, denn bei weiteren Nachuntersuchungen wurde der Reflex stets beiderseits fehlend gefunden. Das einseitige Überdauern des Reflexes, wie es Kisch auch nach abgeheilten Schädelbrüchen in einigen Fällen feststellen konnte, demonstriert deutlich Fall 8, hinzu kommt, daß es sich in diesem Fall um einen Patienten mit überempfindlichem, aufgeregtem und sehr nervösem Wesen handelt, der fast einen psychogenen Eindruck macht. Bei der ersten Einträufung ins linke Ohr scheint die Flüssigkeitsmenge nicht genügt zu haben, um überhaupt einen Reiz auszulösen, oder nicht an die entsprechende Stelle gelangt zu sein. Das wohl nichts anderes mitgespielt hat, scheint daraus hervorzugehen, daß der Reflex auf der gleichen Seite weiterhin ständig deutlich positiv war. Im Falle 4 besteht bei der ersten Prüfung des Reflexes beim Einträufeln ins rechte Ohr (sehr starkes Blinzeln) und beim Einträufeln ins linke Ohr (deutlicher Lidschlag) eine gewisse Differenz in der Reaktion. Hierzu sagt Kisch in seiner zuletzt von ihm erwähnten Arbeit: Geht man achtsam zu Werke (Benutzung der gleichen Flüssigkeitsmengen rechts und links, Vermeidung taktiler Reize mit der Pipette usw.), so findet man bei gesunden Menschen nie sehr große Differenzen der Reaktion, je nachdem man das rechte oder linke Trommelfell reizt. Geringe Differenzen sind aber sehr häufig. Von Bedeutung kann auch in diesem Falle noch sein, daß der Reflexbogen rechts durch eine mechanische Schädigung des rechten oberen Facialis gelitten hat. Die bei der 2. und 3. Prüfung abgeschwächte Reaktion wurde ja vorstehend schon häufiger erläutert. Als letzter ist der Fall 11 in seinen Einzelheiten außerordentlich schwer, hinsichtlich des Reflexes genau zu verstehen. Bei der rechtsseitigen Scheitelverletzung wäre am ehesten ein linksseitiger Reflexausfall verständlich. Sicher spielen schon von jeher im Zentralnervensystem vorhandene Störungen, wie angeborener Nystagmus und Augenmuskelstörungen, eine bedeutsame Rolle. Kann doch bekanntermaßen schon hierdurch allein der Reflex völlig pathologisch verändert sein. Hinzu kommen Facialis- und Trigeminiusstörungen, Trübung des Trommelfells mit linksseitiger Verkalkung, Hirnveränderungen, die epileptische Anfälle zur Folge hatten. Unter Verzicht auf genau detaillierte Erläuterungen hinsichtlich des Reflexab-

laufs ist in diesem Falle nur zu sagen, daß schwere organische Hirnschädigungen teils angeborener, teils erworbener Art, nebst peripheren Nervenerkrankungen den Reflex völlig pathologisch verändert haben.

Zusammenfassung.

Bei leichteren Psychopathen ohne hysterische und stark nervöse Erscheinungen, sowie bei ganz leichten Fällen von manisch-depressiven Irresein war der Kischsche Reflex stets normal (positiv). Die untersuchten Schädelverletzungen zeigten etwa in einem Drittel der Fälle einen normalen Reflexbefund, im übrigen zahlreiche Variationen hinsichtlich pathologischer Reflexveränderung (siehe Tabelle). Besondere Unterschiede im Reflexverlauf bei Schädelverletzungen mit und ohne nachweisbare Knochenverletzung waren insofern vorhanden, als bei letzteren ein Fehlen des Reflexes niemals festgestellt werden konnte. Während aus einem normalen Kischschen Reflex kein bindender Schluß zu ziehen ist, scheint ein mehrfach hintereinander gefundenes Fehlen des Reflexes durchaus für eine organische Schädelverletzung zu sprechen mit der Einschränkung, daß Ohren und peripheres Nervensystem intakt sind und nicht zentrale organische Nervenleiden, wie z. B. multiple Sklerose und Paralyse, den Reflex im negativen Sinne verändert haben. Das Fehlen des Reflexes erscheint als ein wichtiges Kriterium für die Beurteilung, ob Hirnerschütterung oder organische Schädelverletzung vorliegt. Ein Überdauern des Reflexes ist ein deutlicher Fingerzeig in der Richtung auf stark nervöse, psychogene und hysterische Erscheinungen und paßt eher in das Bild, wenn nicht einer bloßen Hirnerschütterung, dann doch in das einer von zahlreichen nervösen, psychogenen oder hysterischen Symptomen überlagerten Schädelverletzung, als in das einer Schädelverletzung ohne jene Symptome. Ob es sich oft, wie Kisch meint, um ein Überdauern des Reflexes bei Hysterie handelt, erscheint bisweilen fraglich. Vielleicht könnte mit größerem Recht von einer willkürlichen Reflexverlängerung im gleichen Falle die Rede sein. Auffallend und beachtenswert war mir bei allen Untersuchungen ein Nachlassen in der Intensität des Reflexes bei häufig wiederholter Reflexprüfung. Dieses Nachlassen trat sowohl beim Gesunden, wie bei den hier untersuchten Kranken, in Erscheinung. Wichtig ist es wohl, weiterhin zu beobachten, ob der fehlende Reflex stets über die abgeschwächte Form wieder zur Norm zurückkehrt, und ob im abgeschwächten Reflex evtl. ein Zeichen für eine weniger schwere Hirnschädigung zu erblicken ist.

Eine lebhafte Tränensekretion trat bei der Reflexprüfung nur selten und in geringer Weise hervor. Auch war bei den hiesigen Untersuchungen bei fehlendem Lidschlag nur selten geringe Pupillenerweiterung oder gar eine solche der Lidspalte mit Vortreten der Bulbi erkennbar.

(Aus der psych. Universitäts-Klinik Frankfurt a. M.
[Leitender Arzt: Prof. Ræcke].)

Das Sichstrecken.

Von
Karl Landauer,
Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 15. April 1920.)

Eine sehr interessante Erscheinung, welche nach längerem tiefem Schläfe aufzutreten pflegt, ist das Sichdehnen, das auch als Sichstrecken oder Räkeln bezeichnet wird. Soweit ich übersehen kann, ist ihm jedoch bisher in der medizinischen und speziell in der neurologischen Literatur noch keine Untersuchung gewidmet worden, vielmehr war es einzig der schönen Literatur vorenthalten, das Phänomen zu schildern. Hierbei muß uns auffallen, daß es nicht nur nach dem Schläfe Erwähnung findet, sondern auch, wenn eine Person aus sitzender Stellung, in der sie lange verharret ist, z. B. vom Schreibtisch sich aufrichtet. Auch müssen wir ins Auge fassen, daß es dann nicht sowohl als Zeichen der Müdigkeit und der Gliederschwere allein uns gezeigt wird, sondern eigentlich nur dann, wenn wir von dem Betreffenden irgendwelches Handeln (sei es nun körperlicher oder geistiger Art) erwarten müssen.

Das Räkeln besteht in einem Aufrichten und Sichstraffen der gesamten willkürlichen Muskulatur. Dabei wird der Körper nach hinten über gebeugt. Die Vorbereitung ist ein tiefes Atemholen, auf der Höhe des Inspiriums erfolgt dann das Räkeln. Besonders beteiligt sind die Rückenmuskulatur, das Gesäß, die Unterarm- und Unterschenkelstrecker, die des Oberarms und Oberschenkels, sowie die Außenroller und die Heber des Unterkiefers. Interessant ist, daß jedoch nicht allein die Agonisten tetanisch innerviert sind, sondern, wenn auch geringer, die Antagonisten, z. B. neben dem stark kontrahierten Triceps in mäßigerem Grade der Biceps.

Wenn auch die Tätigkeit des Sichstreckens der Willkür unterliegt, was den Zeitpunkt des Beginns und ihr Ausmaß betrifft, so ist sie doch, wenn auch nicht reflektorisch, wenigstens instinktiv. Die Ausführung ist deutlich lustbetont, während die Unterdrückung mit Unlust verknüpft ist und bald zu einer neuen Intention führt. Nach dieser Tat-

sache allein können wir schon vermuten, daß wohl ein Nutzerfolg für die sich dehnende Persönlichkeit vorhanden sein wird. Welches ist nun das biologisch wertvolle Resultat des Sichstreckens?

Gehen wir von der Ausgangsstellung vor dem Dehnen aus: Im Schlafe ist meistens der Rücken gebeugt, die Oberarme liegen in leichter Einwärtsrollung dem Rumpfe an. Die Unterarme sind gleichfalls flektiert, ebenso sie Hand-, Hüft- und Kniegelenke, die Oberschenkel nach innen rotiert. So weit ist die Stellung des Schlafenden dem des über den Schreibtisch Gebeugten analog.

Im Schlafe sind ferner die Reize aus der Außenwelt vom Schläfer abgehalten, einmal durch die willkürliche Leistung des Großhirns, dann aber auch durch die gegen die Reize der Außenwelt gerichteten Schutzmaßnahmen, wie Schließen der Augenlider, Einnahme der Ruhelage und womöglich Herstellung einer gleichmäßigen Wärme durch feste Bedeckung. Auch hierin ähnelt der am Schreibtisch geistig Arbeitende dem Schlafenden, daß er die nicht auf seine Arbeit bezüglichen Reize aus der Außenwelt durch bewußten Willen, durch Konzentration auf seinen Arbeitsgegenstand, fernhält.

Wenn man nun aus dem Schlafe erwacht, erhöht es, wie die tägliche Erfahrung uns zeigt, die willkürliche Beweglichkeit der Muskulatur, wenn man vorher das Sichdehnen eingeschaltet hat. Aber nicht nur die Gebrauchsfähigkeit der Gliedmaßen in bezug auf ihre Abhängigkeit vom Willen wird durch das Sichstrecken erhöht. Überhaupt die gesamte Spannkraft des Körpers wächst mit ihm und als seinen deutlichsten Ausdruck sehen wir, daß die Muskeln, die bisher schlaff waren, sich mehr unter der Haut vorwölben, wie wir uns ausdrücken, einen erhöhten Tonus haben.

Nun ist es durch zweifaches Experiment festgestellt, daß die Höhe des Tonus abhängig ist von der Sensibilität: Bei Lumbalanästhesie und bei der tabischen tiefen Anästhesie fühlen sich die Muskeln bei weitem nicht so elastisch an, wie normalerweise. Bei zentral bedingten Spasmen hat man Contracturen zu verhindern oder wenigstens zu verringern gewußt, dadurch, daß man einzelne hintere Wurzeln durchschnitten hat (Spitzsche Operation). Vor allem ist es das Verdienst Försters, darauf hingewiesen zu haben, daß „die Tätigkeit aller motorischen Zentren und Bahnen, sowohl hinsichtlich der Anregung zur motorischen Impulserteilung, als auch hinsichtlich der Regulierung, das heißt der Bestimmung des Stärkegrades des jeweils zu erzielenden Impulses, durchaus abhängt von der Mitwirkung zentripetaler Bahnen“. Nun ist es ohne weiteres ersichtlich, daß die starke Muskelanspannung einen starken sensiblen Reiz darstellt, der ausgeht von den Muskeln und den Gelenkflächen, die durch die gleichzeitige Verkürzung der Agonisten und Antagonisten fest aufeinander gepreßt werden, und der

die Vorderhornzellen kräftig läßt. Es ist daher ohne weiteres ersichtlich, warum durch diesen plötzlichen Kraftaufwand die Arbeitsfähigkeit der Gesamtpersönlichkeit lebhaft gesteigert wird. Daß die Betätigung in großen Muskelgebieten den Tonus steigert, benützen wir ja auch willkürlich bei der Deutlichmachung schwer auslösbarer Patellarreflexe in dem Kunstgriff nach Jendrassik, in welchem die Arme eine Kraftleistung bringen und der Tonus des Quadriceps des Oberschenkels vermehrt wird. Diese Tatsache ist es, welche neben der Ablenkung des Patienten uns oft so hilft. Auch ein zweiter Kunstgriff, schwache Kniescheibenreflexe zum Vorschein zu bringen, beruht ebenfalls darauf: Man läßt die Kranken mehrmals im Zimmer auf und ab gehen.

Hierbei wird allerdings noch eine spezielle Wirkung auf den Quadriceps ausgeübt, derselbe, der uns beim Räkeln gerade die Auswahl auf die Strecker fallen läßt. Förster hat erkannt und in den verschiedensten Zusammenhängen darauf aufmerksam gemacht¹⁾, daß „die Annäherung der Insertionspunkte den Kern der betreffenden Muskelgruppe läßt, gleichzeitig die willkürliche Erregbarkeit erhöht“.

Durch die starke Beugung der Wirbelsäule nach vorn, die sowohl im Schläfe als auch gewöhnlich am Schreibtisch eingenommen wird, sinkt speziell der Tonus der Rückenstrecker (das Analoge gilt natürlich auch für die übrigen Strecker) und des Gesäßes. Durch die Bewegung des Sichdehnens, das uns den Rücken deutlich hintenüberbeugen läßt, wird diesem Übel gesteuert.

In diesem Zusammenhang wird es aber auch klar, warum Kranke, welche längere Zeit das Bett hüten mußten, so leicht bei den ersten Versuchen, aus dem Bett zu gehen, das Gleichgewicht verlieren: Gerade die Streckmuskulatur ist es ja, welche uns den aufrechten Gang und Stand ermöglicht, ihre Hypotonie und schwere Ansprechbarkeit dem Willen gegenüber muß uns in unserer statischen Fähigkeit schwer beeinträchtigen. Es ist daher auch erklärlich, warum bereits das zweite Aufstehen noch einem Krankenlager so viel besser gelingt als das erste, da durch den ersten, oft sogar vergeblichen Versuch bereits eine Tonuserhöhung erfolgt ist²⁾. Man ist gar zu leicht geneigt, hier nach cerebralen oder cerebellaren Ursachen zu fahnden, die man dann ihrerseits wieder auf die Blutverteilung zurückführt. Ich glaube, man hat hier (wie

¹⁾ In seinen Arbeiten über corticale und spinale Contracturen, Parkinsonsche Krankheit, arteriosklerotische Muskelstarre, vor allem zusammenfassend in Vogts „Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten“. Jena 1916, Fischer. II. „Die Therapie der Motilitätsstörung usw“, wovon die Zitate stammen, zuletzt in seinem Referat über Kopfschüsse auf der Würzb. Kriegstagung 1918.

²⁾ Man wird aus dieser Tatsache auch einen therapeutischen Schluß ziehen und derartige Kranke, bevor man sie dem deprimierenden Eindruck des Schwankens und Unvermögens zu stehen aussetzt, durch Massage des Rückens, Gesäßes und Oberschenkels kurz vor dem ersten Aufstehen auf dieses vorbereiten.

gewöhnlich) die Bedeutung des Ausführungsorganes, der Muskulatur, übersehen. Wenn das Kleinhirn versagt, so tut es dies in erster Linie deshalb, weil die zentripetalen Leitungen von der Muskulatur her stromlos sind. Das Zentralorgan (Cerebellum und Cerebrum) schafft nicht aus sich, sondern in Abhängigkeit von der Peripherie und besonders vom Stoffwechselorgan katexochen, der Muskulatur¹⁾.

In einem andern Zusammenhang ist auch Rieger²⁾ mit dieser Tatsache bekannt geworden: In seinen Untersuchungen über Muskelbremsung erwähnt er, daß ein in einem bestimmten Winkel hochgehaltener Unter- oder Oberschenkel, welcher ermüdet ist, eine scheinbar paradoxe Leistungsfähigkeit dadurch erhält, daß er noch stärker gehoben wird. Die ermüdete Streckmuskulatur des Oberschenkels also kann nicht nur durch Ruhe wiederhergestellt werden, sondern (wenigstens für kurze Zeit) durch erhöhte Anstrengung, das heißt vermehrte Annäherung der Insertionspunkte gegeneinander.

Wir haben nun noch die Tätigkeit der Antagonisten ins Auge zu fassen: Es ist klar, daß wir bei einer Tätigkeit uns um so mehr anstrengen müssen, je mehr wir gegen einen Widerstand arbeiten. So dürfte die Tonuserhöhung, welche durch die Leistung der Strecker erzielt wird, nur durch ein gleichzeitiges Einschalten der Antagonisten gefördert werden. Für die Rückenstrecker sind nun die hauptsächlichsten Antagonisten die Muskeln der Bauchpresse, welche in der starken Einatmung und dem Anhalten des Atems auf der Höhe des Inspiriums tetanisiert werden. Dies der Grund der starken Inspirationsbewegung. Ferner wird durch die gleichzeitige Abspannung der Agonisten und Antagonisten, z. B. des Oberarms, der Unterarm fest gegen die Gelenkfläche des Oberarms angepreßt, was einen lebhaften sensiblen Reiz bedeutet und somit wieder der Tonuserhöhung dient.

Am deutlichsten tritt diese Tonuserhöhung zutage in einer Erscheinung, die zwar oft beschrieben, aber (soweit ich sehe) nicht im Zusammenhang mit dem Tonus erfaßt worden ist: Zwischen der Körpergröße vor und nach dem Einschlafen besteht ein oft nicht unbeträchtlicher Unterschied, namentlich bei Schwerarbeitern. Dieser wurde gewöhnlich mit der Kompression der Zwischenwirbelscheiben durch das Körpergewicht erklärt. Mir scheint, daß die aktive Komponente des am Abend durch die vielfachen Betätigungen erhöhten Tonus gegen die relative Hypotonie am Morgen dabei eine gewichtige Rolle spielt.

Schließlich wirkt, wenn auch in geringerem Grade als die Annäherung der Muskelinsertionspunkte, die Dehnung der Antagonisten tonus-

¹⁾ Ob wir allerdings vom Kleinhirn her den Impuls zum Sichstrecken erhalten, muß vorerst noch offen bleiben. Einen einigermaßen zulänglichen Anhaltspunkt für Lokalisation der Bewegung kenne ich jedoch nicht.

²⁾ Untersuchungen über Muskelzustände. Jena 1906, Fischer.

erhöhend. Von dieser Dehnung wird hauptsächlich Nutzen gezogen, wenn aus äußeren Gründen die Exkursion der Strecker eingeschränkt oder unterdrückt wird.

Fassen wir zusammen: Im Schläfe und im Kauern ist durch willkürliche Abdämmung der Reize aus der Außenwelt, durch Ruhigstellung und Dehnung der Strecker eine Hypotonie eingetreten. Durch die starke Innervierung fast der gesamten Muskulatur werden lebhaft Reize von ihr und den Gelenkflächen zentralwärts gesandt, die die Vorderhornzellen tonisieren. Verstärkend wirkt die Annäherung der Insertionspunkte der Strecker unter gleichzeitiger Dehnung der Antagonisten. Neben dieser vermehrten Spannkraft (= Energie = Tonus) geht erhöhte Ansprechbarkeit für willkürliche Bewegungen.

Es ist somit kein Wunder, wenn die Dichter uns ihre Helden sich räkelnd vorführen, wenn sie kurz darauf — sei es körperlich, sei es geistig — handeln werden.

Hirnveränderungen bei Tetanus.

Von
Prof. Dr. L. Bouman.

(Aus der psychiatrischen-neurologischen Klinik Valeriusplein zu Amsterdam.)

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. April 1920.)

Die bekannten Untersuchungen Lotmars¹⁾ über histopathologische Änderungen im zentralen Nervensystem infolge Injektionen mit Dysenterietoxin veranlaßten mich, einen beobachteten Fall von Tetanus einem näheren Studium zu unterwerfen. Zwar waren die bisher bekannt gewordenen Resultate derartiger Forschungen ziemlich dürftig, aber es wäre doch möglich, daß eine eingehende Untersuchung, namentlich der weißen Substanz oder auch Anwendung neuerer Färbemethoden, vielleicht mehr zutage fördern würde.

Eine Patientin mit paranoiden Ideen warf sich aus dem Fenster vom zweiten Stock ihrer Wohnung und erhielt Frakturen der Wirbelsäule und des rechten Unterschenkels und eine komplizierte Fraktur der linken Fibula und Tibia. Sechs Tage später trat Trismus ein und allmählich entwickelte sich das komplette Bild von Tetanus. Sofort nach dem Beginn des Trismus wurde Tetanusantitoxin injiziert, ohne jedoch den Exitus am 10. Tage post trauma verhindern zu können.

¹⁾ Lotmar, Beiträge zur Histopathologie der akuten Myelitis und Encephalitis sowie verwandter Prozesse. Histolog. u. Histopatholog. Arbeiten Nissl-Alzheimer. Bd. VI, Heft 2. 1913. S. 245.

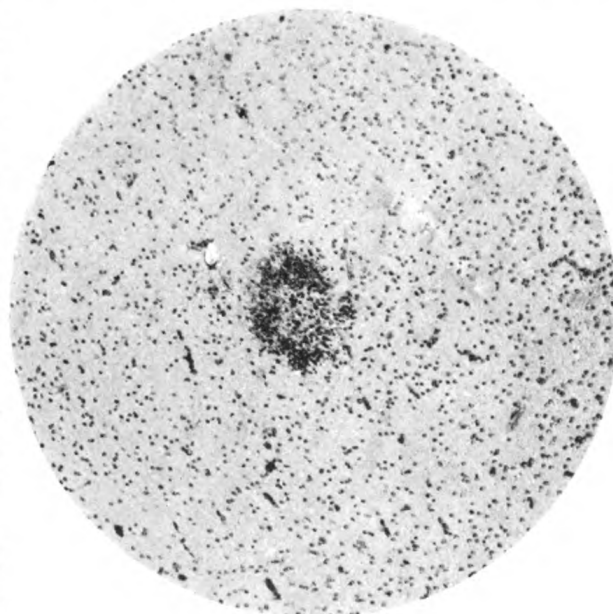


Abb. 1.

Die Sektion ergab außer den genannten Frakturen interessante mikroskopische Änderungen im zentralen Nervensystem.

Die weichen Hirnhäute waren normal. Sie wiesen keine Infiltrationen oder andere Entzündungserscheinungen auf.

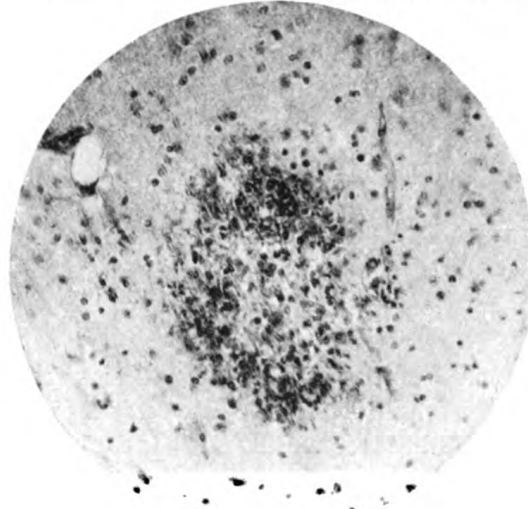


Abb. 2.

Fast in allen Regionen des Gehirns aber wurden Herde angetroffen, namentlich an der Grenze der weißen und grauen Substanz, aber auch in der weißen und in vereinzelten Fällen auch in der grauen Substanz. Die Nisslsche Färbung und die Alzheimerschen Färbungen mit Mallorischem Hämatoxylin und mit der Mannschen Lösung ermöglichten einen guten Einblick in die Art ihrer Beschaffenheit, namentlich in die Verhältnisse der Glia. Die Herde zeigen sich als gehäufte Gliaelemente in einem Gebiete, wo die Zwischen-

substanz abnorm dunkel gefärbt ist. Die Gliakerne wiesen sehr verschiedene Formen auf: in einzelnen Herden waren sie normal rund, in anderen dagegen oval, unregelmäßig gebogen, wurst-

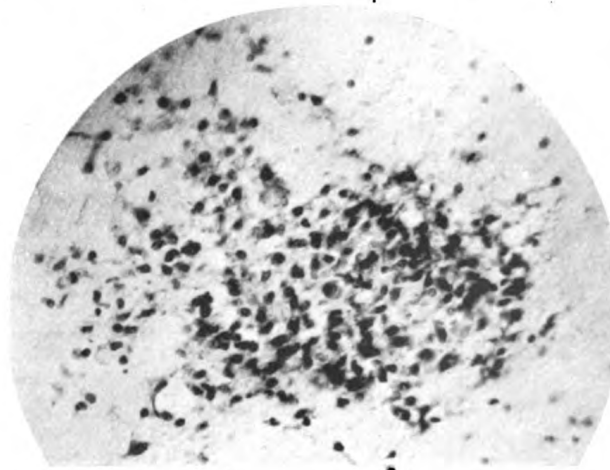


Abb. 3.

und halterförmig, während sich dazwischen ziemlich viele Stäbchenzellen und einzelne amöboide Gliazellen vorfinden. Dann und wann wird Kernteilung angetroffen mit deutlicher Diasterform, daneben vereinzelte amitotische Kernteilungsfiguren.

Man findet auch Gliazellen, welche sich miteinander zu einem deutlichen Symplasma verbunden haben. Die Konzentration der Gliakerne ist innerhalb der Herde nach Schätzung mindestens das dreifache des Normalen (z. B. in einem Gesichtsfelde 102 Kerne statt 34 in normalem Gebiete), meistens aber

um viel mehr erhöht. Die Stäbchenzellen sind oft radiär geordnet, speziell wenn sie sich in den äußeren Schichten eines Herdes vorfinden.

Meistens war im Zentrum des Herdes ein Blutgefäß vorhanden, welches mehr-

fach Sprossen gebildet hatte, dagegen weder Leukocyten- oder Lymphocyteninfiltrationen noch pathologische Änderungen seiner Endothelzellen zeigte. Kleinere Herde setzen sich zusammen aus einer Anhäufung von übrigens anscheinend normalen Gliakernen um ein kleines Gefäß herum.

Es gibt Herde, welche zwischen den genannten Gebilden zerstreut rote Blutkörperchen aufweisen. In einem Präparat sahen wir eine sehr markante Anhäufung von roten Blutkörperchen zwischen den vermehrten Gliakernen in der Verlängerung eines Blutgefäßes. Häufiger aber fanden sich die Erythrocyten hauptsächlich in den äußeren Schichten eines Herdes vor. Nur einmal entdeckten wir weiße Blutkörperchen, und zwar vier polynucleäre Leukocyten dicht nebeneinander.

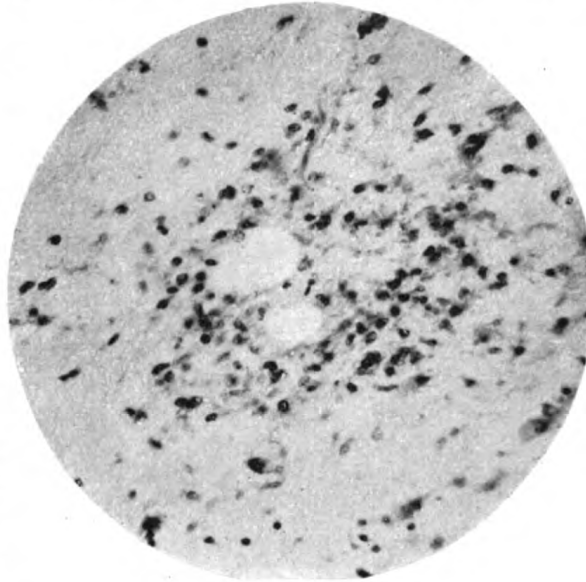


Abb. 4.

Wie aus den Mikrophotogrammen ersichtlich ist, sind die Herde meistens ziemlich scharf umgrenzt. Sogar ihre direkte Umgebung zeigt in den allermeisten Fällen keine pathologischen Änderungen. Die Zahl und Form der Gliakerne ist außerhalb des Grenzkreises sofort normal und die Ganglienzellen weisen auch keine Alterationen in denjenigen Präparaten auf, wo sie in der direkten Nähe eines Herdes gelegen sind, wie z. B. bei den vielen Herden an der Grenze von Rinde und Mark.

Einige Beispiele mögen diese Beschreibung illustrieren.

Abb. 1 stellt ein Mikrophotogramm eines Herdes im linken G. Hippocampus dar: er liegt ziemlich scharf abgegrenzt in einem homogen mit Gliakernen durchstreuten Markgebiet. Die stärkere Vergrößerung in



Abb. 5.

Abb. 2 zeigt seine Zusammensetzung aus angehäuften Kernen. Photo 3 eines Herdchens im Marke unter der rechten Zentralwindung demonstriert die abnorm dunkle Färbung der Zwischensubstanz und einige plasmareiche Gliazellen. An der Grenze zwischen Rinde und

Mark befindet sich in demselben Präparat das Herdchen, photographiert in Abb. 4: Anhäufung von Gliazellen (Stäbchenzellen!) im dunkel gefärbten Gebiet um ein

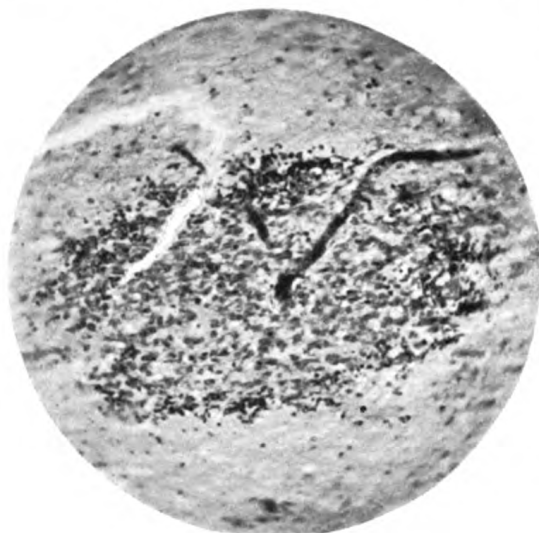


Abb. 6.

doppeltes Capillar. Ein sehr schwach ausgesprochenes Herdchen liegt in Abb. 5 vor (Pons varoli links), ein außerordentlich stark entwickeltes (unter der rechten Zentralwindung) in Photo 6. In dem letztgenannten sind die äußeren Schichten voll roter Blutkörperchen, die zentralen Gefäße prall gefüllt und die Gliakerne im Zentrum stark vermehrt.

Photo 7 stellt ein Übersichtsbild eines doppelten Herdes an der Grenze von Pons Varoli und Brachium cerebelli ad pontem dar, wovon mittels Immersionsobjektiv die stärkeren Vergrößerungen in Abb. 8, 9, 10 und 11 erreicht worden sind. Photo 8 zeigt vielerlei pathologische Formen der ge-

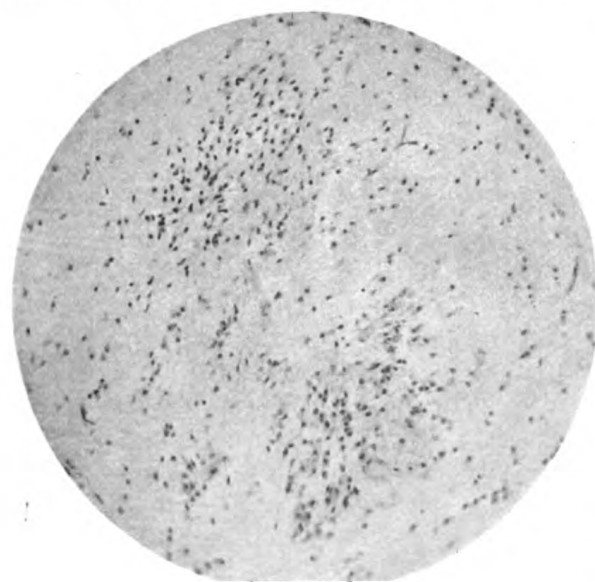


Abb. 7.

wucherten Gliakerne: halterform, ovale Form, rundliche Kerne mit einem Ausläufer, dreieckig, unregelmäßig mehreckig usw. Photo 9 demonstriert eine unverkennbare amitotische Kernteilungsfigur. Mehr am Rande (Photo 10) befinden sich viele Stäbchenzellen, deren Längsachse hauptsächlich zum Herdzentrum gerichtet sind. Photo 11 zeigt die einzigen von uns gefundenen extravaskulären Leukocyten.

Immersionsmikrophotogramm 12 demonstriert mehrere Details eines Herdes im Marke der linken Zentralwindung, gefärbt nach Alzheimer mit Malloryschem Hämatoxylin. Viele Gliazellen haben Protoplasma um ihren Kern herum, hier und da liegen Haufen von vier oder mehr Gliakernen in einem kleinen Protoplasmaklumpchen. Diese Gliakerne haben dort also kleine Syncytia gebildet.

Ein Gliakern zeigt stark ausgesprochene Halterform. In der Wand eines Gefäßes sieht man dunkel tingierte Abraumprodukte, und gerade daneben plasmareiche Gliazellen.

Im Cerebellum wurden Veränderungen dreierlei Art gefunden. An der Grenze zwischen Körnerschicht und Mark kleine Blutungen, ohne besondere Anhäufung von Gliakernen (siehe Abb. 13). Weiter aber, und das ist interessanter, wurden in der Molekularschicht Herdchen gefunden, welche in der Richtung der Bergmannschen Fasern gestellt waren. Photo 14 und 15 demonstrieren ihre Strauchform, und stärkere Vergrößerung zeigt auch ihre Zusammensetzung aus roten Blutkörperchen. Auch in diesen „Herden“ sind die Gliakerne nicht vermehrt und ihre Form nicht geändert. Bei kleinen dergleichen „Herden“ sieht man überwiegend Capillaren, mit einer kleinen Blutung, bei größeren jedoch bekommt man erst den Eindruck, daß nur eine Blutung vorhanden ist, bei näherem Zusehen sind auch hieran vereinzelt Stellen im Herdchen Capillare zu finden, namentlich in der Schicht der Purkinjeschen Zellen. In der Wand von einzelnen dieser Capillaren befinden sich abnorme Krümmel. Daneben aber enthält die Molekularschicht einzelne sehr kleine Herdchen mit vermehrten Gliakernen von kleinem runden Typus auf dunkel tingiertem Untergrund ohne rote Blutkörperchen. Letztere Gliaherdchen zeigen jedoch keine Strauchform.

Diese histopathologischen Resultate bei Tetanus sind in Einklang mit unseren Erwartungen und müssen wie diejenigen Lotmars auf Toxinwirkung zurückgeführt werden. Nicht nur weil im allgemeinen die Tetanusbacillen nicht im zentralen Nervensystem vorkommen und dieses Organ nur den Einfluß der Tetanustoxine zu empfinden gewohnt ist, sondern auch



Abb. 8.

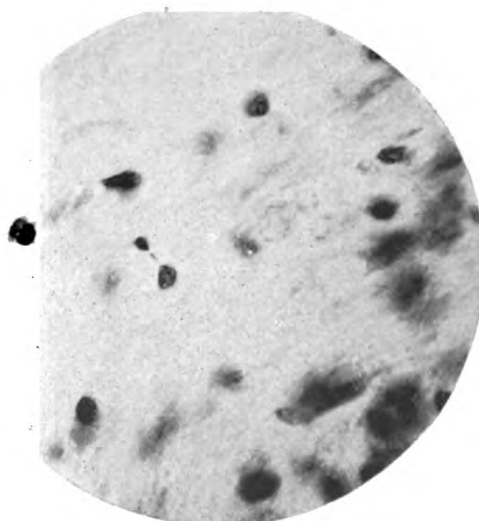


Abb. 9.

weil darin in unserem Falle bei speziell darauf gerichteten Untersuchungen Tetanusbacillen nicht gefunden worden sind.

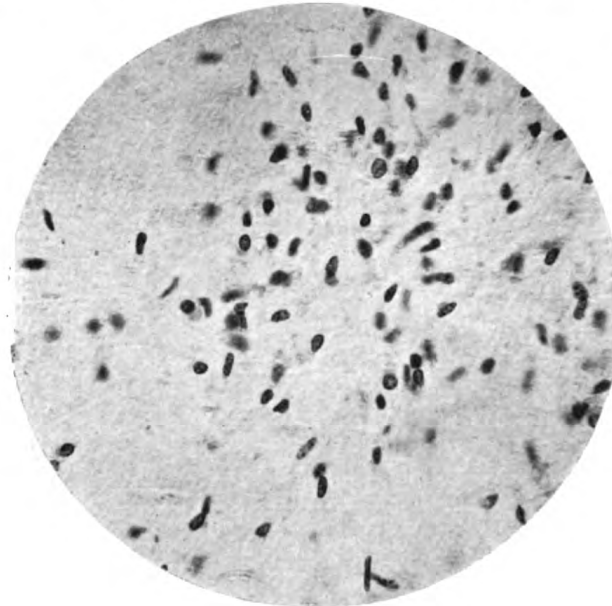


Abb. 10.

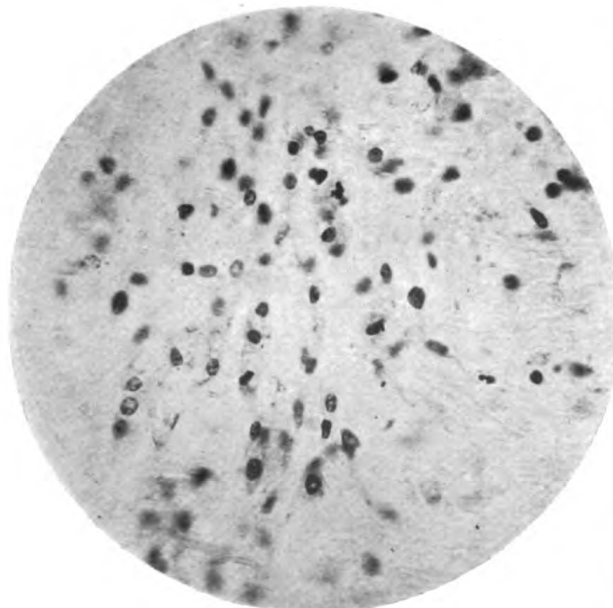


Abb. 11.

Dürk Änderungen im zentralen Nervenapparat beschrieben, und zwar von zweierlei Art: 1. solche, welche auf „mechanische Wirkungen“

Gerade in der letzten Zeit sind viele Publikationen veröffentlicht worden, in welchen bei verschiedenen Infektionskrankheiten Herde im Zentralorgan beschrieben sind, welche große Ähnlichkeit mit den von uns gefundenen aufweisen. Zum Beispiel kann hingewiesen werden auf die Hirnveränderungen bei Fleckfieber (Ceelen, Nicol, Spielmeier u. a.). Wie bei Fleckfieber werden auch bei Tetanus diese Herde von vermehrten Gliakernen gebildet. Die Leukocyten dagegen, welche oft bei Fleckfieber in den Herden vorkamen, wurden in den Tetanuserdchen nur einmal vorgefunden, Lymphocyten und Plasmazellen, welche in älteren Fleckfieberherden beschrieben worden sind, wurden bei Tetanus gar nicht angetroffen. Auch bei Malaria sind von

zurückzuführen sind und 2. solche, welche von reiner „Entzündungsnatur“ sind. Letztere wurden nämlich von Dürck auf einen spezifischen Reiz — die Toxinwirkung der Parasiten und ihrer Zerfallsprodukte — zurückgeführt. Als wichtigsten Befund nennt er die Knötchen- und netzförmigen Proliferationen von Gliazellen um Capillaren herum, welche dem eigentlichen Wesen der Malaria entsprechen sollten. Er fand diese Malariaherdchen gerade wie wir bei Tetanus namentlich in der weißen Substanz, und zwar am meisten direkt unter der tiefsten Cortexschicht und am Scheitel der Markzüge.

Wie in unserem Tetanusfall sah er dann und wann zwischen den vermehrten Gliaelementen extravasiierte rote Blutkörperchen, welche wie bei uns an der Peripherie des Herdes gelagert waren. Seine Bielschowsky-Präparate zeigten mit unseren Tetanuspräparaten die Übereinstimmung, daß die Achsencylinder nicht lädiert waren.

Die große morphologische Ähnlichkeit dieser bei Infektionskrankheiten gefundenen Herde mit den hier bei Tetanus beschriebenen Gliawucherungen macht es sehr wahrscheinlich, daß auch die erstgenannten bei Infektionskrankheiten im zentralen Nervensystem auftretenden

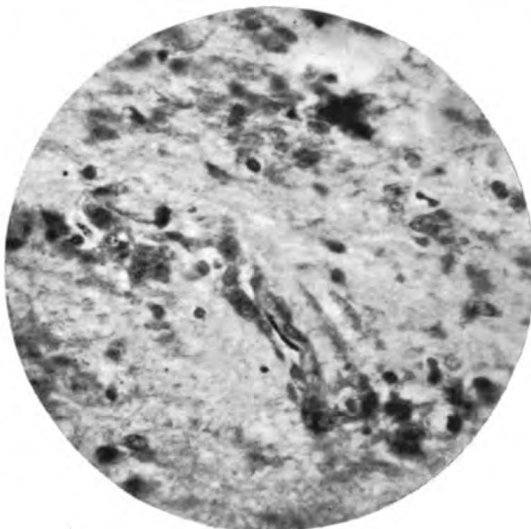


Abb. 12.

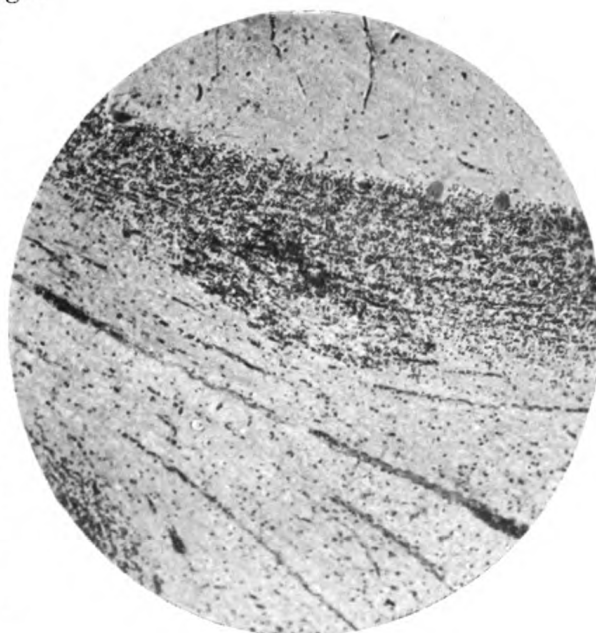


Abb. 13.

Änderungen, wie diejenige bei Tetanus auf Toxinwirkung von nicht im Nervengewebe selbst anwesenden Bakterien beruhen.



Abb. 14.

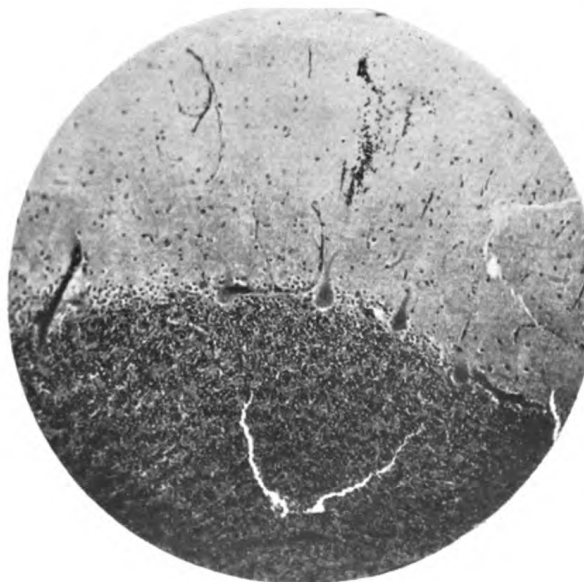


Abb. 15.

hier aus roten Blutkörperchen zusammensetzt in Formen, wie sie in den überladenen Gefäßen gefunden waren, d. h. gegeneinander abgeplattet. Dadurch entstand große Ähnlichkeit mit prallgefüllten Capil-

Die Kleinhirnbe-
funde in unserem Teta-
nusfall fordern eine be-
sondere Besprechung.
Wie bekannt, wurde
bei Typhus abdomi-
nalis, Fleckfieber und
Paratyphus eine fleck-
förmige Gliazellprolife-
ration in der Mole-
kularschicht des Klein-
hirns gefunden. Spiel-
meyer nennt auch
bei 5 Fällen von
genuiner Epilepsie und
bei 4 Fällen von Status
epilepticus bei sym-
ptomatischer Epilepsie
einen gleichartigen Be-
fund. Der elektive
Ausfall der Purkinje-
schen Zellen sollte die
Anordnung der Glia-
zellen in Strauchform
bestimmen. Wir mein-
ten beim ersten An-
blick einen hiermit
übereinstimmenden
Befund wahrgenom-
men zu haben. Bei
näherer Betrachtung
aber zeigte sich jedoch,
daß zwar ein „Strauch-
werk“ an verschie-
denen Stellen in der
Molekularschicht des
Kleinhirns vorhanden
war, aber daß es sich

laren; die vollkommene Abwesenheit der eventuellen Capillarwände und der Endothelzellen bewies aber, daß sie frei im Gewebe lagen.

Es ist schwer denkbar, daß hier eine Entartung der Dendriten der Purkinjeschen Zellen die Strauchform dieser Blutungen bestimmt hat, wie es Spielmeyer von den strauchförmigen Gliawucherungen bei Typhus annimmt. Eher sollten hier mechanische Momente, z. B. die Grenzschicht zwischen Dendrit und ihrer Umgebung oder die parallelen Bergmannschen Fasern als die Ursache der Strauchform angenommen werden.

Die theoretischen Folgerungen dieser histopathologischen Befunde sind sehr eindeutig in diesem Sinne, daß sie einen Beweis liefern, wie die Toxine q. t. eine Gliaproliferation herbeiführen können. Hier war die Gliaproliferation sicherlich nicht eine Reaktion auf verloren gegangene nervöse Zellen — die alte Weigertsche Auffassung —, sondern eine direkte Reaktion auf einen chemischen Reiz, gegeben in den Tetanustoxinen.

Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen.

Vorläufige Mitteilung.¹⁾

Von

F. H. Lewy (Berlin).

(Aus dem Laboratorium d. II. Med. Klinik der Charité und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1920.)

Die Frage nach dem Mechanismus der antagonistischen Innervation hat bereits im Altertum die Forscher beschäftigt. Galen hat die Frage ausführlich erörtert und ist zu dem Schluß gekommen, daß dem Antagonisten keine Innervation gleichzeitig mit dem Agonisten zufließt. In der späteren Zeit hat man sich mit dieser Frage weniger beschäftigt, und die Gesichtspunkte Galens haben Gültigkeit behalten, bis in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die französische Neurologenschule das Kapitel einer neueren Bearbeitung unterworfen hat. Vor allem hat Duchenne an der Hand eines außerordentlich großen klinischen Materials die Lehre vom synergistischen Antagonismus und der kollateralen Innervation begründet und ist dabei zu einer Anschauung gekommen, die sich in vielen Punkten der heutigen sehr nähert. Um diese Zeit begann dann auch die experimentelle Physiologie, den Muskel selbst und seine Innervationsbedingungen einer genaueren Prüfung zu unterwerfen. Rollet, Kries, Hering und vor allen Dingen Sherrington haben ausführliche Untersuchungen angestellt, auf denen unser heutiges Wissen vom koordinatorischen Bewegungsmechanismus sich aufbaut. Um die Wende des vorigen Jahrhunderts hat, angeregt durch diese Darstellungen, auch die Klinik von neuem am kranken Menschen die Frage zu prüfen unternommen, und die Arbeiten von Rieger, Strümpell, Förster und Mann haben eine Reihe von Theorien gezeitigt, die sich zum mindesten als Arbeitshypothesen als fruchtbar erwiesen haben, auch wenn sie nicht der weiterschreitenden Forschung in allen Punkten standhalten konnten.

¹⁾ Vortrag in der Sitzung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München am 12. II. 1920.

Alle diese Versuche waren, soweit sie experimenteller Natur waren, am Tier ausgeführt worden, während am Menschen nur die rein klinischen Beobachtungen Material liefern konnten.

Im Jahre 1910 hat es Isserlin, von der Erkenntnis ausgehend, daß die bisherigen Fragestellungen für eine Untersuchung am Menschen viel zu kompliziert waren, unternommen, unter Benutzung des modifizierten Weilerschen Patellarreflexapparates die einfache willkürliche Fingerbeugung systematisch zu prüfen. Die Untersuchungen zeigten, wie das schon Rieger beobachtet und beschrieben hatte, daß eine einfache Willkürbewegung, wenn sie mit genügender Geschwindigkeit, Kraft und Ausmaß durchgeführt wurde, an ihrem Endpunkt nicht zum Stillstand kommt, sondern ohne Pause sich sofort in eine Rückbewegung umsetzt. Dieser sog. Rückstoß hat eine individuell große Gleichmäßigkeit, während er von Versuchsperson zu Versuchsperson in ziemlichem Ausmaß, auch abgesehen von der sensorischen oder motorischen Einstellung, abweicht. Isserlin bezog diesen Rückstoß im Gegensatz zu Rieger, der ihn im wesentlichen der Elastizität des gedehnten Antagonisten zuschrieb, auf eine besondere Innervation, für deren Verständnis er die sog. sukzessive Induktion, wie sie von Sherrington auf experimenteller Grundlage definiert worden war, heranzuziehen suchte. Sherrington hat bereits am Tier festgestellt, daß jeder agonistischen Kontraktion eine antagonistische in einem so kurzen Zeitabstand folgte, daß man unmöglich einen neuen Willkürimpuls annehmen konnte. Wieweit es sich hier um einen eigentlichen Reflex oder um einen Automatismus handelt, war offengelassen worden. Jedenfalls ging aus den Isserlinischen Untersuchungen bereits klar hervor, daß dieser Rückstoß eine wesentliche Bedeutung für die Bindung aufeinanderfolgender Bewegungsimpulse haben mußte. Isserlin und Lotmar haben auch bereits damals in einer kurzen vorläufigen Mitteilung darauf hingewiesen, daß Spastiker und Hypotoniker in der Rückstoßbindung gewisse Abweichungen zeigten.

Auf diesen Versuchen am normalen Menschen aufbauend, habe ich dann im Zusammenhange mit meinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Erkrankung des Striatums eine größere Anzahl Kurven von Kranken mit Bewegungsstörungen aufgenommen. Diese Untersuchungen, die im wesentlichen in den Jahren 1911/12 ausgeführt worden waren, hatten damals einen Abschluß nicht gefunden, weil die Auswertung der etwa 800 Kurven ergab, daß die Grundlagen für ihre Beurteilung noch zu unklar waren. Ich habe infolgedessen nach dem Kriege von zwei Seiten aus versucht, eine Einsicht in das Zustandekommen dieser Bewegungskurven, die ja mindestens die Komponente zweier Kurven, nämlich des Agonisten und des Antagonisten, darstellen müssen, zu bekommen.

Zunächst war es von Interesse, überhaupt einmal festzustellen, ob wann und in welchem Ausmaße jeder der beiden antagonistisch wirkenden Muskeln innerhalb der Bewegungskurve in Tätigkeit trat,

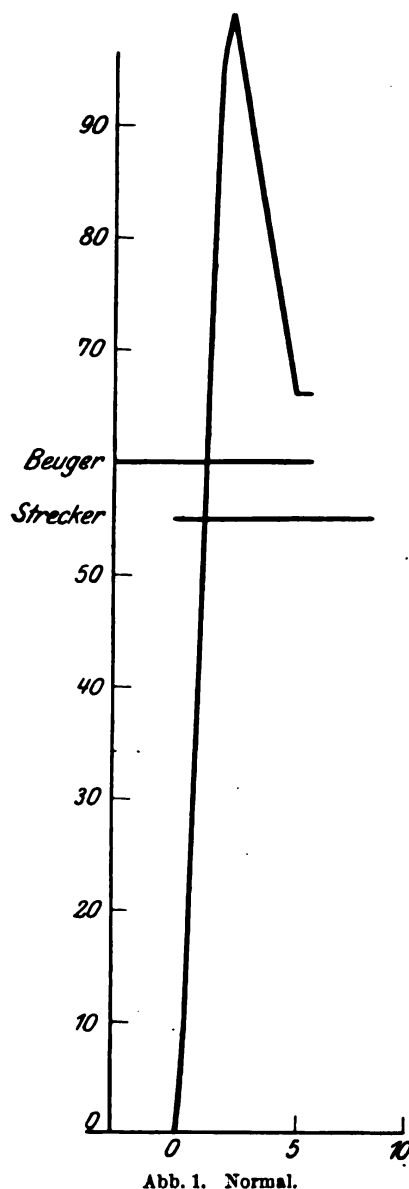


Abb. 1. Normal.

resp. seine Tätigkeit einstellte. Zu diesem Zwecke wurde an Normalen und an Kranken mit Bewegungsstörungen, während sie am Weilerschen Apparat arbeiteten, gleichzeitig der Muskelstrom vom Beuger und Strecker abgeleitet und auf dieselbe Filmrolle photographisch registriert. Hierbei zeigte sich, daß entsprechend der Isserlinschen Annahme tatsächlich dem Muskelstrom des Beugers nach einer kurzen Pause von durchschnittlich $\frac{2}{50}$ Sekunden ein Muskelstrom im Strecker folgte. (Abb. 1.)¹⁾ Wenn man nun weiter berücksichtigte, daß ein gewisser Zeitraum zwischen dem Auftreten des Muskelstromes und der ersten sichtbaren, vom Muskel ausgelösten Bewegung verstreicht, so ergab sich, daß die Höhe des Streckerstroms genau mit dem Umkehrpunkt der Bewegungskurve zusammenfiel, daß also beim normalen Menschen der Strecker nicht sowohl an der Bremsung der Beugerbewegung beteiligt ist, sondern erst nach Ablauf der Beugerinnervation die Rückbewegung ausführt, immer unter der Voraussetzung, daß der Beugerbewegung im Augenblick der Umkehr noch eine genügende Geschwindigkeit innewohnt. Zugleich ließ sich aber nachweisen, daß dieser normale Innervationstyp bei Hemiplegikern einerseits, bei Tabikern andererseits eine erhebliche Verschiebung erfährt. Bei

¹⁾ In allen Abb. geben die Zahlen der Ordinate die Beugungswinkel in Graden, die der Abszisse die Zeit in $\frac{1}{50}$ Sekunden an. Der ansteigende Kurvenschenkel entspricht der Beugung, der absteigende der Streckung, der horizontale Strich mit der Bezeichnung „Beuger“ resp. „Strecker“ gibt die Dauer des betr. Aktionsstromes an.

Hemiplegikern (Abb. 2) setzt der Strom im Antagonisten bereits nach $\frac{1}{50}$ Sekunden, unter Umständen sogar mit dem Beugerstrom zugleich ein und erreicht früher seine volle Höhe, während auf der anderen Seite beim Tabiker (Abb. 3) der Strom im Antagonisten unter Umständen erst $\frac{7}{50}$ Sekunden nach dem Beugerstrom einsetzt.

Ließ also die Beobachtung des Muskelstromes gewisse klärende Schlüsse auf die Anfänge und Endmomente der Innervation im Antagonisten und Agonisten zu, so war es doch nicht möglich, die Zusammengehörigkeit der Stromimpulse mit der Bewegungsform und dem Kon-

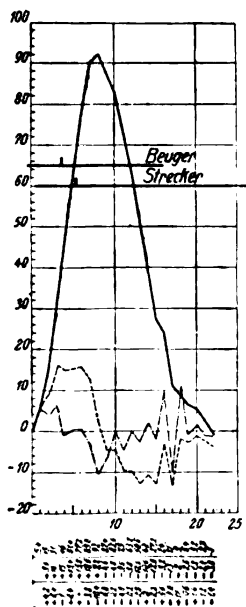


Abb. 2. Hemiplegie.

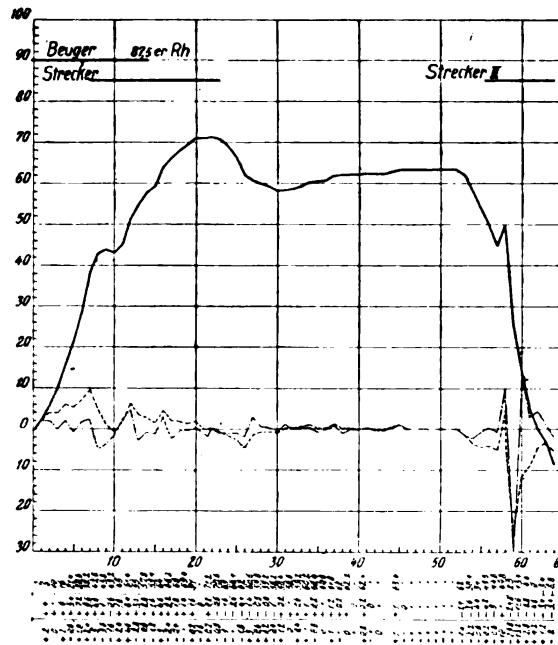


Abb. 3. Tabes.

traktionsablauf der einzelnen Muskeln klarzulegen, d. h. die auf Beuger und Strecker entfallende Komponente der Bewegungskurve in ihre entsprechenden Anteile zu zerlegen. Aus diesem Grunde habe ich, einer Anregung von Prof. Isserlin folgend, an den von Oberstabsarzt Dr. Bestelmeyer freundlichst zur Verfügung gestellten Amputierten mit Sauerbruchschem Wulst Versuche angestellt, die zu den Tierexperimenten in Parallele gesetzt werden können, insofern hier jede der beiden Muskelgruppen, Antagonist und Agonist, direkt auf das Kymographion einwirken können. Dem Versuch lag die Vorstellung zugrunde, daß auch hier einer energischen Beugerkontraktion eine Rückstoßbewegung im Strecker folgen müßte, und daß dann aus den beiden isolierten Kurven des Beugers und Streckers die Bewegungskurve des

Gliedes zusammen gesetzt werden könnte. Bereits der erste Versuch zeigte, daß die Voraussetzung falsch war. Abb. 4 zeigt, daß die Beugerkontraktion ungestört abläuft, ohne daß im Strecker irgendeine Bewegung aufträte. Es konnte also bereits aus diesem Versuche geschlossen werden, daß die sog. sukzessive Induktion kein Reflex sein könnte, was auch bereits Sherrington vermutungsweise angenommen hatte. Es trat nun die Frage auf, wie man sich denn das Zustandekommen des

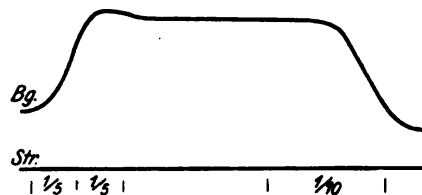


Abb. 4. Muskelkontraktionskurve beim Oberarmamputierten vom Biceps und Triceps.

Rückstoßes vorstellen müßte, resp. ob wirklich ein offenbar mit dem Bewegungsvorgang eng verbundener Mechanismus auf Grund eines peripheren Eingriffs, der nicht einmal den Nerv direkt in Mitleidenschaft gezogen hatte, verloren gegangen sein könnte.

Läßt man diese Leute statt einer einzelnen Reaktionsbewegung schnell fortlaufende Beugerkontraktionen ausführen, so zeigt sich, daß auch hier zunächst wie im Einzelversuche ein isoliertes Zusammenziehen des Beugers stattfindet, daß aber bereits nach wenigen Kontraktionen im Strecker eine reziproke Bewegung auftritt, also Streckererschaffung bei Beugerkontraktion und umgekehrt, und daß bei manchen Menschen sich an diese Bewegung, nachdem der Betreffende sozusagen in Fahrt

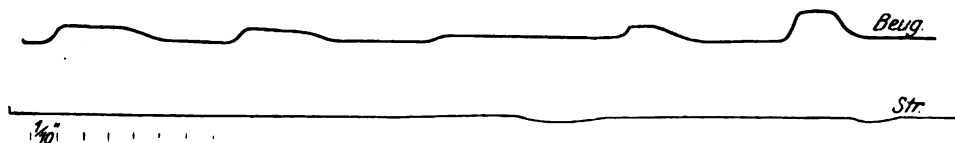


Abb. 5. Fortlaufende Muskelkontraktionskurve vom Biceps und Triceps des Oberarmamputierten. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sekunde.

gekommen ist, auch bald ein geringer, aber typischer Rückstoß anschließt (Abb. 5.)

Wie sollen wir uns nun erklären, daß bei diesen Leuten in der fortlaufenden Kurve die Bewegung der normalen gleicht, während bei der Einzelreaktion der Rückstoß fehlt? Dazu läßt sich zunächst zeigen, daß man zwei Gruppen von Leuten unterscheiden muß, die offenbar als manuell geschickte und ungeschickte zu trennen sind, wobei zu berücksichtigen ist, ob die Amputation auf der Gebrauchsseite erfolgt ist oder ob ein Rechtser am Apparat mit seinem linken Stumpf arbeiten muß. Bei der Gruppe der Ungeschickten ist es überhaupt nicht oder nur ganz vereinzelt gelungen, normale Einzelreaktionstypen zu erzielen, während bei den Geschickten nach einiger Übung stets eine normale Rückstoßkurve erzielt werden konnte. Es zeigte sich nun, daß die Schwierigkeit für die Versuchsperson in der Hauptsache darin bestand, daß sie

über die Stellung ihrer Muskeln in der Ruhe überhaupt keine Vorstellung hatte. Durch die Operation ist nicht nur die Gelenk-, sondern auch offenbar die Muskelsensibilität in so hohem Grade gestört worden, daß der Betreffende nur eine ganz unklare Vorstellung über die Zustände seiner Muskeln besitzt, sofern dieselben nicht belastet sind. Es ließ sich aber durch die Anamnese einstimmig bei allen Leuten nachweisen, daß die Übungsform systematisch auf eine Unterdrückung der normalen Mechanismen hinarbeitete. Im Übungsapparat wird nur jeweils der Beuger oder der Strecker angeschlossen. Diese Versuchsanordnung beruht auf der Überlegung Bethes, daß die Erschlaffung des Antagonisten im Beginn der Beugekontraktion für die Tätigkeit des Kunstarmes eine ungünstige sei. Es ist dabei übersehen worden, daß mit der beabsichtigten Ausschaltung der antagonistischen Erschlaffung auch zugleich unbeabsichtigt der Rückstoß ausgeschaltet wurde, der für eine schnelle Schließung und Öffnung, also für eine Greifbewegung der Kunsthand von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein mußte. Es wurde jetzt versucht, den Leuten intensiv die Vorstellung zu suggerieren, daß sie den amputierten Arm kraftvoll beugen sollten und diese Suggestion wiederholt durch gleichzeitiges Beugen des gesunden Arms unterstützt. Bei dieser Prüfung trat denn auch sofort wieder ein Rückstoß auf. Es erwies sich aber auch bei intelligenten Leuten und bei intensivster Anstrengung als unmöglich, die Vorstellung des verloren gegangenen Armes auf länger als eine Bewegung auszudehnen. Immer wieder drängte sich den Leuten in ihrem Bewegungsentwurf die Vorstellung des Muskelstumpfs auf. Die Leute haben dabei auf meine Frage sämtlich angegeben, daß sie die bei Witterungsumschlägen auftretenden Stumpfschmerzen noch heute in den amputierten Arm verlegen, daß sie anfangs auch die motorischen Bewegungsimpulse, und zwar noch nach der Amputation, in den verloren gegangenen Arm projiziert haben, daß aber seit der Zeit, wo sie nach Anlegung der Kanäle am Sauerbruchschen Apparat die Muskeln einzeln geübt haben, diese Vorstellungsmöglichkeit völlig abhanden gekommen ist. Die Entwöhnung des normalen Bewegungsmechanismus geht soweit, daß die Leute aussagen, wie das auch Sauerbruch s. Z. als wichtiges Ergebnis seiner Stumpfmethode angegeben hat, sie seien imstande, zur Hebung schwerer Gewichte Beuger und Strecker gleichzeitig zu innervieren, wobei sie die Vorstellung hätten, daß sie beide Muskelstümpfe über den Knochen zurückzögen. Die Auswertung der Muskelkurve ergibt, daß die Selbstbeobachtung trügerisch und die erzielte Kurve eine durchaus ungeordnete ist:

1. ist der Abstand zwischen Beuger und Streckerinnervation größer als bei einer willkürlichen Beugerbewegung;
2. ist sowohl die Beuger- wie die Streckerkontraktion eine auffallend niedrige;

3. ist der Strecker entgegen allen sonstigen Kurven stärker innerviert als der Beuger.

Wir sehen also, daß die Amputierten durch ihre systematischen Übungen einen vom normalen abweichenden Bewegungsmechanismus

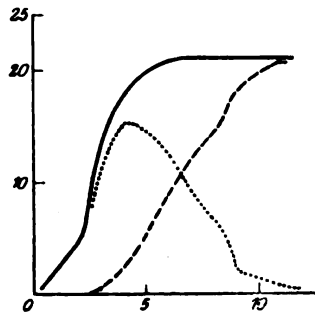


Abb. 6. — Biceps;
— Tricepskurve;
..... errechnete Bewegungskurve.

sich künstlich anlernen, daß es aber durch erneute Übung gelingt, den alten Mechanismus in kurzer Zeit wieder hervorzurufen. An geschickten Leuten, die den normalen Bewegungsmechanismus wieder aufgenommen haben, zeigt sich dann, daß in der Tat die aus Beuger und Strecker zusammengesetzte Bewegungskurve (punktiert) der einfachen Bewegungskurve des gesunden Menschen in hohem Grade ähnlich ist, wobei nicht zu übersehen ist, daß sich eine wirkliche Übereinstimmung nie erzielen lassen wird, da ja das

Moment der Schwerkraft des amputierten Armes, die Zentrifugalkraft u. a. nicht in Rechnung gesetzt werden können (Abb. 6).

Von der Angabe der Leute ausgehend, daß sie in der Lage seien, bei einer gewissen Belastung des Muskels viel besser zu arbeiten, wurde

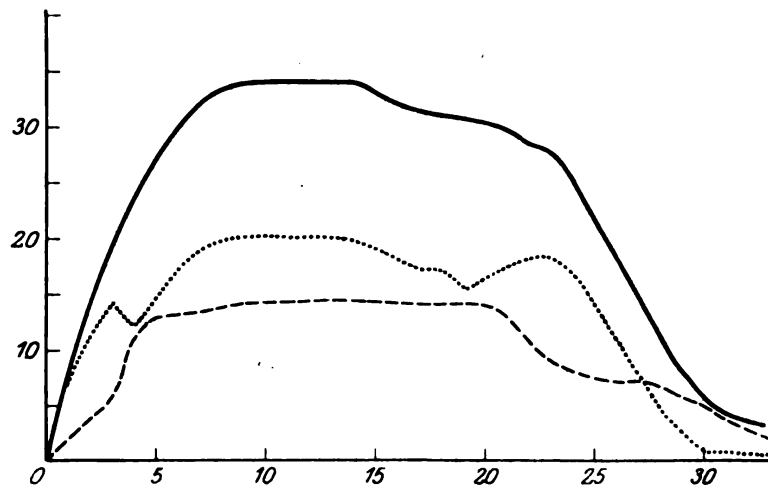


Abb. 7. — Biceps : — — Triceps; errechnete Bewegungskurve. Beuger unbelastet, Strecker belastet.

weiter festgestellt, daß eine optimale, der Norm am meisten angenäherte Bewegungskurve erzielt wurde, wenn Beuger und Strecker mit je 50 g am Apparat belastet wurden. Diese Versuchsanordnung ergab aber zugleich die Möglichkeit, die Bewegungserleichterung, die durch die Belastung geschaffen wurde, nur einem der beiden Antagonisten zuteil werden zu lassen. Es besteht nach Förster die Annahme, daß der

Pyramidenspasmus dadurch zustande kommt, daß der Antagonist des Hemiplegikers sich in der Ruhe bereits im Zustande erhöhter Reizbarkeit befindet. Wird ein solcher Zustand durch die isolierte Belastung des Antagonisten beim Amputierten künstlich hervorgerufen, so sehen wir, daß die bei der unbelasteten Muskelkurve etwa $\frac{2}{50}$ Sekunden nach dem Beuger einsetzende Streckerkontraktion bereits zugleich mit dem Beuger oder unmittelbar nach ihm einsetzt und frühzeitig eine relativ größere Höhe als der unbelastete Strecker erreicht. Es kommen demnach Kurven zustande, wie wir sie beim Hemiplegiker wieder finden, die eine verhältnismäßig langsame Bewegung zeigen, durch einen kurzen Rückstoß unterbrochen werden, um dann zur Höhe weiter zu steigen (Abb. 7). Ich hatte, ehe ich diese Versuche gemacht hatte, nach Analogieschlüssen angenommen, daß der Hemiplegiker, um dem gefürchteten Spasmus zu entgehen, nur eine kleine Beugebewegung ausübte, die aber trotzdem zu einem Spasmus führte, und daß erst nach diesem rudimentären Rückstoß die Beugebewegung zu Ende gebracht würde. Die Betrachtung der Muskelkurven zeigt nun, daß diese Anschauung irrig ist, daß vielmehr die Kontraktion im Beuger unentwegt abläuft, und daß nur die Bewegungskurve durch die frühzeitige und schnelle Kontraktionskurve des Streckers eine kurze Unterbrechung erfährt.

Das Umgekehrte tritt, entsprechend der Hypotonikerkurve, bei isolierter Belastung des Beugers auf. Nachdem es auf diese Weise gelungen war, einen gewissen Einblick in das Zustandekommen der Bewegungskurven kranker Menschen zu erhalten, konnte wieder auf die reinen Bewegungskurven solcher Leute zurückgegriffen werden.

An einigen Beispielen sollen diese Hauptbewegungstypen erläutert werden.

Abb. 2 zeigt die Kurve des Spastikers, eine nicht übermäßig hohe, sehr steile Bewegung, die im Augenblick ihrer Umkehr keinen hohen Geschwindigkeitswert mehr besitzt, die aber trotzdem zu einem ausgiebigen Rückstoß führt. Man erkennt an der Kurve ferner, daß der Abstand zwischen dem Einsetzen des Beuger- und Streckerstroms nur ein ganz kurzer ist. Demgegenüber sehen wir an der Kurve des Tabikers — Abb. 8 — einen hohen, steilen Anstieg, der an seinem Endpunkt noch ziemliche Geschwindigkeit besitzt ohne eine Andeutung von Rückstoß. Ferner zeigen andere Kurven von Hemiplegie — Abb. 9 — die eben beim Amputierten besprochene flache Kurve mit frühzeitigem Rückstoß (vgl. Abb. 7). Bei andern Tabikern wieder, bei denen klinisch die Ataxie im Vordergrund gestanden hat, erweist sich die Unsicherheit der Bewegung im Flattern und Hin- und Herschwanken auf der Höhe der Bewegung.

Ganz andere Bilder gibt die Bewegung bei Striatumerkrankungen, von denen ich nur die Paralysis agitans besprechen will. Wir können hier drei Gruppen von Leuten trennen, die ich in einfach

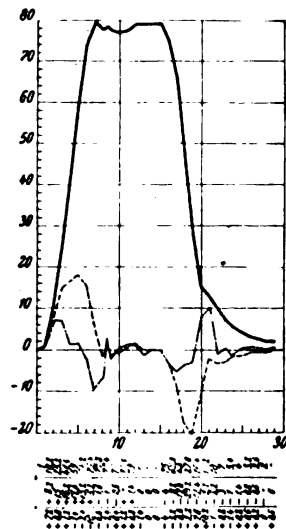


Abb. 8. Tabes.
— Bewegungskurve,
--- Geschwindigkeitskurve,
... Beschleunigungskurve.
Die zugehörigen Zahlenwerte
für je $\frac{1}{50}$ Sek. darunter.

Rigide, Zitterer und die kombiniert Spastischen teilen möchte. Der Rigide hat eine ganz niedrige, langsame Bewegung, bei der von einem Rückstoß oder auch nur von einer willkürlichen Rückbewegung in typischen Fällen gar keine Rede sein kann (Abb. 10), und es läßt sich besonders schön der Unterschied der Bewegungsformen an solchen Leuten zeigen, bei denen die Rigidität erst auf der einen Körperseite eine stärkere Ausprägung erhalten hatte (Abb. 11 u. 12). Der Zitterer hat eine meist noch nicht so stark erniedrigte Kurve, die aber einen treppenförmigen Anstieg aufweist (Abb. 13). Wir sehen eine in ihrer Anlageform ziemlich normale Beugebewegung, die aber nach ganz kurzer Zeit bereits plötzlich aufhört, worauf dann wieder ein neuer Anstieg folgt. Da aus verschiedenen Gründen, allein schon nach der Form des Anstiegs, nicht anzunehmen ist, daß diese mehrfachen Beugebewegungen verschiedenen Willens-

impulsen entsprechen, so können wir der Kurve entnehmen, daß die Beugebewegung ohne Einsetzen eines Rückstoßes in rhythmischen

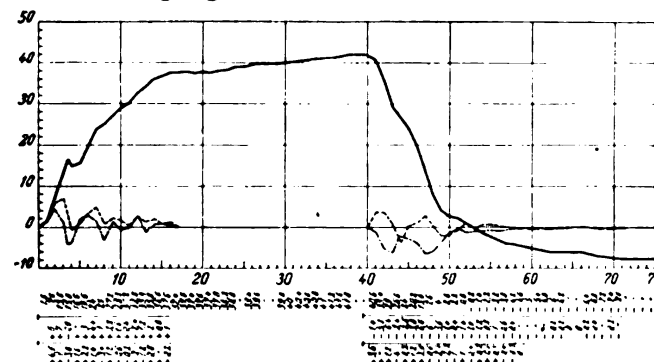


Abb. 9. Hemiplegie.

Absätzen unterbrochen wird.

Betrachten wir nun die Muskelstromkurve eines Tremors, so sehen wir, daß in zeitlich genau gleichbleibenden Abständen von etwa $\frac{7}{50}$ — $\frac{8}{50}$ Sekunden kurze te-

tanische Innervationen von etwa $\frac{2}{50}$ Sekunden Dauer folgen, die abwechselnd im Beuger und Strecker auftreten, und daß jeweils ein Beugerstrom einer Beugebewegung des Tremors und umgekehrt entspricht

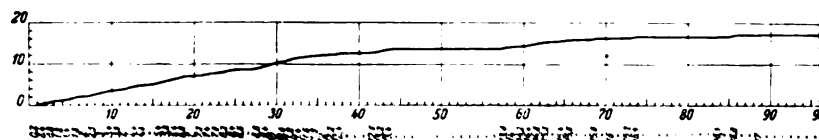


Abb. 10. Rigide Paralysis agitans.

(Abb. 14). Wird jetzt eine Willkürbewegung in diesen Tremoreingeschaltet, so nimmt wohl die Höhe des Stoßes oscillativ zu, eine Änderung des Rhythmus ist aber zunächst nicht zu entnehmen. Wir können also sagen, daß der Kranke sozusagen an seinem Tremor emporklettert, oder richtiger, daß er seinen willkürlichen Beugeimpuls nur dann ausführen kann, wenn gerade der rhythmische Tremorimpuls im Beuger vorliegt, und daß das Einsetzen des Streckerstroms sofort die Bewegung unterbricht, ohne daß aber während der Ruhezeit vom Tremor etwas nachzuweisen wäre, wozu auch der Zeitraum nicht ausreicht (Abb. 15).

In der dritten Gruppe, der kombiniert Spastischen, sehen wir, wie die ebenfalls niedrige und langsame Bewegung des Striatumkranken

nicht, wie zuvor, von einem Stillstand abgelöst wird, sondern statt dessen ein häufig nur kleiner, aber sehr deutlicher Rückstoß eintritt (Abb. 16), und es ist von Interesse, festzustellen, daß sich bei diesen Leuten in der Tat bei der Sektion alte Blutungen oder Erweichungen nachweisen lassen, die sich natürlich nicht wie die endogenen Erkrankungen streng an das Linsenkernsystem halten. Ich lasse dahingestellt, wie weit es sich in diesem Falle um Komplikationen einer genuinen Paralysis agitans handelt oder um das Entstehen des Paralysis-agitans-Bildes selber durch die zufällige Lokalisation eines arteriosklerotischen Herdes in dieser Gegend.

Auf die Kurven der Choreatiker und Athetotiker, die der Klärung noch mancherlei Schwierigkeiten entgegensetzen, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

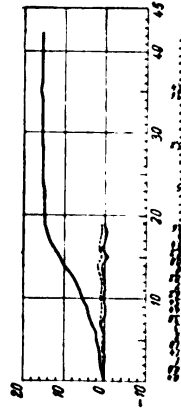


Abb. 12. Kombiniert spastische Form der Paralysis agitans. 11 gesunde, 12 kranke Seite.

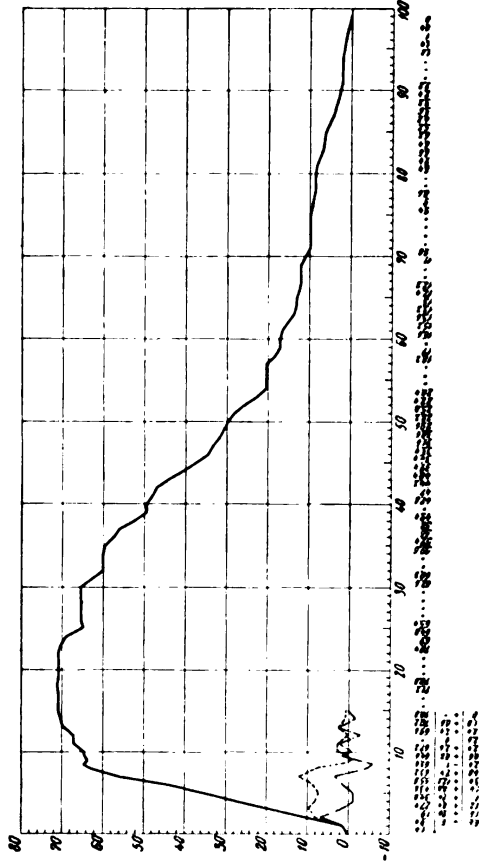


Abb. 11.

Abb. 11 u. 12. Kombiniert spastische Form der Paralysis agitans. 11 gesunde, 12 kranke Seite.

Ich will vielmehr versuchen, in großen Zügen ein Bild zu entwerfen, wie wir uns nach unseren heutigen Kenntnissen und auf Grund der klinischen, durch die Sektion kontrollierten Beobachtung, der physiologischen und extirpatorischen Versuche den Mechanismus der

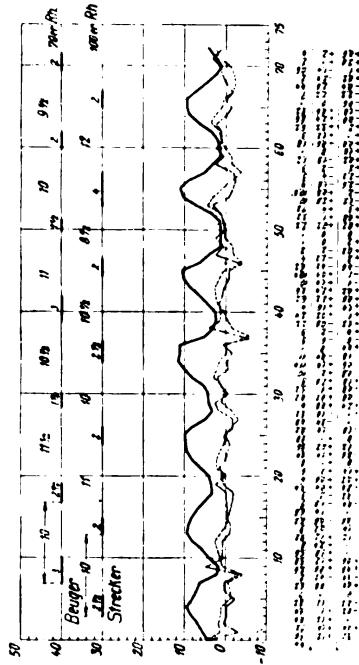


Abb. 14. Tremorkurve der Paralysis agitans.

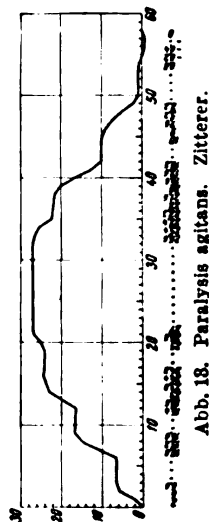


Abb. 18. Paralysis agitans. Zitterer.

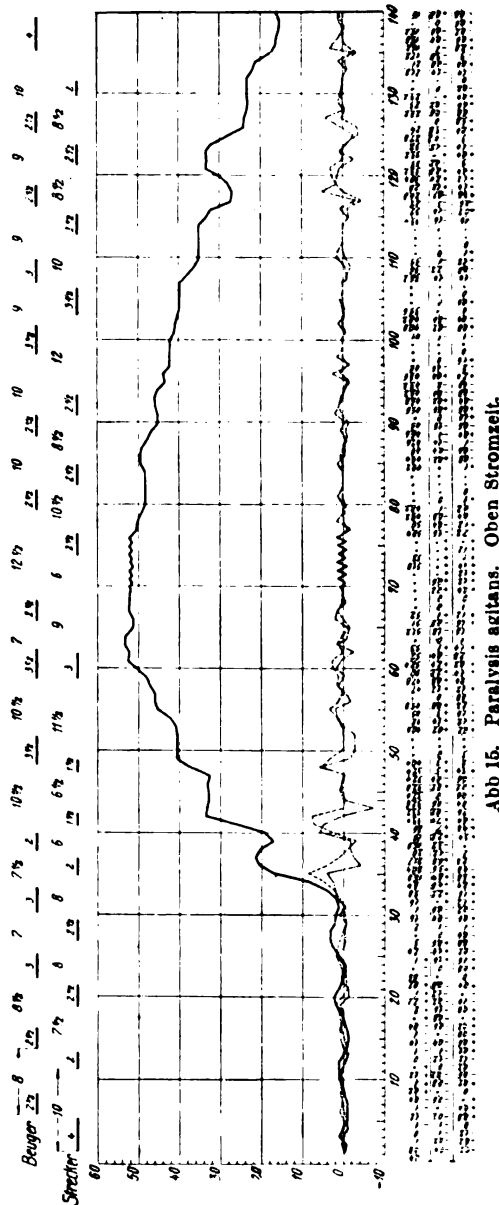


Abb. 15. Paralysis agitans. Oben Stromzeit.

einfachen koordinierten Willkürbewegung beim Normalen und unter krankhaften Bedingungen vorstellen können.

Wir gehen dabei am besten vom niederen Tier aus und sehen, daß hier die Rinde für die Bewegung, auch die sog. willkürliche, nur eine

ganz untergeordnete Rolle spielt. Es ist nicht verwunderlich, daß die einfachen Bewegungen, die der *Amphioxus* ausführt, auch ohne Gehirn zustande kommen können. Wir sehen aber auch, daß selbst beim Affen das Striatum allein für die Mehrzahl der Bewegungen ausreicht. Wenn man einem Affen beide Zentralregionen entfernt oder unterschneidet, so ist bereits nach kurzer Zeit kaum noch eine erhebliche Störung der Motilität für den Laien sichtbar. Der Affe springt, klettert und greift scheinbar wie ein Gesunder, und nur der sachverständige Beobachter nimmt wahr, daß Ataxien hier vorliegen. Der Affe ist also in der Lage, allein durch die sog. Prinzipal- oder Gemeinschaftsbewegungen, wie sie Munk genannt hat, sich im täglichen Leben zu behelfen. Ganz anders ist das Bild, wenn man einem solchen Affen statt der Zentralwindung das Striatum¹⁾ zerstört. Ein solches Tier macht von vornherein einen schwerkranken Eindruck; es hat auffallende Rigiditäten in allen Extremitäten und neigt zu Pro- und Retropulsionen. Das Tier nickt auf seiner Stange dauernd ein, und es genügt ein vorsichtiges Zupfen am

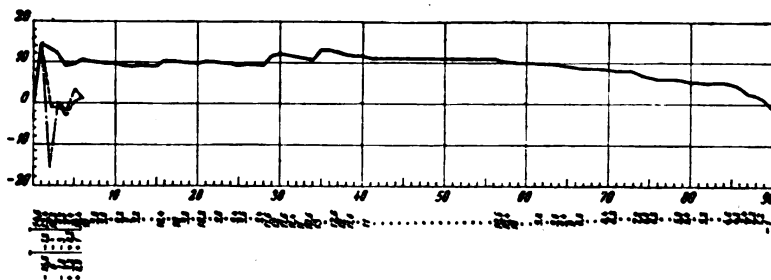


Abb. 16. Spastische Form der Paralysis agitans.

Fell, um es sofort in die Gefahr zu bringen, hinten- oder vornüber zu fallen. Einen tatsächlichen Fall habe ich nicht beobachtet, denn im letzten Augenblick greift das Tier doch noch immer mit der Hand zu. Das ist aber auch die einzige Bewegung, die tatsächlich mit einer gewissen Geschwindigkeit ausgeführt wird. Im übrigen herrscht eine Bewegungsarmut, eine motorische Hemmung vor, wie wir sie ja vom striatumkranken Menschen kennen. Tragikomisch ist der Anblick eines solchen Affen. Bei ihm wird nicht, wie beim Menschen, die Gesichtshaut scheinbar zu eng, sondern das Fell scheint ihm zu weit zu werden; er gleicht von einem Tag zum andern einem grämlichen Greis, klemmt sich in der Ecke seines Käfigs fest, um der Gefahr des Fallens vorzubeugen, rückt auch nicht heraus, um seine Bedürfnisse zu erledigen, vernachlässigt sich völlig; das in den Mund gesteckte Futter behält er, ohne zu kauen, drinnen, verschluckt sich oft und geht in der zweiten Woche an Pneumonie zugrunde. Nur einmal ist es mir gelungen, einem Affen, dem vorher beide Zentralwindungen entfernt worden waren, in einer

¹⁾ Unveröffentlichte Versuche.

Sitzung das Striatum beiderseits zu zerstören. Ein solches Tier macht den hilflosesten Eindruck, den man sich vorstellen kann. Die Rigidität in Verbindung mit dem Spasmus ist so groß, daß der Affe nicht mehr in der Lage ist, irgendeine Haltung willkürlich anzunehmen oder innezuhalten; er ist rettungslos allen Zufälligkeiten anheimgegeben. Wird er durch einen andern Affen oder eine passive Bewegung gestürzt, so bleibt er hilflos liegen. Dabei zeigte dieser Affe, der nur 5 Tage die Operation überlebt hat, bei der Sektion zwar eine ziemlich vollständige Zerstörung der Zentralregion, aber vom Linsenkernsystem war auf der einen Seite nur etwa $\frac{2}{3}$, auf der anderen Seite kaum mehr als $\frac{1}{3}$ zerstört worden.

Vergleichen wir die eben geschilderten Bilder mit einem Menschen, der bei intaktem Striatum eine Schädigung seiner Zentralregion erfährt, so imponiert von vornherein der große Unterschied. Es wäre nun eine falsche Vorstellung, wenn man glaubte, daß die phylogenetisch zur Ausbildung kommende Zentralregion das Striatum in seiner Tätigkeit entlastet. Vielmehr sehen wir, daß das ganze motorische Mittel-Zwischenhirnsystem, der rote Kern, der Linsenkern und der Schwanzkern mit dem Auftreten der Rinde eine Vergrößerung und Differenzierung seiner Elemente erfährt. Es werden also in der Rinde neue, wir können sagen, die feiner differenzierten Bewegungen in Betrieb gesetzt, während das Striatum und das motorische Haubensystem seine alten Funktionen nur modifiziert.

Gemäß der engen Beziehung zur niederen Motilität hat das Mittelhirn nahe örtliche und, wie sich zeigen wird, auch physiologische Beziehungen zum vegetativen System, wie es im Luysschen Körper, der Zona incerta, im Kern der Substantia innominata, der Substantia nigra und im Tuber cinereum sowie deren vielfachen Verbindungen zum motorischen System sich ausdrückt.

Durch die physiologischen Untersuchungen wissen wir, daß von den Muskeln selbst Reize ausgehen, die über niedere Reflexzentren direkt zum Muskel oder seinen Antagonisten zurückkehren und ihn in seinem Tonus beeinflussen. Diese Reflexe hat Sherrington als proprioceptive bezeichnet. Wir alle sind noch in der Anschauung aufgewachsen, daß der quergestreifte Muskel den Prototyp des motorischen Muskels im Gegensatz zum sympathisch innervierten glatten darstellt. Diese Anschauung kann, wie auch E. Frank neuerdings mit Recht wieder hervorgehoben hat, heute nicht mehr aufrecht erhalten werden. Mannigfache und triftige Gründe sprechen dafür, daß auch im quergestreiften Muskel eine Komponente enthalten ist. Wir sehen, daß ein motorischer Muskel, der einer schlaffen Lähmung unterliegt, noch immer einen gewissen Tonus aufrecht erhält, solange er im Zusammenhang mit seinem sympathischen Ganglion steht. Pekelharing konnte ferner nachweisen, daß der in tonischer Anspannung befindliche, quergestreifte Muskel Arbeit leistet, ohne Energie zu verbrauchen, wobei

kein oxydativer Stoffwechsel, dagegen eine vermehrte Kreatininbildung statthatt. Schließlich hat auch Boeke den anatomischen Beweis geliefert, daß tatsächlich marklose Nervenfasern in den Muskel eintreten, und in Anlehnung an Botazzi die Möglichkeit erörtert, das Sarcoplasma als das anatomische Substrat des sympathisch innervierten Tonus anzusehen. Dieser vegetative Tonus der quergestreiften Muskulatur untersteht verschiedenen Zentren, von denen wir ein höheres in den angeführten sympathischen Kernen des Hypothalamus zu suchen haben¹⁾.

Auf dieses vegetative Zentrum üben nun die phylogentisch alten Systeme der Motilität ihre regulierende Kontrolle aus.

Wir haben es hier mit dem motorischen System im Striatum einerseits, dem im Wurm und im N. dentatus zu suchenden Kleinhirnzentrum andererseits zu tun. Klinisch und experimentell nach Exstirpation sehen wir, daß die Zerstörung des Linsenkerns von einem Überwiegen des Kleinhirns und damit von einer Erhöhung des gesamten Muskeltonus, des agonistischen wie antagonistischen, gefolgt ist, und wissen umgekehrt, daß ein Ausfall des Kleinhirns durch Überwiegen der Stammganglien eine Hypotonie, eine Herabsetzung des gesamten Muskeltonus hervorruft. Wir können ferner durch Reizung des Kleinhirns dieses überwertig machen und Hypertonie erzeugen, während einige klinische Fälle, z. B. von Vogt und Oppenheim, die Vermutung erwecken, daß Reizung des Striatums eine Erschlaffung des Gesamttonus herbeiführt.

Welche anatomischen Beziehungen liegen diesem gegensätzlichen Wirken der beiden alten motorischen Systeme zugrunde?

Das Mittelhirn empfängt im Thalamus durch die mediale Schleife die große Masse der im Hinterstrang aufsteigenden Sensibilität, aber diesen Bahnen kann nur ein komplexer Einfluß zuerkannt werden, insofern sie nur die Berührungs-, Schmerz- und Temperatursensibilität übertragen. Dafür hat das Mittelhirn eine ausgesprochen motorische Bahn, die, vom roten Kern ausgehend, sich durch ein weitverzweigtes Netz von Kollateralen über die, mannigfache Bewegung vermittelnden, Kerne der *Formatio reticularis*, der Haube, der Brücke und des Nachhirns verteilen. Alle diese Bahnen haben als Hauptangriffspunkt ihrer Betätigung die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts im Stamm, und

¹⁾ Auf die kaum haltbare Hypothese Franks, daß das rubrospinale Bündel eine parasymphatische Bahn sei, komme ich in meiner ausführlichen Arbeit zurück, auf die ich auch für die Beweisgründe meiner hier vorgebrachten Behauptungen und für die Literatur verweise. Dort werde ich auch die berechtigten Einwände Dusser de Barennes würdigen.

wir können in Übereinstimmung mit Strümpell annehmen, daß die Hauptaufgabe des Striatums, insbesondere bei den höheren Tieren und beim Menschen, in der Aufrechterhaltung des statischen Gleichgewichts, des Tonus, während des Ruhezustandes der Muskel liegt.

Das andere bewegungsregulierende System, das Kleinhirn, erhält im wesentlichen auf dem Wege der Hinter- und der Kleinhirnseitenstrangbahnen die Summe gerade jener Empfindungen, die für die Bewegung der Muskeln von besonderer Bedeutung sind, des Lagegefühls im engeren Sinne, des Gelenk-Muskelgefühls, bestimmter Hautsensibilitäten, während ihm als abführende Bahnen direkt nur der kleine Anteil der absteigenden Kleinhirnseitenstrangbahnen und des deiterospinalen Bündels zur Verfügung steht. Dagegen führt in der Hauptsache der zentrifugale Weg des Kleinhirns über den Bindearm zum roten Kern und von da abwärts.

Wir sehen also, daß das Kleinhirn in besonderem Maße disponiert ist, eine Regulation desjenigen Muskelgleichgewichts vorzunehmen, welches von dem Zustand des Muskels vor, während und nach seiner Bewegung abhängig ist. Ich möchte diese Tätigkeit als eine das lokomotorische Gleichgewicht erhaltende bezeichnen, worunter wir die gleitende Innervation der antagonistischen und agonistischen Tätigkeit mit in erster Linie verstehen. Ihre Störung, an welcher Stelle sie auch erfolgt, in den Hintersträngen bei der Tabes, im Kleinhirn selbst oder in der Brücke, ruft jene komplizierten Erscheinungen hervor, von denen wir einige mit den Namen Ataxie, Adiadokokinese, Hypermetrie, Ateleokinese zu bezeichnen pflegen.

Während das Kleinhirn, d. h. Wurm und Zahnkern, in seinen eben geschilderten Funktionen bereits bei den Vögeln, für die ja die Aufrechterhaltung des lokomotorischen Gleichgewichts von besonderer Bedeutung ist, eine erhebliche Ausbildung erfahren hat, sehen wir die Hemisphären des Kleinhirns im größeren Umfange erst dann auftreten, wenn auch die Frontalhirnrinde zu einer umfangreicheren Ausbildung gelangt. Die Entwicklung des frontalen Kleinhirnzentrums folgt der funktionellen Inanspruchnahme der corticalen Pyramideninnervation. Und wir können wohl in ihr die assoziative Komponente der Aufrechterhaltung des Muskelgleichgewichts erblicken.

Zur Versinnbildlichung dieser Tätigkeit verweise ich auf ein Bild, das Strümpell in anderem Zusammenhang gebraucht hat. Der Maler, der vor seiner Staffelei steht und durch willkürliche Impulse im wesentlichen nur seinen rechten Arm bewegt, muß diese Bewegung durch mannigfache Innervationen und Gegeninnervationen in seinem ganzen Körper ausbalancieren, und dieser komplizierte neue Gleichgewichtszustand wird präsumptiv zugleich mit dem Bewegungsentwurf über die frontopontine Bahn dem Kleinhirn übermittelt, um dieses beizeiten in

die Lage zu versetzen, alle Vorkehrungen für die folgende Innervation zu treffen.

Damit kommen wir zu der Anschauung, daß mit der zunehmenden Tätigkeit der Rindenfoci die nachgeordneten motorischen Zentren des Striatums und des Kleinhirns mehr und mehr eine eigene willkürliche Betätigung aufgeben und an ihrer Stelle die Aufgabe übernehmen, das Muskelsystem in einen solchen Zustand zu versetzen, in dem es bei einer nachfolgenden Willkürinnervation von der Rinde her am günstigsten für eine geordnete koordinatorische Bewegung anspricht. Demgemäß finden wir in diesem Entwicklungsstadium im Striatum nicht mehr die Vertretung einzelner Bewegungen, sondern nur noch gewisse phylogenetisch tiefstehende Bewegungssynergien, die nach Ausfall der Rinde wieder frei werden, unter dem noch wirksamen sensiblen Eindruck sich immer mehr steigern und die von Förster als Haltungsreflexe bezeichneten Stellungen der Pyramidenkontraktur veranlassen.

Wenn also bei einem Hemiplegiker die Großhirnrinde in Wegfall kommt, so wird zunächst das Gleichgewicht des Muskeltonus an keiner Stelle gestört, da Mittelhirn und Kleinhirn in ihrer phylogenetisch alten Kombination weiter auf das nachgeordnete sympathische Zentrum einwirken. Da jedoch die beim Menschen verhältnismäßig kleine motorische Haubenbahn kein genügendes Äquivalent für die ausgefallene Pyramidenbahn mehr bildet, während der sensorische Schenkel zum Kleinhirn unvermindert funktioniert, so tritt ein Überwiegen der sensorischen Reizung ein, die den Muskeltonus derart alteriert, daß der als Antagonist im Arm funktionierende Strecker, der normalerweise einen dem Antagonisten unterlegenen Tonus aufweist, nunmehr in seinem Tonus, d. h. in seiner Erregbarkeit für motorische Reize erhöht wird.

Beim Hemiplegiker ist also der Antagonist in einem Zustande so erhöhter tonischer Spannung, daß er trotz der initialen Erschlaffung, die auch dem Spastiker nicht fehlt, sofort oder unmittelbar nach dem Beuger in einen verhältnismäßig hohen Grad von Kontraktion fallen kann. Umgekehrt ist der Tonus des Antagonisten beim Tabiker so weit herabgesetzt, daß der Antagonist erst in erheblichem Abstand vom Agonisten seine Kontraktion ausführt. Damit wird die Annahme einer sukzessiven Induktion erklärlich.

Beim Striatumkranken, beim einfach Rigidem, findet sich das Glied in jedem Stadium der Bewegung in einem hypertonen Gleichgewichtszustand, der es ermöglicht, trotz der Belastung durch die Schwerkraft des Knochens die einmal gegebene oder angenommene Haltung verhältnismäßig lange ohne Auftreten von Ermüdung beizubehalten, und es spricht mancherlei dafür, daß der Tremor als eine diskontinuierliche Innervation von der Großhirnrinde aufzufassen ist,

die erst beim Wegfall der Striatumregulation des Muskeltonus sichtbar in die Erscheinung tritt.

Wir haben in diesem Punkte bereits die Möglichkeit eines Einblicks in die Kompliziertheit und Mannigfaltigkeit jener Bewegungsstörungen, die wir bei der Chorea, der Athetose und dem Spasmus mobilis vorfinden. Sehr erheblich verwickelter werden die Verhältnisse noch durch das vikariierende Eintreten einer Seite, eines Hirnteils für den anderen und das regelwidrige Zusammenarbeiten der erhalten gebliebenen Zentren. Dann aber muß, wenigstens beim Menschen und beim höheren Tier, berücksichtigt werden, daß wahrscheinlich beim Tonus neben den vegetativen auch motorische Einflüsse beteiligt sind. Gerade bei der Chorea und der Athetose, deren Auftreten doch vielfach Gefäßprozessen sich anschließt, müssen wir uns immer vergegenwärtigen, daß in den in Frage kommenden Gegenden die verschiedensten Bahnen und Kerne auf engem Raum zusammenstoßen, und daß eine Schädigung des einen gar leicht in unberechenbarer Weise einen anderen in Mitleidenschaft ziehen kann.

Wenn in letzter Zeit einige Autoren, wohl unter dem Einfluß der Aktualität, durch diese oder jene Hypothese glauben, die Frage nach dem Zustandekommen der choreatisch-athetotischen Bewegungen restlos geklärt zu haben, so dokumentiert sich darin nur ein Verkennen der Schwierigkeiten dieses Problems. Gerade die Fülle des neuen Materials muß uns mehr als bisher zum Bewußtsein bringen, daß wir dem Verständnis der Bewegungsvorgänge noch unendlich fern sind und höchstens durch einen stenopäischen Spalt einen Einblick in die Verhältnisse gewonnen haben. Demgemäß soll die im Vorstehenden gegebene Systematisierung auch ausdrücklich nur eine Zusammenfassung der bisherigen Befunde geben, um von dieser Arbeitshypothese als Basis ausgehend der Klärung der einzelnen Symptomenkomplexe näherzutreten.

Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks.

Vorläufige Mitteilung.

Von
Hugo Spatz.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 2. August 1920.)

Die Vorgänge am Gewebe nach experimentellen Verletzungen (Durchschneidung) des Rückenmarks sind zu scheiden in degenerative, reparatorische und regenerative. Degenerative Erscheinungen finden sich vor allem an den Elementen des Parenchyms, also den nervösen Gewebsbestandteilen, sodann aber auch in einer bestimmten Zone an Elementen des Stützgewebes, besonders des ektodermalen, der Neuroglia. Ihnen stehen reparatorische Erscheinungen von seiten des Stützgewebes, der Neuroglia sowohl als des Gefäßbindegewebsapparates und eventuell regenerative von seiten der nervösen Bestandteile gegenüber. Letztere sollen uns hier nicht beschäftigen.

Die degenerativen Vorgänge an einer Nervenfasernach der Verletzung an irgendeiner Stelle werden gewöhnlich eingeteilt in diejenigen der Wallerschen Degeneration im peripheren und die der retrograden Degeneration im zentralen Faserabschnitt, denen dann meist als eine dritte, selbständige Art die sogenannte „traumatische Degeneration“ an beiden Stumpfen gegenübergestellt wird. Hierbei findet man häufig die Ansicht vertreten, daß Wallersche und „retrograde“ Degeneration sich histopathologisch höchstens quantitativ voneinander unterscheiden sollen. Es ist zu betonen, daß diese Anschauungen sich vorwiegend auf Untersuchungen der Veränderungen der Markscheide stützen (meist mit der Marchi-Methode durchgeführt). Sie müssen modifiziert werden durch die Ergebnisse neuerer, sehr eingehender Untersuchungen von Cajal (1906—1911), welche besonders die Veränderungen an den Achsenzylindern berücksichtigen. Cajal fand, bei Durchschneidung der Nervenfasern im Mark des Rückenmarks, des Großhirns und des Kleinhirns, daß die Veränderungen, welche gewöhnlich als charakteristisch für die „traumatische De-

generation“ angesehen werden, sich nicht auf die Umgebung der Wunde beschränken, sondern, daß sie — besonders im zentralen Stumpf — auf weite Entfernungen hin verfolgbar sind. Sie setzen sich hier bis an das sonst gesund erscheinende Gewebe hinein fort, oft bis in die unmittelbare Nähe der Ursprungszelle, wenn sie hier auch meist im Niveau des letzten Kollateralastes nach der Angabe Cajals haltzumachen scheinen. Diese Veränderungen beginnen sehr frühzeitig nach dem Eingriff („fenómenos precoces de la degeneración traumática“) und sind charakterisiert durch verschieden geformte Anschwellungen im Verlaufe des Axons. Durch Resorption der Zwischenstücke kommt es dann — von der Wundstelle an beginnend — zur Loslösung dieser Anschwellungen, welche hierdurch nahe der Durchschneidungsstelle in Gestalt von kleineren Kugeln („cuerpos esféricos“), in weiterer Entfernung in Form von eiförmigen oder spindeligen Gebilden von oft recht erheblicher Größe in die Erscheinung treten. Häufig bleibt eine Anschwellung am zentralen Ende des Axons gegen die Zelle zu im Zusammenhang mit dem erhalten bleibenden Faserabschnitt, welche Cajal dann als Retraktionskugel bezeichnet. Während die kleinen kugeligen Anschwellungen in der Nähe der Wundstelle rasch verschwinden, erhalten sich die großen entfernteren oft merkwürdig lange. — Es ist nun keine Frage, daß es sich hierbei um die nämlichen Erscheinungen handelt, welche Schiefferdecker schon 1876 gesehen und als Charakteristikum der von ihm so benannten „traumatischen Degeneration“ beschrieben hat und welche später von Stroebe bei seinen experimentellen Rückenmarksdurchschneidungen eingehend geschildert wurden. Mit Schmaus ist anzunehmen, daß dem Bilde der Schwellung ein Quellungsvorgang durch Aufnahme von Flüssigkeit aus der Wundstelle zugrunde liegt. Auch beim Menschen sind diese Achsenzylinderauftreibungen beschrieben worden und neuerdings hat sie O. Marburg hier bei Rückenmarksverletzungen noch nach Monaten nach der Läsion vorgefunden. Den Untersuchungen Cajals ist als neue wichtige Tatsache zu entnehmen, daß diese charakteristische Veränderung sich nicht auf die Umgebung der Wundstelle beschränkt, sondern daß sie sich auf weite Strecken des Neurons ausdehnen kann. Durch diese Erkenntnis fällt, was den zentralen Stumpf betrifft, auch Licht auf die Frage der retrograden Faserdegeneration. Bezüglich der letzteren kann man unterscheiden eine akute (angeblich der Wallerschen Degeneration ähnliche) und eine chronische. Die letztere entspricht einer Atrophie; wir kommen auf sie zurück. Was die akute Degeneration (die reaktive Phase) der retrograden Faserveränderung betrifft, so sind wir der Überzeugung, daß die Erscheinungen, die hierunter verstanden worden sind, auch unter die „fenómenos precoces de la degeneración traumática“ von Cajal

fallen. Es ist ja gewissermaßen kein Platz mehr für eine besondere „retrograde Degeneration“ vorhanden, nachdem nachgewiesen ist, daß die „traumatische Degeneration“ bis in die Gegend der Ursprungszelle vordringen kann. Anders ausgedrückt: Zwischen „traumatischer Degeneration“ im zentralen Stumpf und der akuten „retrograden Degeneration“ gibt es keine Schranke. Es ist ein und derselbe Vorgang, welcher an der Wundstelle beginnt und sich bis in die Gegend der Ursprungszelle erstreckt (und der nämliche ist es auch, der sich im peripheren Stumpf ein Stück weit ausdehnt, bis dort die sekundäre Degeneration Wallers beginnt). Die Ergebnisse Cajals führen uns hier also zu einer Vereinfachung unserer Vorstellungen. Dagegen ist nach Cajal scharf zu trennen — im Gegensatz zu verschiedenen Versuchen, hier die Schranke aufzuheben — zwischen der traumatischen Degeneration in seinem Sinne und der Wallerschen Degeneration im Endstück des peripheren Stumpfes, auf welche wir zurückkommen werden. Wir wollen die von Cajal geschilderten früh einsetzenden Veränderungen nach Verletzung einer Nervenfasers als „primäre“, den später beginnenden „sekundären“ Veränderungen im Endteil des peripheren Stumpfes gegenüberstellen. Hierbei ist zu erinnern, daß die Bezeichnungen „primär“ und „sekundär“ oft in einem anderen Sinne gebraucht werden. Man bezeichnet ja bekanntlich vielfach als „sekundär“ alle Veränderungen am Neuron, an welcher Stelle sie auch auftreten mögen — nach Verletzung des Axons; als „primär“ stellt man diesen dann solche Veränderungen gegenüber, die vom Zentrum des Neurons, der Nervenzelle, ausgehen. Andererseits wird aber auch jetzt schon vielfach die „traumatische Degeneration“ an der Wundstelle, als „primäre“, der „sekundären“ Wallerschen Degeneration am peripheren Stumpf desselben Neurons gegenübergestellt (z. B. von P. Schröder „Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems“ 2. Aufl. 1920). Fernerhin wird mit der Bezeichnung „primär“ in unserem Sinne von Nissl die reaktive Phase der retrograden Veränderung der Nervenzelle belegt, die, wie zu zeigen sein wird, auch in diesen Zusammenhang gehört.

Gleichzeitig mit den „primären Veränderungen“ an den Achsenzylindern kommt es nämlich nun nach Verletzungen der Nervenfasern auch zu einer Veränderung der Nervenzellen (welche Cajal in seinen erwähnten Arbeiten weniger berücksichtigt). Diese Veränderung ist zuerst beschrieben worden durch Nissl unter der Bezeichnung „primäre Reizung“, 1894. Es handelt sich um die bestcharakterisierte und vielleicht auch am häufigsten untersuchte Nervenzellveränderung, welche wir kennen. Ihre drei Kardinalsymptome sind: erstens Schwellung des Zelleibes, zweitens Randverdrängung des Kerns, drittens zentral beginnende Auflösung der Nisslschollen („Zentrale Chromato-

lyse“). Von Marinesco wurde diese Veränderung als „reaktive Phase“ der retrograden (= axonalen) Nervenzellveränderung bezeichnet (früher als „dégénération de Nissl“). Sie „retrograd“ kurzweg zu nennen, ist inkorrekt, da der genannte Symptomenkomplex nur einem Anfangsstadium der retrograden Nervenzellveränderung entspricht. Es kann nämlich dann später entweder zur „reparatorischen Phase“ Marinescos kommen, welche zur Wiederherstellung der Zelle zur Norm führt, oder die Zelle kann unter verschiedenen Erscheinungsformen zugrunde gehen. Inkorrekt ist es auch, diese Veränderung, wie es sehr häufig geschieht, kurzweg als „Chromatolyse“ zu bezeichnen, da eine Auflösung der chromatischen Zelleibsubstanzen eine ganz allgemeine Erscheinung ist, die bei den allerverschiedensten Nervenzellveränderungen als Symptom eine Rolle spielt (Nissl). Ein Vergleich dieser Nervenzellveränderung — wir bewahren für sie die Nisslsche Bezeichnung „primäre Reizung“ — mit den frühzeitig beginnenden, unter dem Bilde der Schwellung einhergehenden Veränderungen des Axons nach einer Verletzung führt nun zu der Erkenntnis, daß zwischen beiden eine Verwandtschaft besteht, welche die Annahme nötig macht, daß beiden Veränderungen prinzipiell der gleiche Vorgang zugrunde liegen muß. Die Anschwellung ist es, welche bei Achsenzylinder sowohl, wie bei Nervenzelle in den Vordergrund zu stellen ist. Die anderen Erscheinungen sind akzidenteller Natur und können als Folge der Schwellung aufgefaßt werden. Im Bielschowsky-Präparat finden wir am geschwollenen Achsenzylinderfragment wie an der geschwollenen Nervenzelle die Fibrillen zuerst aufgelockert und dann wie von einem Fremdkörper an den Rand verdrängt. Hier erscheinen sie dann notwendig in Form eines zweidimensionalen Gitters, das unter Umständen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem äußeren Golgi-Netz haben kann (mit dem es aber natürlich nichts zu tun hat). Gleichzeitig kommt es dabei allerdings meist auch zu Erscheinungen an den Neurofibrillen, welche als Zerfallsphänomene anzusehen sind. In der Zelle fällt besonders die Randverdrängung des Kerns auf. Ebenso werden hier die Nisslschollen an die Peripherie gedrängt, wobei sie gleichzeitig, vom Zentrum der Zelle aus beginnend, einem Auflösungsprozeß verfallen. Die Reste der Nisslschollen finden sich dann an der Oberfläche der Zelle häufig auch wieder in Form eines Gitters ausgebreitet. Das Hyaloplasma, das durch seine Schwellung die Randverdrängung verursacht, verhält sich bei Anwendung verschiedener Methoden im Axon wie in der Zelle gleichartig. Während es bei der Nisslfärbung völlig ungefärbt bleibt, färbt es sich in diffuser Weise und mehr oder weniger intensiv mit Methylblau bei Anwendung des Mannschen Gemisches, mit Säurefuchsin mit dem van Giesonschen Gemisch und mit Eosin bei Eosin-Hämatoxylin-

färbung. Bei Anwendung einer Methode, welche die u. E. den Mitochondrien entsprechenden Neurosomen zur Darstellung bringt (Alzheimers Fuchsinlichtgrünfärbung nach Fixierung in Flemmings Flüssigkeit), finden wir die Anschwellungen vollgepfropft mit fuchsinophilen Granulis sowohl in den Axonen als auch in den Nervenzellen. Fett ist weder hier noch dort nachweisbar. Das Wesentliche bei der „primären Veränderung“ der Nervenfasers sowohl als auch der „primären Reizung“ der Nervenzelle ist also die Schwellung des indifferenten Protoplasmas (Hyaloplasma), wodurch die vorhandenen Differenzierungsprodukte an die Peripherie verdrängt werden. Physiko-chemisch dürfte dem Phänomen wohl ein echter Quellungs Vorgang durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme entsprechen. Auf vielfache hierbei auftauchende Probleme soll hier nicht eingegangen werden.

Durch die Erkenntnis, daß das Stadium der „primären Reizung“ der retrograden Nervenzellveränderung und die Achsenzylinderauftreibungen, welche als Merkmal der „traumatischen Degeneration“ bekannt sind, und die wir hier als „primäre Faserveränderung“ bezeichnen, zusammengehörige Erscheinungen sind, wird eine Reihe von bereits bekannten Eigentümlichkeiten der genannten Nervenzellveränderung verständlicher. Es ist dies einmal die Abhängigkeit des Grades der Veränderung von der Intensität der initialen Läsion (z. B. Reaktion beim Ausreißen eines peripheren Nerven stärker als nach glatter Durchschneidung). Diese Abhängigkeit teilt die Schwellung der Nervenzelle („primäre Reizung“) eben mit den Auftreibungen der Achsenzylinder („primäre Faserveränderung“). Ähnlich ist es mit der Abhängigkeit vom Orte der Läsion: Liegt die Stelle des Eingriffs an einer von der Ursprungszelle weit entfernten Örtlichkeit, so braucht die Zelle überhaupt keine erkennbare Veränderung zu zeigen. Eine solche wird aber deutlich, wenn die Läsionsstelle näher an die Zelle heran verlegt wird. Im ersteren Fall betrifft eben die Schädigung nur ein (je nach dem Intensitätsgrad der Läsion verschieden langes) Stück des zentralen Faserstumpfes, erreicht die Zelle aber nicht mehr. Auch die Tatsache, daß die Reaktion der Zelle unter sonst gleichen Umständen beim Neugeborenen stärker ist als beim Erwachsenen, scheint hiermit in Verbindung zu stehen, denn dasselbe trifft auch für die Veränderungen am Achsenzylinder zu. Wir haben in der „primären Veränderung“ einen Vorgang vor uns, welcher vergleichbar ist einer Welle, welche sich von der Läsionsstelle aus ein Stück weit je nach der Stärke des Reizes fortpflanzt und die Zelle nur dann ergreift, wenn einmal der Reiz stark genug war, und zweitens, diese, d. h. die Zelle, nicht zu weit von der Ausgangsstelle der Welle entfernt lag. Die „primäre Reizung“ der Nervenzelle ist

ebenso wie die „primäre Veränderung“ der Nervenfasern, als eine Reaktion auf die Verletzung aufzufassen; sie steht nicht, wie das auch vermutet worden ist, mit der Regeneration des Neurons in Zusammenhang. Auch die „reparative Phase“ der retrograden Zellveränderung hat hiermit vermutlich gar nichts zu tun. Dagegen ist wahrscheinlich eine weitere Erscheinung bei der retrograden Veränderung in Zusammenhang zu bringen mit der Möglichkeit einer Regeneration, d. h. mit dem Fehlen einer solchen. Dies ist die bereits gestreifte, zeitlich viel später einsetzende Atrophie, welche sowohl an der Zelle als am zentralen Faserstumpf sich bemerkbar macht. Wahrscheinlich kommt es zur Atrophie dann, wenn das Neuron sich in der Reparationsphase zwar erholt hat, eine völlige Regeneration aber im Sinne der Wiederherstellung der ehemaligen Leitung und hiermit die Möglichkeit einer Funktion ausbleibt (so wie also immer bei zentraler Läsion). Die Atrophie kann dann als richtige Inaktivitätsatrophie infolge der Unmöglichkeit der Reizabgabe betrachtet werden. Wir möchten sie als „tertiäre“ Veränderung der primären und sekundären gegenüberstellen.

Von den „primären Veränderungen“ des Axons scharf zu trennen sind die auch zeitlich später beginnenden Erscheinungen der Wallerschen „sekundären Degeneration“. (Die erstgenannten Erscheinungen treten nach Cajal sowohl im zentralen Stumpf als in dem der Wunde zunächst liegenden Abschnitt des peripheren Stumpfes auf, die letzteren dagegen nur im Endstück des peripheren Stumpfes). Für die sekundäre Degeneration ist charakteristisch, daß sie bezüglich ihrer Ausdehnung vom Grade der Läsion unabhängig ist. Sie ist allein die Folge der Kontinuitätsunterbrechung und betrifft den Teil des Neurons, der wegen seiner Entfernung von der Läsionsstelle von der „primären Veränderung“ verschont blieb, der aber nun „sekundär“ darunter leidet, daß er von seinem trophischen Zentrum losgelöst wurde. Die „sekundäre Degeneration“ ergreift das Endstück des peripheren Stumpfes in seiner gesamten Ausdehnung und führt zum völligen Zerfall desselben. Im histologischen Bild herrschen hier statt der Auftreibungen von vornherein Zerfallserscheinungen vor. Fragmentierung in Körnerreihen oder in wurmförmige, korkzieherartig gewundene Stücke sind häufig zu sehen; kommen aber doch Auftreibungen vor, so unterscheiden sich diese durch ihre geringere Größe von denen, welche für die „primäre Veränderung“ charakteristisch sind, sowie dadurch, daß sie sich bei Anwendung des Mannschen Gemisches nicht diffus blau färben, sondern entweder das Eosin annehmen oder in ihrem Innern Strukturen in Form von Körnern oder glomerulusartigen Einschlüssen erkennen lassen.

Die degenerativen Vorgänge am Stützgewebe treten auf, einmal unter dem Bilde des Verlustes der Färbbarkeit, insbesondere des Kernes

oder gewisser in das Gebiet der Chromatokinese (Schmaus und Albrecht) zu rechnender Kernveränderungen.

Reparative Vorgänge beobachten wir am mesodermalen und ektodermalen Stützgewebe. In beiden Fällen sind die Vorgänge prinzipiell die nämlichen. Es ist zu unterscheiden erstens eine Vermehrung der Elemente des Syncytiums (beim Bindegewebe ungleich stärker in die Erscheinung tretend als bei der Neuroglia) sowie eine Hypertrophie der im syncytialen Zusammenhang verharrenden Elemente, gekennzeichnet durch eine Zunahme ihres Protoplasmas, sowie „Aktivierung“ ihrer Kerne. (Als verwandte Erscheinungen sind hierunter wahrscheinlich auch amitotische Bilder zu rechnen.) Zweitens beobachten wir das Auftreten einer Gitterstruktur im Protoplasma von Glia- wie von Bindegewebszellen. Dadurch, daß vielfach gleichzeitig hiermit eine Loslösung von Elementen aus dem Syncytialverband einsetzt, kommt es zur Bildung freier „Gitterzellen“ (= „Körnchenzellen“). Doch können sich andererseits auch Zellen loslösen, die nur die Anzeichen der Hypertrophie, nicht die Gitterbildung im Zellleib zeigen (losgelöste „nicht abräumende epitheloide Zellen“). Drittens finden wir Loslösung von Zellen aus dem Syncytium unter gleichzeitigen Zerfallserscheinungen sehr charakteristischer Art, es kommt zur Entstehung der sogenannten Myeloklasten. Viertens endlich kommt es zur Differenzierung von Fasern innerhalb des Protoplasmas des mehr oder weniger hypertrophierten Syncytiums. Die losgelösten, nicht abräumenden epitheloiden Zellen treten an Zahl sehr zurück, über ihre Bedeutung kann nichts ausgesagt werden. Die Gitterzellen nehmen zunächst Fragmente von Achsenzylindern, Markscheiden, Blutelementen oder andere geformte Gebilde in sich auf, welche alle dadurch charakterisiert sind, daß sie als Abkömmlinge von Zellen oder Teilen von solchen sofort erkennbar sind, wenn sie auch, wie die Marchischollen, bereits eine Veränderung der ursprünglichen physiochemischen Eigenschaften erfahren haben. Sodann besorgen die Gitterzellen in ihrem Leibe die Verdauung der aufgenommenen Gebilde und enthalten in ihrem Innern schließlich die Produkte dieses Abbaues in Form von Stoffen, deren Nachweis uns unter Umständen mit mikrochemischen Methoden möglich ist, während wir nur durch die Erfahrung wissen, daß sie von den aufgenommenen, geformten Gebilden abstammen (Neutralfett, entstanden durch den Abbau von Markballen, Hämosiderin, entstanden durch den Abbau von Erythrocyten). Demnach wäre zu unterscheiden zwischen Gitterzellen, die beladen sind mit primären Zerfallsprodukten (hierher sind zu rechnen die „Myelo- und Axophagen“ der Autoren) und solche mit „sekundären Abbaustoffen“. Zu betonen ist, daß der einzelnen, aus dem Gewebsverband losgelösten Gitterzelle nicht anzusehen ist, ob sie mesodermaler oder ektodermaler

Herkunft ist. Die Myeloklasten (A. Jakob) sind gekennzeichnet durch eine eigentümliche in das Gebiet der Karyorrhesis gehörige Kernveränderung. Es ist anzunehmen, daß auch sie im Dienste des Abbaues stehen und daß ihr Zugrundegehen im Interesse des Gesamtorganismus geschieht („Opfertod“), weshalb wir sie unter den reparatorischen Erscheinungen aufzählen. Die Myeloklasten unterscheiden sich auch rein morphologisch von solchen Zerfallsformen, welche zwar auch in das Gebiet der Chromatokinese hineingehören, welche aber offenbar mit dem Abbaue nichts zu tun haben. — —

Wir unterscheiden an den Stümpfen des Rückenmarkes nach der Durchschneidung verschiedene Zonen, welche gekennzeichnet sind durch die Vereinigung bestimmter degenerativer und reparatorischer Phänomene zu einem charakteristischen histopathologischen Bild. Zunächst ist scharf zu trennen zwischen der „Zone der primären Veränderung“ = „Zone der traumatischen Degeneration im weiteren Sinne“ und einer „Zone der sekundären Degeneration“. Die erstere hat als gemeinsames Merkmal den oben geschilderten Degenerationstyp der Achsenzylinder. Sie zerfällt aber ihrerseits wieder in zwei Unterzonen, die in ihrem Gesamtcharakter so verschieden voneinander sind, daß wir hier zwei vielfach einander diametral gegenüberstehende Gewebsreaktionen erkennen können. In unmittelbarer Nähe der Wundstelle nämlich zerfallen die Achsenzylinderauftreibungen, welche ursprünglich hier in Form der kleinen Kugeln („cuerpos esfericos“) vorhanden waren, sehr bald vollkommen, sowie überhaupt alle nervösen Gewebsbestandteile. Man nennt diese Zone „Trümmerzone“ (Stroebe). Weiter entfernt von der Läsionsstelle erhalten sich dagegen die Achsenzylinderauftreibungen länger, oft sehr lange Zeit und die entsprechend veränderten Nervenzellen (primäre Reizung) können sich sogar völlig erholen und erhalten bleiben. Außerdem gibt es hier zwischen den veränderten Elementen überall von vorneherein völlig intakte. Durch die zahlreichen gequollenen Gebilde, besonders die Achsenzylinderfragmente in der weißen Substanz, werden die Maschen des gliösen Gewebes erweitert und, wenn die Achsenzylinderauftreibungen nicht gefärbt sind, hat man das Bild von oft erhebliche Größe annehmenden Lücken. Wegen des letztgenannten Umstandes nennen wir diese Zone „Lückenzzone“ (= „Zone der traumatischen Degeneration im engeren Sinne“ von Stroebe). Eklatant ist das unterschiedliche Verhalten des Stützgewebes in den beiden Zonen. In der Lückenzzone finden wir an der Glia die verschiedenen Veränderungen, welche wir oben als Ausdruck der Reparation bezeichnet haben. (Hypertrophie, Loslösung von Elementen aus dem Syncytium als epitheloide Gliazellen, als Gitterzellen und als Myeloklasten sowie Faserbildung.) Hierdurch wird einmal der Abbau der zerfallenen Massen des Parenchyms besorgt und sodann die Abräumung

der dabei entstehenden Abbaustoffe sowie endlich die Substitution der Stelle des Ausfalls von Parenchym durch gliöse Narbenbildung. Die Glia verhält sich in dieser Zone „suffizient“, um einen Ausdruck Lotmars zu gebrauchen. Die Beteiligung mesodermaler Bestandteile am Reparationsvorgang ist in dieser Zone eine geringe. Hingegen finden wir in der Trümmerzone ein ganz anderes Verhalten. Hier erliegen gleichzeitig mit den nervösen Bestandteilen auch die gliösen (zum Teil vielleicht auch die autochthonen mesodermalen Bestandteile) einem rapiden Zerfallsvorgang, der hauptsächlich unter dem Bilde der Chromatokinese einhergeht. Die Glia ist hier „insuffizient“ im Sinne Lotmars. In diesem Gebiete wird nun die Abbau- und Abräumtätigkeit sowie die Substitution allein von mesodermalem Gewebe geleistet, und zwar hauptsächlich von nicht autochthonem, d. h. von Bindegewebe, welches in die Trümmerzone von außen her eingewuchert ist. Es entsteht so auf dem Boden der Trümmerzone ein bindegewebiges Granulationsgewebe, welches durch die Bezeichnung „Wucherungszone“ (Stroebe) besonders benannt worden ist. Je nachdem die Einwucherung vom Rande, d. h. von der Pia bzw. dem in den Spalt zwischen die beiden Rückenmarkstümpfe eingewucherten pialen Gewebe, her stammt oder von den angrenzenden Partien der Lückenzone, d. h. von den Gefäßwandzellen derselben, ausgeht, kann eine „äußere“ und eine „innere“ Wucherungszone unterschieden werden. Im übrigen verlaufen aber die Vorgänge des Abbaues, der Abräumung und der Raumauffüllung hier prinzipiell ebenso wie in der Lückenzone, wo diese Funktionen von der Glia ausgeführt werden; das Endresultat ist hier die bindegewebige Narbe¹⁾. Als etwas Besonderes sind schließlich Erscheinungen zu erwähnen, die als Ausdruck eines lymphogenen Transsudates angesehen werden können und wobei meist grobe Spalten im Gewebe entstehen. Trümmerzone, Lückenzone sowie das anschließende intakte Gebiet bzw. das der Wallerschen Degeneration werden voneinander nicht durch gerade Linien getrennt, sondern die Begrenzungslinien sind sehr unregelmäßig. D. h. die Trümmerzone reicht hier einmal tiefer, dort einmal weniger tief in den Stumpf hinein. Auf demselben Querschnitt kann ein Teil noch zur Lückenzone gehören, ein anderer bereits zur Trümmerzone. Öfters findet man nun auch inselförmige Zerfallsherde allseits vom intakten Gebiet umschlossen. Solche Herde können auch in ziemlicher

¹⁾ Diese Darstellung bezieht sich auf die Vorgänge nach Operationen am ausgewachsenen Tier. Richtet man denselben Eingriff gegen ein neugeborenes Tier, so ist einmal hervorzuheben, daß die Abbau- und Abräumvorgänge überall außerordentlich viel rascher verlaufen. Nach 8 Tagen sind sie bereits im wesentlichen vollendet. Dabei wird fernerhin das Gebiet der Trümmerzone nicht durch bindegewebiges Narbengewebe substituiert, sondern es wird total eingeschmolzen, und an seiner Stelle entsteht eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle (= „Porus“), gegen welche sich die Lückenzone mit ganz scharfem Rande demarkiert.

Entfernung von der Läsionsstelle auftreten („lokalisierte Herde“ Minors); auch an ihnen ist zwischen einer Trümmer- und einer Lückenzone zu unterscheiden.

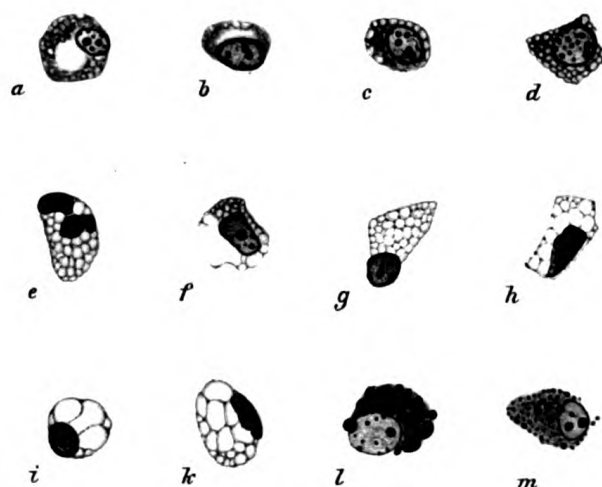
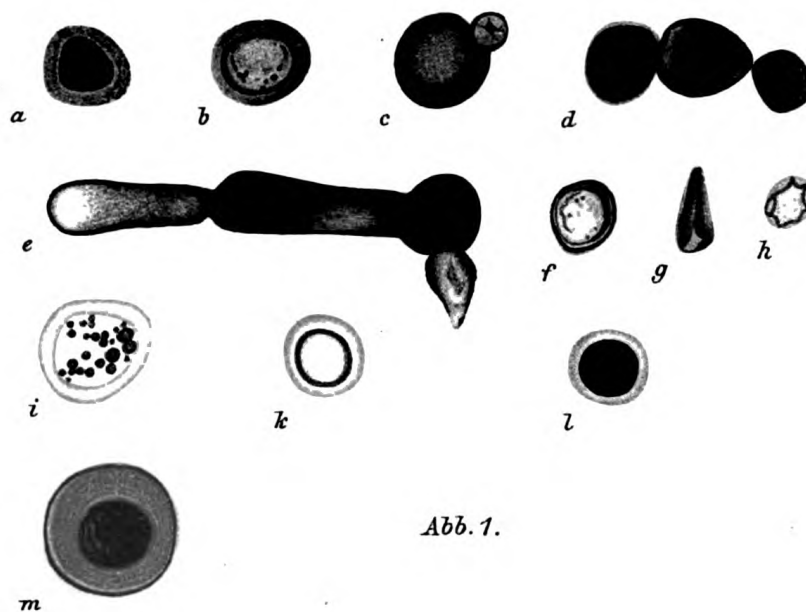
Die Lückenzone geht ganz allmählich über in völlig gesundes Gewebe bzw. in Stränge, welche die Wallersche sekundäre Degeneration zeigen. Das Gebiet der letzteren ist von der Lückenzone zu trennen durch die geschilderte andersartige Achsenzyklinderveränderung. Die Veränderungen an der Markscheide scheinen in beiden Gebieten dagegen ziemlich gleichartig zu sein, ebenso wie hinsichtlich der Reaktion des Stützgewebes keine wesentlichen Unterschiede bestehen. —

In Lückenzone und Trümmerzone sehen wir zwei grundverschiedene Gewebsreaktionen einander gegenüberstehen, welche offenbar nur auf einen niedrigeren (Lückenzone) bzw. höheren (Trümmerzone) Intensitätsgrad derselben Initiailläsion zurückzuführen sind. Beim Menschen unterscheidet O. Marburg nach Rückenmarksverletzungen zwischen „einfacher Malacie“ und „ischämischen Infarkt“. Bei ersterer kommt es zu einer exzessiven Quellung der Achsenzyklinder und gleichzeitig zu einer Reaktion der Glia, welche durch Abbautätigkeit und Faserbildung ihre Vitalität dokumentiert, während bei letzterem der Zerfall aller das Rückenmark konstituierender Gewebsbestandteile das Hauptcharakteristikum ist. Wir möchten mit der einfachen Malacie unsere Lückenzone, mit dem ischämischen Infarkt unsere Trümmerzone vergleichen. Eine dritte Gewebsreaktion, welche Marburg als „traumatisches Ödem“ unterscheidet, steht vielleicht den Erscheinungen nahe, die wir als lymphorrhagisch ansehen. Auf jeden Fall sind die beiden Gewebsreaktionen, die einander gegenüberzustellen sind, in keiner Weise spezifisch für eine bestimmte Ätiologie, so wie das auch O. Marburg für seine Unterscheidungen scharf betont. Offenbar kehren die beiden Reaktionsweisen bei Erkrankungen der verschiedensten Ätiologie wieder. So unterscheidet Schmaus bei der Rückenmarkserschütterung zwischen „parenchymatöser Degeneration“ und „Erweichungen“; für das Bild des erstgenannten Prozesses sind charakteristisch das Auftreten von gequollenen Achsenzyklindern sowie „Tigrolyse und Quellung“ der Nervenzellen, während bei letzteren das Parenchym zu einem körnigen Detritus zerfällt und die Neurolgia am Zerfall teilnimmt. Im letzteren Falle ist der Ausgang die bindegewebige Narbe oder eine Höhle. Der parenchymatösen Degeneration würde also die Reaktion unserer Lückenzone, der Erweichung die unserer Trümmerzone entsprechen. Bei der Myelitis stellt Mager dem „Lückenfeld“ die „Nekrose“ gegenüber. Das Hauptcharakteristikum des unserer Lückenzone analogen Lückenfeldes sind Quellungen der Axone, welche zu lokalen Erweiterungen der Gliamaschen, den Lücken, führen, während es bei der Nekrose, dem Analogon unserer Trümmerzone, zum Unter-

gang des gesamten Gewebes kommt. Schließlich fand Lotmar bei experimenteller Vergiftung mit Dysenterietoxin zwei ganz verschiedene Typen von Gewebsreaktionen. Die eine — bei Verabreichung von niedrigeren Dosen — ist dadurch gekennzeichnet, daß sich nur das Parenchym geschädigt zeigt — wobei wieder Achsenzyklinderauftreibungen im Vordergrund zu stehen scheinen —, während die Neuroglia erhalten bleibt und unter Körnchenzellenbildung proliferiert („suffiziente Glia“). Beim anderen Typus — bei Verabreichung höherer Gaben — kommt es zu einer „perakuten Verflüssigung“, wobei Parenchym und Neuroglia zusammen zugrunde gehen („insuffiziente Glia“). Auch hier wieder scheint — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — der erste Typus der Reaktionsweise unserer Lückenzone, der zweite dem unserer Trümmerzone parallel zu verlaufen.

Autorenverzeichnis.

- Bickel, Heinrich. Über affektive und intellektuelle Wahnideen. S. 94.
- Bouman, L. Hirnveränderungen bei Tetanus. S. 301.
- Fischer, L. Klinische, psychopathologische und anatomische Beiträge zur Dystrophia myotonica. S. 254.
- Gerstmann, Josef und Paul Schilder. Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose. S. 33.
- Studien über Bewegungsstörungen. I. S. 266.
- Studien über Bewegungsstörungen. II. S. 276.
- Giese, Fritz. Das psychologische Übungszimmer. S. 133.
- Götz, W. siehe Winter und Götz. S. 280.
- Josephy, Hermann. Über einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems, kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse. S. 56.
- Klarfeld, B. Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. S. 176.
- Koch, Richard und Walther Riese. Das psychische Verhalten bei alimentärer Osteopathie. S. 42.
- Landauer, Karl. Das Sichstrecken. S. 296.
- Langelüddecke, Albrecht. Die Schwankungen der Arbeitskurve bei Normalen und Gehirnverletzten. S. 216.
- Lewy, F. H. Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen. S. 310.
- Mittelstaedt, W. Über Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis. S. 1.
- Popper, Erwin. Lidnystagmus und inkomplette Ptosis. S. 49.
- Recktenwald. Epilepsieartige Krampfanfälle im Verlaufe der Schizophrenie. S. 79.
- Riese, Walter siehe Koch und Riese. S. 42.
- Schilder, Paul, siehe Gerstmann und Schilder. S. 33.
- siehe Gerstmann und Schilder. S. 266.
- siehe Gerstmann und Schilder. S. 276.
- Sittig, Otto. Über Gliastrauwerk im Kleinhirn und andere Veränderungen bei einem Falle von traumatischer Epilepsie nach Kopfschuß. S. 26.
- Spatz, Hugo. Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks. Vorläufige Mitteilung. S. 327.
- Volland. Über das Vorkommen von Koordinationsstörungen und andern Symptomen bei epileptischen Krankheitsbildern. S. 161.
- Winter, W. und W. Götz. Beobachtungen über den Kischschen Reflex bei Schädelverletzungen. S. 280.



Klarfeld, Histopathologie der experimentellen Blastomykose.

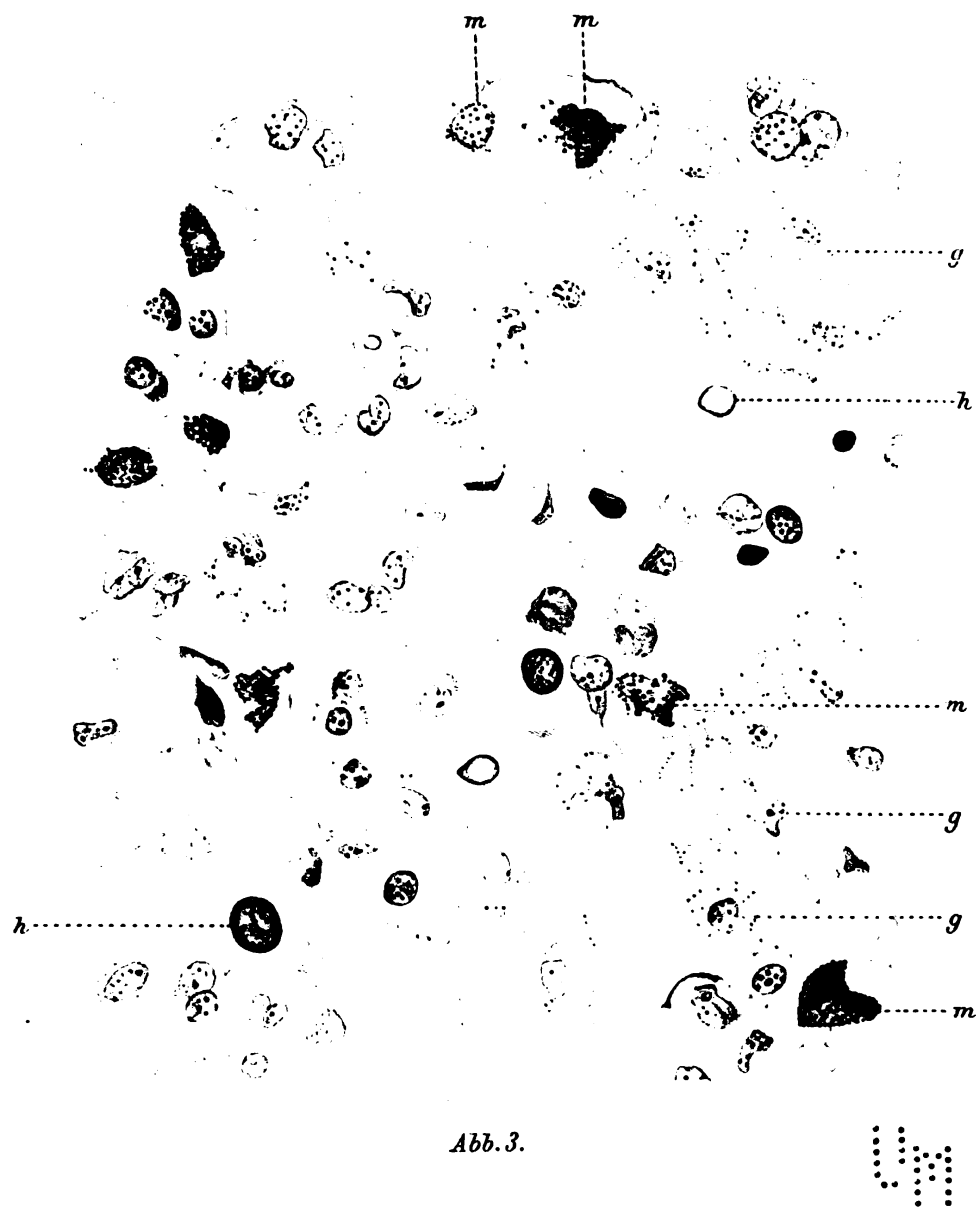
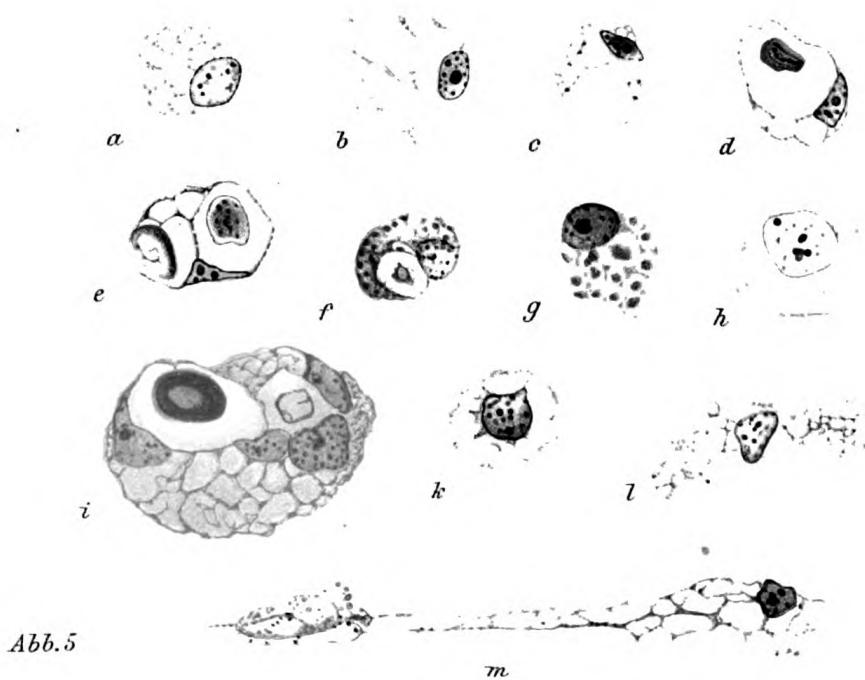
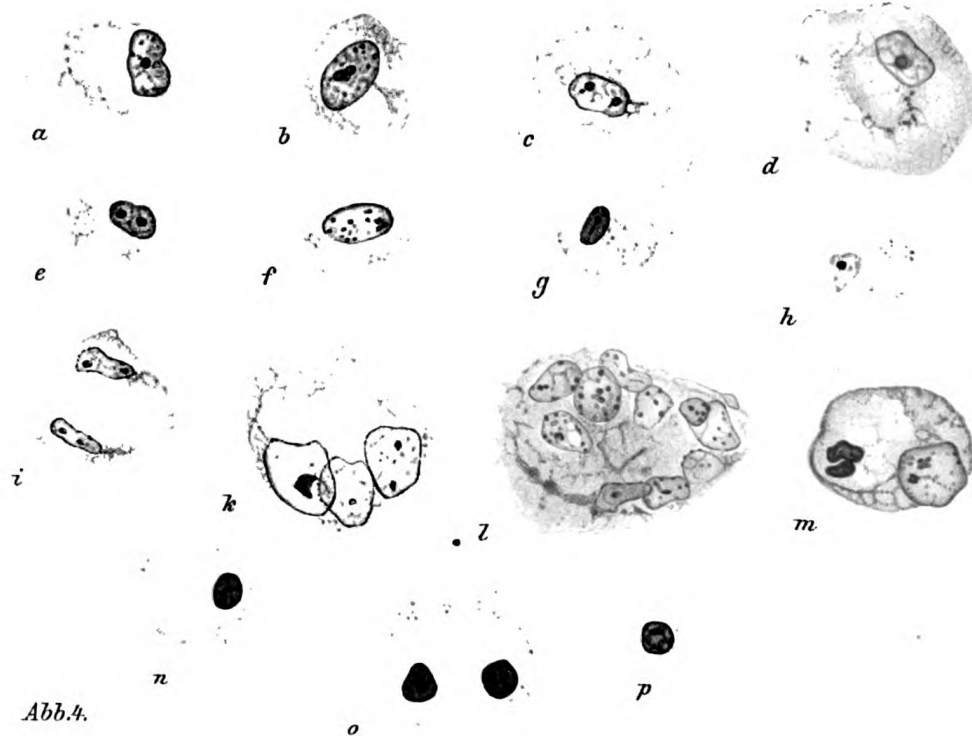


Abb. 3.

Verlag von Julius Springer in Berlin





Klarfeld, Histopathologie der experimentellen Blastomykose.

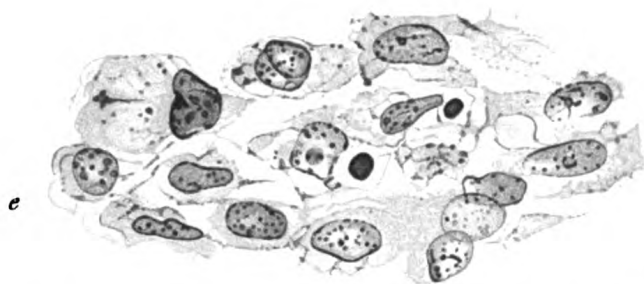


Abb. 6.

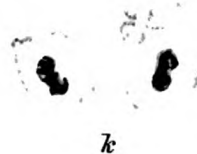
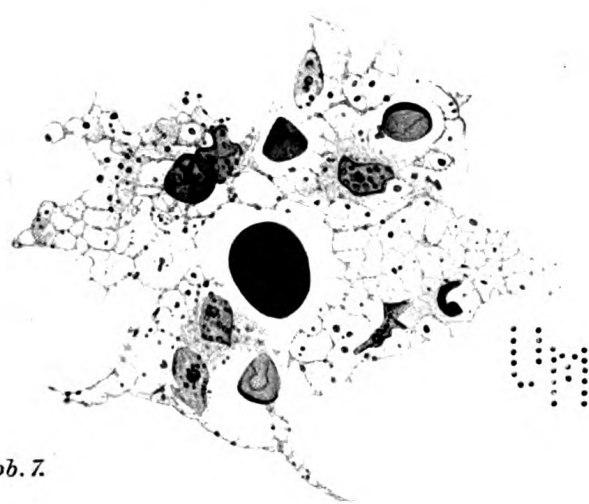


Abb. 7.



Verlag von Julius Springer in Berlin

24



7 + 2

Medical Lib.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Neunundfünfzigster Band

(Ausgegeben am 6. November 1920)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1920

Preis M. 98.—

59. Band.

Inhaltsverzeichnis.

1./5. Heft.

	Seite
Schlesinger, Hermann. Erkrankungen des Nervensystems durch Nährschäden und Hunger	1
Mollweide, K. Symptomenkomplexe und Krankheitsbilder in der Psychiatrie in ihren Beziehungen zu psychomotorischen und psychosensorischen Grundmechanismen	19
Weinberg, Wilhelm. Methodologische Gesichtspunkte für die statistische Untersuchung der Vererbung bei Dementia praecox	39
Schneider, Kurt. Zur Frage des sensitiven Beziehungswahns	51
Giese, Fritz. Zur Untersuchung der praktischen Intelligenz. (Mit 12 Textabbildungen)	64
Jaensch, Walther. Über Wechselbeziehungen von optischen, cerebralen und somatischen Stigmen bei Konstitutionstypen. (Vorläufige Mitteilung)	104
Kogerer, Heinrich. Akute Ammonshornveränderungen bei Tod im Status epilepticus. (Mit 3 Textabbildungen)	116
Hahn, R. Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens. (II. Falschbezeichnen von Bildern)	122
Förtig, Herm. Über die Untersuchung paralytischer Hirne mittels Frontalschnitten. (Mit 6 Textabbildungen und 4 Kurven)	132
Rosental, Stephan †. Über Anfälle bei Dementia praecox	168
Schilder, Paul. Über Identifizierung auf Grund der Analyse eines Falles von Homosexualität. (Ein Beitrag zur Frage des Aufbaues der Persönlichkeit)	217
Schilder, Paul. Über Gedankenentwicklung	250
Cursemann, Hans. Zur Frage der kongenitalen Anlage bei pluriglandulärer Insuffizienz	264
Krambach, Reinhard. Über Störungen der Tiefensensibilität bei peripheren Schädigungen	272

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses s. III. Umschlagseite.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Nirvanol

(Phenyläthylhydantoin)

Zuverlässiges geschmackfreies Hypnotikum

Eigenschaften:

Das Nirvanol gewährleistet eine gleichmäßige normal abklingende Wirkung, intern, rektal und intramuskulär anwendbar.

Indikationen:

Schlaflosigkeit jeder Art.

Dosierung:

Intern: 1 Tabl. zu 0,3 g in möglichst heißer Flüssigkeit.

Rektal: Suppositorien od. Klysmä: 0,3 g bzw. 1 Ampulle = 0,3 g Nirvanol.

Intramuskulär: 1 Ampulle = 0,3 g Nirvanol in Form von Natriumsalz.

Originalpackungen:

Tabletten: Schachtel mit 15 Stück zu 0,3 g.

Klinikpackungen: 250 Stück zu 0,3 g.

Ampullen: Schachteln mit 5 bzw. 10 Ampullen = je 0,3 g Nirvanol.

Klinikpackung: 100 Ampullen = je 0,3 g Nirvanol

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Hersberge

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Neunundfünfzigster Band

Mit 42 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1920

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schlesinger, Hermann. Erkrankungen des Nervensystems durch Nahrungsschäden und Hunger	1
Mollweide, K. Symptomenkomplexe und Krankheitsbilder in der Psychiatrie in ihren Beziehungen zu psychomotorischen und psychosensorischen Grundmechanismen	19
Weinberg, Wilhelm. Methodologische Gesichtspunkte für die statistische Untersuchung der Vererbung bei Dementia praecox	39
Schneider, Kurt. Zur Frage des sensitiven Beziehungswahns	51
Giese, Fritz. Zur Untersuchung der praktischen Intelligenz. (Mit 12 Textabbildungen)	64
Jaensch, Walther. Über Wechselbeziehungen von optischen, cerebralen und somatischen Stigmen bei Konstitutionstypen	104
Kogerer, Heinrich. Akute Ammonshornveränderungen bei Tod im Status epilepticus. (Mit 3 Textabbildungen)	116
Hahn, R. Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens. II. Falschbezeichnen von Bildern	122
Förtig, Herm. Über die Untersuchung paralytischer Hirne mittels Frontalschnitten. (Mit 6 Textabbildungen und 4 Kurven)	132
Rosental, Stephan †. Über Anfälle bei Dementia praecox	168
Schilder, Paul. Über Identifizierung auf Grund der Analyse eines Falles von Homosexualität. (Ein Beitrag zur Frage des Aufbaues der Persönlichkeit)	217
— Über Gedankenentwicklung	250
Curschmann, Hans. Zur Frage der kongenitalen Anlage bei pluriglandulärer Insuffizienz	264
Krambach, Reinhard. Über Störungen der Tiefensensibilität bei peripheren Schädigungen	272
Schneider, Kurt. Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände	281
Stieffler, Georg. Erfahrungen und Vorschläge über die militärärztliche Verwendung und Stellung des psychiatrisch geschulten Neurologen im Kriege, im besonderen bei der Armee im Felde	287
Langbein, Hildegard. Über einen neuen Typus der Entbindungslähmung mit vorwiegender Beteiligung der Brust- und Schulterblattmuskeln. (Mit 1 Textabbildung)	294
Fleischmann, Otto. Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und den Plexus chorioidei	305

IV

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Maas, Otto, und Hermann Zondek. Untersuchungsbefund an einem Fall von Dystrophia myotonica. (Mit 2 Textabbildungen)	322
Schuster, Jullus. Beitrag zur Histopathologie und Bakteriologie der Chorea infectiosa. (Mit 14 Textabbildungen)	332
Kafka, V. Erwiderung auf die Bemerkungen von F. Plaut (Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse Bd. 56, S. 295 ff. dieser Zeitschr.) zu meiner Arbeit in Bd. 56, S. 260 ff. dieser Zeitschr.	353
Plaut, F. Zu der Erwiderung von V. Kafka in diesem Bande S. 353 . .	357
Autorenverzeichnis	360

(Aus dem Neurologischen Institute [Vorstand: Prof. O. Marburg]
und der III. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien.)

Erkrankungen des Nervensystems durch Nährschäden und Hunger.¹⁾

Von

Prof. Dr. Hermann Schlesinger,
Vorstand der III. medizinischen Abteilung.

(Eingegangen am 14. April 1920.)

Die Häufung der Fälle von Polyneuritis in den letzten Jahren des Krieges war vielen Neurologen Deutschlands und Österreichs aufgefallen, ist auch mehrfach in Arbeiten hervorgehoben worden.

Die Ursachen für das vermehrte Auftreten von Nervenentzündungen waren mehrfacher Art. Es waren die infektiösen Erkrankungen viel zahlreicher; manche Infektionskrankheiten, in Mitteleuropa kaum gekannt, traten epidemisch auf und in ihrem Gefolge zeigten sich Krankheiten des Nervensystems. So hat man nach Flecktyphus, nach Wolhynischem Fieber Neuritiden beobachtet. Müller-Deham und ich haben die bis dahin nicht bekannte Polyneuritis nach Dysenterie beschrieben.

Dazu kamen noch die außerordentlichen körperlichen Anstrengungen, Nährschäden, welchen viele Hunderttausende ausgesetzt waren, die psychischen Emotionen, welche das Nervensystem erschütterten und bei neuropathisch Veranlagten den Weg für organische Veränderungen freimachten. Nonne, Mann, Oppenheim heben das letztere Moment auf Grund ihrer Beobachtungen hervor.

Weiter kommen noch Erkältungen und rheumatische Einflüsse in Betracht, welchen so viele in ungewöhnlichem Maße ausgesetzt waren.

Recht oft kam es zu einer Konkurrenz mehrerer ätiologischer Momente, unter welchenluetische, sowie tuberkulöse Infektionen und Intoxikationen mit Tabak und Alkohol eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Ein sehr wichtiger Faktor, welcher für die Entstehung der Polyneuritis viel bedeutet, ist die allgemeine Unterernährung der Bevölkerung

¹⁾ Nach einem einleitenden Vortrage, gehalten am 5. II. 1920 in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, erweitert wiedergegeben.

und die Schwächung des Organismus durch Nährschäden, auf welche wir vorerst kurz eingehen möchten.

Im Verlaufe des Krieges haben wir eine ganze Reihe von Hungerkrankheiten neu kennen gelernt, andere, schon früher gekannte, in ungeahnter Zahl beobachten können.

Erst sahen wir das Kriegsödem, späterhin skorbutartige, dann die osteomalacieartigen Erkrankungen. Die Kinderärzte sahen die Rachitis und Barlowsche Affektion häufiger, die Chirurgen beschrieben eigentümliche Knochenläsionen, die Augenärzte berichteten auch über Sehstörungen. Im letzten Jahre sind Störungen von seiten des Nervensystems aus diesem Grunde häufiger geworden.

Auffallend war nun, daß diese verschiedenen Hungerkrankheiten in der Regel nicht gleichzeitig auftraten oder, wenn dies doch der Fall war, nicht dieselben Individuen betrafen. So fehlten zur Zeit der gehäuften Knochenkrankheiten die hämorrhagischen Diathesen nahezu ganz, welche im Jahre vorher in Wien das Feld beherrschten. Kriegsödeme sind in den letzten zwei Jahren selten beobachtet worden, während sie zur Zeit ihres ersten Auftretens ungemein gehäuft sich zeigten.

Mischformen der einzelnen Hungerkrankheiten waren relativ selten. Wir werden auf dieselben noch zurückkommen.

Das Vorherrschen des einen oder anderen Typus der Hungerkrankheiten in den verschiedenen Zeitperioden der großen Not läßt berechnete Zweifel entstehen, ob nur die allgemeine Unterernährung an der Ausbildung dieser Affektionen Schuld trägt. Man müßte dann doch ein gleichzeitiges Vorkommen der verschiedenen Hungerkrankheiten erwarten.

Da dies nicht der Fall ist, kann man die Frage erwägen, ob nicht einer qualitativen Unterernährung neben der allgemeinen eine bestimmende Rolle zufällt. Man könnte sich vorstellen, daß der schlechte Ernährungszustand der Bevölkerung noch keine ausgesprochenen Krankheitszustände, wohl aber Krankheitsbereitschaft hervorgerufen hatte, bis der Wegfall gewisser Stoffe aus der Nahrung die Krankheit determinierte.

Mss. Chick und Dalyell haben in ihren letzten Vorträgen¹⁾ gezeigt, welche außerordentliche Rolle in der Ernährung gewisse Substanzen spielen, welche von Hopkins als „accessory food factors“, von Hofmeister als „accessorische Nährstoffe“, von Funk als „Vitamine“ bezeichnet werden. Sie sind trotz ihrer geringen Menge in der Nahrung lebenswichtige Stoffe, deren mangelhafte Zufuhr den Organismus schwer schädigt, ja den Fortbestand des Lebens in Frage stellt.

Eine große Zahl von Forschern hat sich in den letzten Jahren mit dem Problem der accessorischen Nährstoffe und dem der einseitigen

¹⁾ Ges. f. inn. Mediz. u. Kinderheilk. in Wien, Januar 1920.

Ernährung beschäftigt. Als Resultat der oft außerordentlich mühsamen Untersuchungen haben wir die Erkenntnis zu betrachten, daß einseitige Ernährung zu schweren Erkrankungen führt. Die Folgezustände einer solchen Kost (welche einseitig nur aus Kohlehydraten, Eiweißstoffen oder Fetten besteht) können oft durch Koständerungen in überraschend kurzer Zeit gebessert werden.

Die monotone, nur wenige Nahrungsmittel umfassende und zudem quantitativ unzureichende Kost breiter Bevölkerungsklassen in den letzten Jahren hat bisweilen ähnliche Bedingungen geschaffen, wie sie in den Tierversuchen vorhanden waren. Manche Gruppen von accessorischen Nährstoffen dürften zu gewissen Zeiten kaum oder nur in unzureichender Menge in der der Bevölkerung zugewiesenen Nahrung vorhanden gewesen sein. Eine Ergänzung der zugeteilten Nahrungsmittel durch weitere war nur im Schleichhandel möglich.

Als Typus einer solchen Erkrankung beim Menschen ist die *Kakke* oder *Beri-Beri* zu betrachten. Seid den grundlegenden Arbeiten *Ejkmanns* ist durch vielfältige Untersuchungen festgestellt, daß der polierte Reis eine eigentümliche Polyneuritisform hervorruft, wenn er als einzige Nahrung oder als vorwiegende Nahrung dient. Das den Reis umgebende Silberhäutchen trägt an seiner Innenseite eine Schicht von Aleuronatzellen. Bleiben diese Zellen beim Reis, so tritt keine Erkrankung auf, bzw. heilen die Nervenschädigungen aus.

Wir wissen nun, daß ganz analoge Schädigungen des Nervensystems durch geschälte Gerste, fein ausgemahlene Weizen usw. hervorgerufen werden können. Die Heilung dieser Affektionen ist durch Verabfolgung grob gemahlener Körnerfrüchte möglich.

Mrs. *Chick* hat in ihrer Tabelle¹⁾ gezeigt, daß die zur Bekämpfung dieser Polyneuritisform wirksamen Stoffe in Wasser lösliche Substanzen sind, welche als antineuritische Faktor bezeichnet werden.

Tierversuche, welche zuerst von *Ejkmann* und seither in großer Zahl vorgenommen wurden, haben ergeben, daß bei Hühnern und Tauben sich mit großer Regelmäßigkeit durch Fütterung mit geschältem Reis oder mit enthülsten Körnerfrüchten eine Polyneuritis erzeugen läßt, welche in vielen Zügen der *Beri-Beri* entspricht. Die Polyneuritis *gallinarum* läßt sich durch Koständerung, aber namentlich durch „antineuritische Substanzen“ günstig beeinflussen. Zu diesen gehören Hefeprodukte (so das Präparat „Marmite“) und andere Stoffe, welche zu den accessorischen Nährstoffen gehören. *Drummond* hat auch bei einer jungen Ratte durch einseitige Ernährung mit reinem Eiweiß, Kohlehydraten und Butter eine Lähmung der hinteren Extremitäten hervorgerufen, welche rasch nach Darreichung des „antineuritischen

¹⁾ Welche dem Report on the Present State of Knowledge concerning accessory Food Factors, London, 1919 entnommen ist.

Faktors“ verschwand. Konserviertes und längere Zeit erhitztes Fleisch ruft bei „einseitiger“ Verfütterung bei Hunden und anderen Säugetieren nach Schaumann Lähmungen hervor. Die Tiere gehen unter Abmagerung zugrunde.

Die experimentelle Polyneuritis stimmt nicht vollkommen mit der menschlichen Beri-Beri überein, jedoch dürfte es sich im wesentlichen um denselben Erkrankungsprozeß handeln, trotzdem Herz- und Gefäßschädigungen bei der experimentellen Polyneuritis im Gegensatz zur menschlichen Beri-Beri ganz zurücktreten.

Eine zweite Erkrankung durch Nährschäden beim Menschen ist die von Nocht beschriebene Segelschiff-Beri-Beri. Dieses Leiden weist neben skorbutartigen Symptomen noch die des Kakke auf.

Nun wissen wir aus den Tierexperimenten, namentlich den Untersuchungen von Holst-Fröhlich, wie ungeahnt innig die Beziehungen zwischen beiden eben genannten Krankheiten sind. Ein und dieselbe Nahrung ruft mit Sicherheit bei der einen Tiergattung Polyneuritis, bei der anderen Skorbut hervor. Polierter Reis oder Gerste erzeugen, wenn einseitig verfüttert, bei Hühnern Polyneuritis, bei Meerschweinchen Skorbut. Hafer macht bei einseitiger Ernährung Tauben, Hühnern, Ratten nichts, bei Meerschweinchen führt er zu Skorbut, bei Schweinen zu einer Erkrankung, welche zwischen Skorbut und Beri-Beri steht.

Es ist dahe. auf experimentellem Wege durch einseitige Ernährung gelungen, ein Krankheitsbild bei Tieren zu erzeugen, welches der Segelschiff-Beri-Beri beim Menschen analog ist.

Diesen Formen der Polyneuritis beim Menschen und Tiere, welche ihre Entstehung einem „Partialhunger“ des Organismus (Nocht) verdanken, schließen sich weitere Nervenerkrankungen an, von welchen wir erst in den letzten Jahren wissen, daß sie den Hungerkrankheiten zuzuzählen sind.

Im verflossenen Jahre und heuer wieder haben wir zu gleicher Zeit mit Hungerosteomalacie Tetanie beobachtet. Schon im verflossenen Jahre habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß nahe Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen bestehen. Während wir sonst in Wien gehäuftes Auftreten der Tetanie im März und April beobachteten (cf. die eingehenden Zusammenstellungen von Frankl-Hochwart), war im verflossenen Jahre ein weit früherer Beginn gehäufte Tetanieerkrankungen festzustellen, eben zu der Zeit der größeren Frequenz an Hungermalacie. Auch heuer konnten wir das Auftreten zahlreicher Tetaniefälle zu gleicher Zeit mit dem Wiedererscheinen der Hungermalacie konstatieren. Aber diese Affektionen fallen nicht nur in bezug auf Auftreten zeitlich zusammen, sondern zeigen sich sehr oft gleichzeitig bei denselben Individuen. Mit Fortschreiten der Hungermalacie wird die Tetanie deutlicher, mit der Rückbildung derselben geht der Rückgang

der Tetanie einher. Ja wir haben zwei Fälle von rezidivierender Hungerosteomalacie gesehen (1919 und 1920), bei welcher die Rezidive der Knochenkrankheit von einer Rezidive der Tetanie begleitet waren. Wir hatten den bestimmten Eindruck, daß die therapeutischen Maßnahmen, welche das Knochenleiden besserten, auch die Tetanie günstig beeinflussen.

Während die gewöhnliche Tetanie eine Krankheit junger Leute ist, bevorzugt diese Form der Tetanie kein Lebensalter. Die beiden ersten von uns untersuchten Kranken waren Frauen über 60 Jahre. Auch weiterhin haben wir öfters Tetanie im Alter bei Hungermalacie gesehen, während sonst Tetanie im Alter sehr selten ist und nur bei bestimmten anderen Erkrankungszuständen (Magen-Darmerkrankungen, postoperativ, Intoxikationen) vorkommt (cf. die Abhandlung von Wirth aus meiner Abteilung).

Ich will diese, wie sogleich gezeigt werden soll, auch in klinischer Hinsicht bemerkenswerte Form der Tetanie „Hungertetanie“ nennen. Unter dieser Bezeichnung wäre eine durch Nährschäden bedingte Art der Tetanie zu verstehen, welche die Hungermalacie der Knochen begleitet und einen auffälligen Parallelismus mit dieser Erkrankung aufweist, auch den gleichen therapeutischen Maßnahmen zugänglich ist. Sie ist oft atypisch.

Die spontanen Krämpfe der Hungertetanie betreffen mitunter nur eine obere Extremität, während sie bei gewöhnlicher Tetanie stets bilateral symmetrisch sind. Bisweilen ist Bein und Arm der gleichen Seite betroffen (Hemitetanie). Auch die Provokationsphänomene weisen öfters Abweichungen auf. Mitunter fehlte das Facialisphänomen. Selbst in Fällen mit Druckempfindlichkeit des Kopfskelettes, die ich zuerst beschrieben habe, kann das Facialisphänomen fehlen. Auch an anderen Nerven ist die mechanische Übererregbarkeit nicht überall gleich deutlich zu erkennen. So fehlt bisweilen die Peroneusoder (die von mir geschilderte) Tibialiszuckung nach Beklopfen des Nervenstammes. Die subkutane Einverleibung von Adrenalin in anfallsfreier Zeit ruft nur dann symmetrische Krämpfe hervor, wenn die spontanen Spasmen bilateral waren. (Dieses Verhalten wurde allerdings nur einige Male geprüft, da Adrenalin-Injektionen nicht immer gefahrlos sind.)

Das Trousseau'sche Phänomen und das „Beinphänomen“ (H. Schlesinger) sind manchmal nur an einer Extremität nachweisbar, mitunter ist nur das eine oder andere Provokationssymptom nachweisbar.

Nach dem ganzen Stand der Dinge muß man annehmen, daß die gleiche Noxe, welche die Hungerosteomalacie hervorruft, auch Schuld ist an der Entwicklung der Hungertetanie.

Ich habe schon im Vorjahre betont, daß wir wiederholt Hunger-osteomalacie bei relativ gut genährten Individuen gesehen haben, welche ausreichend Kohlehydrate und viel Eiweiß (Fleisch) genossen hatten. Beinahe alle klagten aber über Fettmangel. Vielleicht ist es ein sonst vorwiegend mit dem Fett in den Körper eingeführter accessorischer Nährstoff, dessen Fehlen Knochenveränderungen und Tetanie hervorruft.

Vergessen wir nicht, daß der gleiche Parallelismus zwischen Knochen-erkrankung und Tetanie bei einer anderen Nährschadenkrankheit besteht, nämlich bei der Rachitis, von welcher wir wissen, daß sie, wie die begleitenden nervösen Zustände besonders günstig von Phosphor-Leberthran (Kassowitz) und nach Mellanby, Mac Callum-Davis, Chick auch durch Butter und Vollmilch beeinflußt werden. Der „fettlösliche Faktor“ spielt nach Hess und Ungar und Hopkins-Chick eine maßgebende Rolle bei der Bekämpfung der Rachitis und, wie ich hinzufügen möchte, höchstwahrscheinlich auch der sie begleitenden Tetanie. Beide Krankheitszustände sind als koordiniert zu betrachten.

Welche Angriffspunkte diese accessorischen Nährstoffe wählen, ist noch vollkommen unklar. Denkbar wäre es, daß sie vorerst gewisse innere Drüsen, besonders die Glandulae parathyreoida beeinflussen. Ernst Pick hat vor kurzem die sehr interessante Ansicht geäußert, daß möglicherweise die accessorischen Beistoffe hauptsächlich die Arbeit innerer Drüsen beeinflussen. Die infolge der Krankheit darniederliegende Sekretion der inneren Drüsen wird nach dieser Hypothese durch die accessorischen Nährstoffe angeregt, vielleicht auch verändert. Es wären dann diese Beistoffe als Reizstoffe für die inneren Drüsen zu betrachten, deren geänderte Sekretion dann den ganzen Organismus beeinflußt.

Diese Hypothese könnte erklären, warum die Zufuhr der Beistoffe manchmal eine fast momentane Änderung des Krankheitsbildes herbeiführt. So kann bei der Taubenpolyneuritis durch ein Hefepreparat die Lähmung in wenigen Stunden gebessert werden, die Besserung hat aber keinen Bestand.

Chick hat darauf hingewiesen, daß ihrer Meinung nach dem grünen Gemüse und dem Grünfutter eine überaus wichtige Rolle in der Therapie der Rachitis zukommt. Die für die Krankheitsbekämpfung wesentlichen fettlöslichen Faktoren gelangen nach ihrer Ansicht bei der Grünfütterung der Kühe in die Milch bzw. in die Butter. Für den Skorbut ist dieses Verhalten bereits erwiesen.

Wenn diese Hypothese richtig ist, und es sprechen dafür sehr wesentliche Momente, so eröffnen sich uns ungeahnte Perspektiven für die Erklärung mancher Krankheitszustände. Das starke Ansteigen der Rachitiserkrankungen im Frühjahrsbeginne, die Häufung der sie be-

gleitenden Tetanie in der gleichen Zeitperiode fiele zeitlich zusammen mit einer mehrmonatlichen Einwirkung einer Milch auf den kindlichen Organismus, welche von Kühen mit Trockenfütterung stammt. Der Rückgang beider Erkrankungen findet in der Zeit der Grünfütterung der Kühe statt.

Hält man sich weiter vor Augen, daß die sogenannte idiopathische Tetanie die gleiche Frequenzkurve in bezug auf die Bevorzugung einer gewissen Jahreszeit aufweist, wie v. Jaksch und v. Frankl-Hochwart gezeigt haben, so zeigt sich ein weites Gebiet für zielbewußte Forschung, aber auch für kühne Hypothesen.

Außer den Kramp fzuständen, welche zum Gebiete der Tetanie gehören, findet man bei der Hungerosteomalacie überaus häufig klonische und tonische schmerzhaft e Zuckungen in einem mehr oder minder großen Teil der Körpermuskulatur. Auch diese Muskelkrämpfe zeigen einen gewissen Parallelismus zur Knochenerkrankung. Sie überdauern die Rückbildung der Knochensymptome nicht und sind zumeist auf der Höhe der Erkrankung als überaus quälendes Symptom zu finden. Außer uns haben auch Buttenwieser, R. Koch in Frankfurt solche Spasmen gesehen. Ihre Genese fällt offenbar mit der Ätiologie der Hungermalacie zusammen. Wir denken also, daß die Muskelspasmen bei Hungermalacie, vielleicht aber auch manche andere, anscheinend selbständige Spasmen wie die Hauptkrankheit mit einem Defizit der Nahrung an bestimmten accessorischen Nährstoffen zusammenhängen könnten. Die Erregung der Muskeln mag direkt oder auf dem Wege des Nervensystems, vielleicht auch durch Einwirkung auf innersekretorische Vorgänge erfolgen, ähnlich wie dies für die Tetanie angedeutet wurde.

Auf die Pellagra, welche auch zu dieser Gruppe von Erkrankungen gehören dürfte, möchte ich hier nicht eingehen.

Hingegen haben wir in den letzten Jahren wiederholt Polyneuritiden gesehen, welche während oder nach Hungerkrankheiten auftraten und nicht in die Gruppe der Beri-Beri gehörten. Sie haben bisher keine Beschreibung erfahren. Im verflossenen Jahre habe ich in der Gesellschaft für Innere Medizin kurz über sie berichtet.

Wir haben schon früher mehrmals Kranke mit sensibler Polyneuritis gesehen, welche anamnestisch keine der bekannten Ursachen darboten und hatten wiederholt an Nährschäden gedacht. Im vorigen Jahre konnten wir in unmittelbarem Anschluß an einen Fall von Kriegsödem die Ausbildung einer Polyneuritis mit ausschließlich sensiblen Störungen beobachten.

Fall 1. 17jähriger Kutscher. Dezember 1918 typische Ödemkrankheit mit Bradykardie und Polyurie. Nach Verschwinden der Ödeme aber bei vorhandenen Zeichen einer Ödembereitschaft des Organismus Februar 1919 polyneuritische Symptome mit Störungen der ober-

flächlichen Sensibilität an den Extremitätenenden. Der Sensibilitätsausfall ist auf beiden Seiten gleich entwickelt, betrifft Finger und Hände, sowie die Zehen. Nerven der unteren Extremitäten und die Wadenmuskulatur druckempfindlich. Keine Muskelatrophie. Die Sehnenreflexe erhalten. Babinskisches Phänomen plantar. Gang etwas ungeschickt. Kein Rombergsches Phänomen, sonst Nervensystem normal.

Der 17jährige Franz B. wurde am 28. XII. 1918 in die III. medizinische Abteilung aufgenommen. In den letzten Wochen starke allgemeine Schwellungen auch im Gesichte, zunehmende Schwäche. Die Ernährung war sehr schlecht. In den letzten 2 Tagen keine Nahrungsaufnahme; der Pat. stürzte infolge von Erschöpfung auf der Straße zusammen.

Der mittelgroße Kranke zeigte das typische Bild der Ödemkrankheit. Der Organbefund war normal, so daß sich die Wiedergabe des ausführlichen Status erübrigt. Die Harnuntersuchung ergab keine abnormen Bestandteile, die Chloride waren stark vermehrt. Die Harnmenge betrug anfangs stets mehr als 2 l in 24 Stunden, die Flüssigkeitsaufnahme 1100—1600. Die Pulsfrequenz 48—60 in der Minute.

Eine Wasserbelastungsprobe (mit 1500 g Flüssigkeit) ergab sehr verspätete Ausscheidung und relativ geringe Konzentrationsfähigkeit. (3. I. 1919.)

Aus dem Dekursus. 7. II. 1919. Häufige ziehende Schmerzen in der Wadenmuskulatur. Letztere ist auf beiden Seiten druckempfindlich, ebenso die Nv. ischiadici und tibiales. Die Wadenmuskulatur ist dürrig, keine fibrillären Zuckungen. Die elektrische Untersuchung zeigt normales Verhalten. Die Patellarreflexe lebhaft, die Achillesreflexe auslösbar. Babinskisches Zehenphänomen angedeutet plantar, Bauchdeckenreflexe auslösbar. Gang ohne Störungen, kein Rombergsches Phänomen.

Eine leichte Hypästhesie an den Zehen auf beiden Seiten klingt gegen den Fußrücken zu allmählich ab. Das Gefühl für passive Bewegungen und Lagevorstellung ist nicht gestört. An den Fingern ist keine Sensibilitätsstörung nachweisbar. Eine Temperatursinnesstörung ist weder an den Händen noch an den Füßen zu erheben.

Das übrige Nervensystem ohne Störungen.

3. IV. 1919. Die lästigen Parästhesien an den unteren Extremitäten sind verschwunden, hingegen sind seit längerer Zeit quälende Sensationen an den Fingern aufgetreten.

An den gipfelnden Teilen beider oberen Extremitäten besteht eine deutliche Hypästhesie und Hypalgesie, welche sich am deutlichsten an der 2. und 3. Phalanx der Finger bemerkbar macht und sowohl an der palmaren als auch an der dorsalen Seite gleich entwickelt ist. Im Bereiche dieser Phalangen ist die Schmerz- und Berührungsempfindung fast ganz erloschen; die Temperaturempfindung ist gänzlich verloren gegangen (für kalt und warm). Gegen die Hohlhand resp. gegen das Dorsum zu klingt die Sensibilitätsstörung allmählich ab, um etwa in der Mitte der Hand zu verschwinden.

Das Gefühl für passive Bewegungen und die Lagevorstellung ist nicht grob gestört, keine Astereognose.

Keine Muskelatrophien oder fibrillären Zuckungen, keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur.

An den unteren Extremitäten ist an den Zehen der Temperatursinn hochgradig gestört. An der Planta läßt sich die Störung noch auf den Mittelfuß verfolgen. Die Berührungs- und Schmerzempfindung ist im geringeren Ausmaße und nicht so hochgradig herabgesetzt als der Temperatursinn. Die tiefe Sensibilität weist keine groben Störungen auf.

Muskelatrophien fehlen. Die Patellar- und Achillesreflexe sind vorhanden. Gang etwas ungeschickt. Rombergsches Symptom fehlt. Starke Fußschweiß

(sind seit Kindheit vorhanden). Trophische und vasomotorische Störungen fehlen.

Es bestehen keine anderen Störungen von Seite des Nervensystems.

Diagnose: Polyneuritis nach Ödemkrankheit (P. durch Nährschäden).

Diese Beobachtung zeigt, daß nach Ödemkrankheit die gleichen leichten Polyneuritisformen auftreten können, wie nach anderen Schädlichkeiten. Eine sensible Polyneuritis mit gleicher Lokalisation und Ausdehnung haben wir beispielsweise im Kriege wiederholt nach Dysenterie und nach schweren Darmerkrankungen gesehen.

Solche Fälle sind prognostisch günstig zu beurteilen. Sie pflegen nicht progredient zu sein und bleiben auf das sensible Gebiet beschränkt. Jedoch scheint der Heilungsprozeß langwierig zu sein und die Restitutio ad integrum zumeist erst nach vielen Monaten zu erfolgen. Wenigstens haben wir diese Erfahrung bei den dysenterischen Polyneuritiden und bei manchen P. gemacht, für welche Ödemkrankheit als ätiologischer Faktor beschuldigt werden kann.

Einen weiteren Fall mit motorischen und sensiblen Lähmungen an den unteren Extremitäten mit Muskelatrophien sahen wir vor kurzem nach Skorbut. Der Kranke hatte am Dorsum einer Zehe ein tiefgreifendes, schmerzloses Geschwür, welches gewisse Analogien mit einem *Malum perforans* darbot. Die anatomische Untersuchung dieses Falles ist in Durchführung. Einen ähnlichen Fall sahen wir bei allgemeiner Unterernährung ohne anderes ätiologisches Moment.

Endlich haben wir einen Kranken beobachten können, welcher klinisch das Bild einer funikulären Myelitis mit polyneuritischen Symptomen darbot und anatomisch den gleichen Befund lieferte. Es handelt sich also um eine zentrale plus einer peripheren Läsion. Die Erkrankung war im Verlaufe eines Kriegsödems aufgetreten und später durch Skorbut kompliziert. Sie gehört also zu den Mischformen der Hungerkrankheiten und zeigt eine bisher in dieser Weise nicht bekannte Kombination einer funikulären Rückenmarkserkrankung mit einer degenerativen Polyneuritis.

Die Krankengeschichte lautet:

Fall 2. Josef N., 61 Jahre alt, Rastrierer. Aufgenommen auf die III. medizinische Abteilung am 18. XI. 1918.

Anamnese. Vater an einem Schlaganfälle, Mutter an Altersschwäche gestorben. Keine familiäre Belastung. Deszendenz gesund.

1880 Pleuritis duplex, sonst bis 1918 gesund. Gegen Wintersende soll Pat. an Kriegsödem gelitten haben, außerdem traten beim Gehen Schmerzen in beiden Unterschenkeln auf. Anfang November 1918 Ameisenlaufen in den Beinen und rasch zunehmende motorische Schwäche. Öfters Knöchelödeme.

Alkoholkonsum mäßig, mäßiger Raucher. Venerische Affektionen werden negiert.

Aus dem Status und dem Dekursus seien folgende stark gekürzte Notizen wiedergegeben.

Wassermannsche Reaktion im Serum negativ am 19. XI. und 23. XII. 1918.

21. XI. 1918. Großer, stark abgemagerter, anämischer Mann. Keine Ödeme. Ausgesprochenes peripheres Atherom.

Hirnnerven frei. Pupillen gleich, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Mäßige, nicht atrophische Parese der Beine ohne Rigiditäten. Die Wadenmuskulatur, auch die Achillessehne beiderseits stark, die Nervenstämme nicht druckempfindlich. Keine fibrillären Zuckungen.

Die Patellarreflexe auslösbar, die Achillesreflexe und die Hautreflexe an den unteren Extremitäten (Babinski, Fluchtreflex usw.) fehlen.

Die Berührungsempfindung an den unteren Extremitäten nirgends grob gestört, ebenso wenig die Schmerzempfindung, jedoch besteht eine grobe Temperatursinnesstörung für kalt und heiß beiderseits von der Kniekehle abwärts, distalwärts an Intensität zunehmend. Die Lagevorstellung und das Gefühl für passive Bewegungen sind schwer in den Zehen- und Sprunggelenken, nicht grob im Knie- und Hüftgelenke gestört.

Der Gang ist grob ataktisch, das Romberg'sche Phänomen sehr ausgesprochen.

An den oberen Extremitäten ist die Muskulatur dürrig, nicht circumscript atrophisch, nicht paretisch. Außer einer mäßigen Ataxie an der l. oberen Extremität keine Störungen im Bereich der motorischen und sensiblen Sphäre. Sehnenreflexe erhalten.

Am Rumpfe keine motorischen oder sensiblen Störungen. Die Bauchdeckenreflexe sind gut auslösbar. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Vermutungsdiagnose: Funikuläre Myelitis, vielleicht auch ataktische Polyneuritis.

Dekursus. 26. XII. Stomatitis mit blutender Gingiva, Petechien an den unteren Extremitäten. Harn ohne Eiweiß und Zucker. Herztöne, 2. Aortenton akzentuiert. Mäßiges Emphysem. Sonst interner Befund normal.

Am 12. II. 1919 gab ich am Schluß des Status nervosus folgende Zusammenfassung: Seit Ende November sind an den unteren Extremitäten neben Temperatursinn- nun auch Schmerzsinnesstörungen vom Knie an abwärts deutlich geworden. Rechts reicht die Temperatursinnesstörung über die ganze untere Extremität; sogar am Unterbauch r. leichte Thermoanästhesie. Links ist die Analgesie nur auf die distalsten Abschnitte beschränkt. Heute sind Patellar- und Achillesreflexe auslösbar.

Die Muskulatur der Ober- und Unterschenkel noch druckempfindlich. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Nv. tibiales und ischiadici auf Druck und Zug empfindlich. Der rechte N. ulnaris auffallend unterempfindlich gegen Druck.

Die Bewegungsataxie an den unteren Extremitäten ist höchstgradig, die Störungen der Tiefensensibilität sind unverändert. Hirnnerven frei.

Pat. hat in letzter Zeit eine skorbutartige Erkrankung durchgemacht und leidet zur Zeit an einem Zustande, wie er Kriegsödemen ohne erhebliche Ödeme entspricht.

Späterhin zeigten sich Intentionstremor an den oberen Extremitäten und neuerlich starke Ödeme an der unteren Körperhälfte. Incontinentia urinae et alvi stellten sich ein.

Am 10. IV. gab ich am Ende des Status nervosus folgende Zusammenfassung: Nun besteht eine motorische und sensible Parese der unteren Körperhälfte etwa vom Rippenbogen abwärts mit Verlust der Haut- und Sehnenreflexe, Blasen- und Mastdarmstörungen. Bewegungsataxie an den oberen Extremitäten. An letzteren aber keine Sensibilitätsstörungen, Sehnenreflexe gesteigert.

Diagnose: Polyneuritis und manifeste Spinalerkrankung, etwa in der Höhe des III. bis VI. Brustsegmentes. Vielleicht sind multiple malacische Prozesse oder funikuläre Myelitis neben Polyneuritis vorhanden.

Obduktionsbefund (Prof. Wiesner): Konfluierende Lobulärpneumonie im l. Unterlappen. Fettige Degeneration des Herzmuskels, parenchymatöse Degeneration der Nieren, akuter Milztumor.

Ausgedehnter Decubitus neben dem Kreuzbein und auf die Glutäalmuskulatur übergreifend. Atrophie der Organe mäßigen Grades. Retroperitoneales und subcutanes Fettgewebe reduziert, aber nicht vollkommen aufgehoben. Skelettmuskulatur hochgradig atrophisch und ödematös durchtränkt.

Das Rückenmark, mehrere periphere Nerven und Muskeln wurden in Formol fixiert. Die Rückenmarksschnitte wurden nach van Gieson, Bielschowsky, Niessl, Original-Weigert, Weigert-Pal und mit Carmin gefärbt.

Halsanschwellung. Sehr schwere Veränderungen in der weißen Substanz. Die Läsionen betreffen fast durchwegs die peripheren Teile derselben weit stärker, als die die graue Substanz umgebenden Abschnitte. Man hat den Eindruck von symmetrisch zur Ausbildung gelangten Herden, welche aber ihre Entstehung aus keilförmigen Herden noch deutlich erkennen lassen. Vielfach sind keilförmige kleinere Herde zu größeren konfluiert. Ihre Anordnung läßt manchmal an systematische Degeneration denken (Pseudosystemerkrankung). Regelmäßig kann man feststellen, daß die Degenerationsherde um Gefäße herumgelagert sind; letztere sind oft etwas dickwandiger.

Betroffen sind fast die ganzen Randpartien, nur der Vorderseitenstrang und die nicht der Fissura anterior anliegenden Teile des Vorderstranges sind relativ verschont.

Man kann die recenten Herde ziemlich gut erkennen. Sie weisen deutlichen Zerfall der Markscheide und des Achsenzylinders auf. Die feineren Gliafasern sind fast ganz verschwunden, die gröberen sind verdickt. In den Herden sind viele Körnchenzellen sichtbar.

Die älteren Herde sind durch die Entwicklung eines weitmaschigen „Lückenfeldes“ charakterisiert. In den Maschen der Lückenfelder sind viele blasse Körnchenzellen enthalten, aber weit weniger als in den frischen Herden. Die Achsenzylinder sind mitunter enorm geschwollen. Die Gliafasern werden dicker, rücken näher aneinander und verdichten sich in den H. Str. bis zur Sklerose, besonders in den Gollischen Strängen. Im Zentrum der Lückenfelder findet man auffallend dicke Gliazellen, welche der „Reizglia“ von Eugen Pollak entsprechen.

An der Peripherie des Rückenmarkes sind ziemlich reichliche Corpora amyloidea vorhanden.

In den Vorderhörnern nur geringe Veränderungen. Manche Ganglienzellen sind geschrumpft, die Tigroidkörnung nicht deutlich darstellbar. Die Fettbildung ist sehr reichlich, in manchen Ganglienzellen exzessiv reichlich.

Die Pialgefäße sind leicht infiltriert sowohl in ihrer Wand, als auch im perivaskulären Raume, auch im weiteren Verlaufe ist etwas Infiltration vorhanden. An der Pia selbst ist leichteste Infiltration an der Innenseite erkennbar, die Pia ist etwas verbreitert, aber nicht eigentlich entzündet.

Im mittleren Brustmark sind auch an der Rückenmarkspenipherie breite Lückenfelder; besonders in den Seiten- und Vordersträngen ist der Prozeß sehr weit vorgeschritten. Das Gliagewebe erscheint etwas verdichtet, an manchen Stellen, so in den Gollischen Strängen und an einer Stelle des Vorderstranges ein Gliaplaque. Sonst sind die Veränderungen analog denen der Halsanschwellung. Die weiße Substanz ist in der nächsten Umgebung der grauen nur wenig verändert.

Das feine Fasernetz der grauen Substanz, wie die ganze letztere von normalem Aussehen. Die Ganglienzellen sind auffallend stark verfettet. In einem Vorderhorn eine kleine Hämorrhagie.

Mehrere in die Seitenstränge einstrahlende Gefäße zeigen eine perivaskuläre Infiltration.

Im unteren Brustmark sieht man in den Hintersträngen entlang den Ausstrahlungen der Gefäße eine dichte perivaskuläre Sklerose mit Ausfall von Nervenfasern, wodurch an Weigert-Präparaten ein eigentümlich konfigurierter Herd in Hintersträngen erscheint. In den Py. S. absteigende Degeneration, die Gegend der Kl. S. noch hell und wie in den Py. intensiver Faserausfall mit Lückenfeldbildung. Im Bereiche der Lückenfelder spärliche geblähte Achsenzyylinder; in vielen Maschen ist eine hyaline, homogene Masse vorhanden. Einige Vorderhornganglienzellen sind auffallend plump mit Verlust der Tigroidkörnung. Einige Gefäße weisen eine mäßige Infiltration auf.

Im Lendenmark nimmt der Prozeß stark an Ausdehnung ab. Er ist jünger als die Erkrankung im Dorsalmark. Die Herde in den dorsaleren Teilen der S. Str. zeigen noch deutlich Keilform und reichlichen Faserausfall. Im H. Str. noch ausgedehntere Lückenherdbildungen um Gefäße herum mit Verschonung großer Abschnitte der weißen Substanz. In den V. St. sind die Veränderungen nur angedeutet.

Die graue Substanz ist nicht wesentlich verändert. Die Pigmentation der Ganglienzellen ist sehr intensiv, sonst die Ganglienzellen von normalem Aussehen. Die Gefäße sind nicht infiltriert und etwas dickwandiger.

Von peripheren Nerven gelangten zur Untersuchung: N. tibialis posticus (beider Seiten), N. ischiadicus (beiderseitig), N. peroneus dext. et sin., N. cruralis d., die Nv. ulnares, radiales und mediani.

In den meisten Nerven fanden sich degenerative Vorgänge, in einigen nur angedeutet, in anderen umfänglich und schwer. Schwerere Degenerationen sind im N. tibialis p. sin., im N. ischiadicus sin., im N. peroneus d. und im N. medialis dext. nachweisbar.

Im N. medialis d. finden sich an Marchi-Präparaten sehr viele Fettröpfchen vorwiegend in der Gegend der Ranvierschen Schnürringe. Elzholzsche Körperchen sind in größerer Menge vorhanden. An Eosinpräparaten sieht man viele auffallend dünne Nervenfasern und sehr reichliche Schwannsche Kerne.

Im N. radialis d. ist dasselbe Bild. Viele Elzholzsche Körperchen, besonders unweit der Schnürringe; die Veränderungen sind aber etwas weniger ausgeprägt.

N. peroneus d. zeigt im Marchi-Präparate ziemlich reichliche Elzholzsche Körperchen in der Nähe der Schnürringe. An Weigert-Präparaten vielfach Degenerationen von Nerven mit Fragmentationen und Netzbildungen in der Markscheide vorhanden. Mehrfach sieht man an den Nervenfasern „Trichterbilder“. Die Gefäße sind auffallend dickwandig. Im Nerven sind kleine Infiltrate.

N. ischiadicus. ausgesprochen verändert. Der Nerv enthält eine außerordentlich große Zahl sehr dünner, stellenweise varikös aufgetriebener Nervenfasern. An manchen Punkten sind ganze Bündel von solchen Fasern sichtbar. An vielen Fasern ist die „Trichterbildung“ mehr oder weniger deutlich ausgebildet. Über den ganzen Nerv zerstreut ist auf größeren Strecken eine wabige Veränderung der Markscheide vorhanden. Nach Marchi gefärbte Präparate zeigen viele Nervenfasern mit feinen, schwarzen Stäubchen erfüllt.

N. ischiadicus d. gibt ein ähnliches Bild. Stellenweise hat man den Eindruck, wie wenn Faserhülle neben Faserhülle ohne Markscheide (nur die Schwannschen Scheiden) liegen würde. Die Gefäße sind dickwandig, leicht perivaskulär infiltriert.

N. tibialis post. sin. Nach Marchi ziemlich schwer verändert. In vielen Fasern reichlich schwarze Schollen, in anderen nur einzelne dunkle Körnchen. Die Fasern sind stellenweise aufgetrieben.

Eine große Zahl von Muskeln an den unteren wie an den oberen Extremitäten wurde untersucht (M. gastrocnemius, M. tibiales antic., M. vasti, M. peroni., die Adduktoren, M. biceps brachii, triceps, extensor pollic. longus — alle von beiden Seiten untersucht).

Viele Muskeln zeigen schwere, einige leichtere Veränderungen, alle aber im selben Sinne, so daß wir nur die Beschreibung des schwer veränderten *M. gastrocnemius* sin. geben wollen: Auffallende Größenunterschiede der Muskelfasern. Die Fasern einzelner Bündel auffallend dünn, auch stark gewunden; in anderen Bündeln von normalem Aussehen. Vielfach sind die Muskelfasern längsgestreift oder auch strukturlos, dann stellenweise klumpig aufgetrieben, wie wenn die Sarkolemmhülle eingerissen wäre. Sehr starke Vermehrung der Muskelkerne, Kernzeile reiht sich an Kernzeile; aber es ist auch interstitielles, kleinzelliges Infiltrat vorhanden, welches fast stets perivaskulär angeordnet ist. Zwischen den Muskelfasern sind größere und kleinere Hämorrhagien. Im Muskel sind bindegewebige Narben, welche die Fasern auseinanderschieben. An einzelnen Stellen Fettwucherung, welche zur Umscheidung von Fasern führt.

In vielen Muskeln sind auffallende Dickenunterschiede der Fasern. Nach Marchi gefärbte Muskeln zeigen mehrfach in Muskelfasern reichliche Fettröpfchen, welche mitunter reihenförmig angeordnet erscheinen. Infiltrate finden sich im *M. vastus*, in den Adduktoren, im *Triceps brachii* d. in der Regel perivaskulär ausgebildet. Gefäßveränderungen mit Verdickung aller drei Schichten wurden fast in allen untersuchten Muskeln gefunden. Die Menge der Muskelkerne war in den meisten Muskeln stark vermehrt.

Anatomisch handelte es sich demnach um Veränderungen, welche einen erheblichen Teil der Längenausdehnung des Rückenmarkes betrafen. Halsanschwellung und Brustmark sind besonders schwer geschädigt, die kaudalen Rückenmarksabschnitte weit weniger. Die Erkrankung okkupiert in ihrer größten Ausdehnung auf dem Querschnitte fast die gesamte weiße Substanz. Nur ein schmaler Streif um die graue Substanz herum und die Vorderseitenstränge sind relativ verschont. Auch die graue Substanz ist wenig geschädigt. Ihr Nervenfasernetz läßt keine auffällige Verminderung erkennen, die Ganglienzellen sind wohl etwas alteriert, ihre Zahl hat aber sicher nicht wesentlich abgenommen; ihr Pigment ist vielleicht reichlicher.

Die genauere Durchmusterung ergibt das typische Bild der funikulären Myelitis. Das Auftreten von „Lückenfeldern“ mit großen, weiten, zum Teile leeren, zum Teile mit Körnchenzellen erfüllten Gliamaschen, in welchen öfters noch Achsenzylinder oder auch Markfasern zu sehen sind, ist wiederholt beschrieben. Letztere sind manchmal gequollen, auch die Achsenzylinder sind oft verdickt. Der Prozeß läßt auch, wie sonst bei funikulärer Myelitis, Beziehungen zu den Gefäßen erkennen. Besonders in den Hintersträngen sind die Herde an die Gefäßverzweigungen gebunden. Aber auch an den anderen Stellen des Rückenmarkes tritt die Beziehung zu den Gefäßen durch die eigentümliche Form der Herde hervor, welche oft Keilform (mit der Basis an der Peripherie des Rückenmarkes) aufweisen.

Eine Gliawucherung ist in der Regel in der Gegend der Lückenfelder nicht erkennbar; erst an den Stellen, an welchen auf- und absteigende Degenerationen vorhanden sind (Areale der Py. S., Kl. S., H. Str.) wird das Glianetz dichter.

Die Gefäße selbst erscheinen vielfach verändert, in allen Schichten verdickt. In ihren Adventitialscheiden finden sich stellenweise reichlicher Körnchenzellen (Abräumzellen).

Das anatomische Bild entspricht dem Verhalten einer schweren funikulären Myelitis ohne wesentliche Abweichung von der Norm. Auch in bezug auf die Lokalisation auf dem Querschnitte (relativ geringfügigere Erkrankung in den Vorderseitensträngen und um die graue Substanz herum) ist der gewöhnliche Befund vorhanden.

Ungewöhnlich ist in diesem Falle die Ätiologie. Am häufigsten wurden funikuläre Myelitiden im Verlaufe von perniziösen Anämien (Lichtheim, Minnich, v. Noorden, Eisenlohr, Marburg, Home, Nonne u. a.), aber auch bei Kachexien neoplastischer (Lubarsch) oder tuberkulöser Natur beobachtet. Unter den anderen Krankheiten, bei welchen funikuläre Myelitis festgestellt wurde, spielen Leukämie (Schultze, Nonne), septische Prozesse (Nonne), Malaria (Oppenheim, Henneberg), Nierenerkrankungen (Schultze), Diabetes (Williamson) und Magen-Darmstörungen eine wesentliche Rolle. Eine Reihe anderer Schädlichkeiten werden von Henneberg und verschiedenen Autoren als auslösende Momente betrachtet, welche die Entstehung einer funikulären Myelitis begünstigen, so Erkältung (Rothmann, Westphal), Traumen (Schmans), Alkoholismus (Nonne), Lues (Petrén, Rothmann), senile Degeneration (Oppenheim, Pic-Bonamour, Wilson, Crouzon).

Aber es ist auch schon früher von mangelhafter Ernährung als begünstigender Faktor die Rede (Henneberg, Oppenheim).

In unserem Falle haben sich die ersten Zeichen der Spinalerkrankung zu gleicher Zeit mit Hungerödem gezeigt. Auch das Fortschreiten des Rückenmarksleidens fiel zeitlich mit dem Auftreten von Hungerkrankheiten (Skorbut und neuerlich Kriegsödem) zusammen. Da andere ätiologische Momente fehlen, muß man an die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges der Hungerkrankheiten und der Spinalaffektion denken. Bisher ist bei Kriegsödem und Skorbut, so weit ich die Literatur einsehen konnte, funikuläre Myelitis nicht beschrieben.

Viele Autoren sind der Ansicht, daß die Rückenmarkserkrankung und der Allgemeinprozeß koordiniert sind. Sie betrachten Kachexie, schlechten Ernährungszustand, Anämie und die degenerative Spinalaffektion als Ausdruck einer Giftwirkung, ohne aber ein einheitliches Toxin als Ursache der Veränderungen zu postulieren. Nonne, welcher sich besonders eingehend mit diesen Fragen beschäftigt hat, ist der Anschauung, daß das hypothetische Toxin auf dem Wege der Blutbahn in das Rückenmark gelange, ohne vorerst die Gefäße anzugreifen.

Die Ödemerkrankung ist namentlich dadurch charakterisiert, daß „die Gewebszellen ihr normales Bindungsvermögen für Wasser und

Salze verloren haben“ (A. Schiff). Regelmäßig gelangen durch den Harn Salzmen gen zur Ausscheidung, welche ein Mehrfaches der normalen Quanten betragen. Eine derartig extreme Salzverarmung im Verein mit der Wasserüberflutung des Organismus bzw. der Gewebe kann nicht ohne Einwirkung auf das Nervensystem bleiben. Die veränderte Zusammensetzung der Gewebssäfte wird den ungestörten Ablauf der vitalen Vorgänge im Zentralnervensystem ungünstig beeinflussen. Außerdem mag aber eine direkt toxische Wirkung auf das Nervensystem vorhanden sein. Es hat die Ansicht immer mehr an Boden gewonnen, daß die Ödemkrankheit durch einseitige Ernährung bedingt und als toxische Schädigung des Organismus aufzufassen sei. Damit würde die Entwicklung der funikularen Myelitis in unserem Falle im Einklange mit der herrschenden, gut fundierten Lehre sein, daß die Rückenmarksläsion ein toxischer Folgezustand sei. Sehr zweifelhaft wäre es allerdings, ob das Virus in unserem Falle dasselbe sein müßte wie bei progressiver perniziöser Anämie. Es wirken nur die Giftstoffe analog auf das Rückenmark ein.

Ein zweiter auffälliger Befund in unserem Falle ist der an den peripheren Nerven. Während bisher an denselben bei funikulärer Myelitis keine oder nur geringfügige Veränderungen erhoben wurden, besteht im eben beschriebenen Falle eine Neuritis multiplex degenerativa. An einigen Nerven tritt sogar eine Infiltration der Perineuriums hervor. Die degenerativen Modifikationen aber stehen doch im Vordergrund und sind sowohl an den Nerven der unteren wie der oberen Extremitäten nachweisbar.

An den Muskeln, besonders an denen der unteren Extremitäten, sind Bilder zu sehen, welche an Neuromyositis erinnern. Da ein skorbutischer Prozeß vorausgegangen ist, möchte ich lieber diesen Befund bei Besprechung der Nervenveränderungen vernachlässigen.

In allen untersuchten Nerven fand sich eine schwere Erkrankung der Gefäße. Letztere waren in allen drei Schichten verdickt, das Lumen verengt, jedoch waren Thrombosen nur ausnahmsweise vorhanden. Auch konnte kein in die Augen springender Parallelismus zwischen Schwere der Gefäß- und der Nervenveränderung entdeckt werden. Da die degenerative Neuritis kein Abhängigkeitsverhältnis von den Gefäßveränderungen erkennen läßt, kann man sie nicht in die Gruppe der zuerst von mir beschriebenen Nervenentzündung nach Gefäß-erkrankungen einreihen.

Unser Fall bietet also schwere zentrale und erhebliche periphere Veränderungen dar, welche im Verlaufe einer Ödemkrankheit entstanden und bei Wiederholung von Hungerkrankheiten (Skorbut, Ödemkrankheit) fortgeschritten sind.

Die ätiologischen Momente, wie das klinische Bild zeigen eine gewisse

Ähnlichkeit mit Beri-Beri. Einseitige Ernährung hier wie dort (allerdings sicher verschiedener Art) als auslösender Faktor der Nervenkrankung, die wesentliche Rolle von Ödemen und Skorbut im klinischen Verlaufe bei beiden Affektionen. Jedoch bestehen nur gewisse Analogien, keineswegs eine vollkommene Übereinstimmung der Symptome. Die Ödeme in unserem Falle waren Teilerscheinung der Ödemkrankheit mit all ihren typischen Symptomen, der Polyurie, Hyperchlorurie und Bradykardie. Die Ödeme waren — wenigstens im Beginne — nicht als Zeichen von Herzschwäche zu deuten. Sie verschwanden auf Monate, ohne daß die Entwicklung der Nervenkrankung dadurch gehemmt worden wäre. Bei Beri-Beri sind frühzeitig Vaguserscheinungen vorhanden. Tachykardie gehört zu den typischen Frühsymptomen (Miura, Scheube). Die Entwicklung der Ödeme ist bei Kakke mit der Abnahme der Herzkraft in Verbindung zu bringen.

Die in unserem Falle lange Zeit hindurch bestehende partielle Empfindungsstörung an den unteren Extremitäten kommt, wie es scheint, bei Beri-Beri nicht vor.

Der Rückenmarksbefund bei Beri-Beri spielt zumeist eine untergeordnete Rolle. Jedoch finde ich in der Monographie von Dürk Bilder, welche an das Bestehen einer funikularen Myelitis in manchen Fällen denken lassen.

In unserem Falle war die Rückenmarksschädigung wesentlicher als die periphere Läsion.

Größere klinische Abweichung vom typischen Bilde der Beri-Beri bietet unser erster, nur klinisch beobachteter Fall von Polyneuritis nach Ödemkrankheit dar, welcher Symptome seitens des Herzens völlig vermissen läßt.

Wir haben also zu den bereits bekannten und oft studierten Typen der Nervenveränderungen bei Nährschäden (bei Beri-Beri, Pellagra) die funikuläre Myelitis mit degenerativer Polyneuritis, sowie die Polyneuritis allein nach Ödemkrankheit hinzuzufügen.

Es ist mir durchaus nicht unwahrscheinlich, daß weitere Erfahrungen auch eine Mitbeteiligung des Gehirns ergeben werden, da wir klinisch mehrmals Hinweise auf das Bestehen solcher Veränderungen hatten. Auch erwarte ich, daß Krankheitsbilder zur Beobachtung gelangen werden, welche eine alleinige Beteiligung des Zentralnervensystems aufweisen, wie wir dies bei Anämischen und Kachektischen kennen.

Vielleicht spielt für die Beurteilung der Entwicklungsmöglichkeiten von Nervenveränderungen bei Hungerkrankheiten auch das Verhalten des Blutes eine Rolle. Immer häufiger sahen wir im verflossenen Jahre Anämien mit erhöhter färbender Fähigkeit der Erythrocyten (also erhöhtem Färbeindex), welche nach dem übrigen klinischen Bilde, dem Blutbilde und nach dem Verlaufe nicht zu den progressiven perniziösen Anämien gehören. Diese Anämien gehören zur Gruppe der

hyperchromen Anämien. Nun wissen wir, daß gerade bei Veränderungen des Blutes (schwere Anämien, progressive, perniziöse Anämien, Hyperglobulien) sich leicht Rückenmarksveränderungen vom Typus der funikularen Myelitis ausbilden, wie sie in unserem Falle vorhanden war. Untersuchungen bei hyperchromen Anämien werden diesen Gesichtspunkt berücksichtigen müssen.

Auch soll die in den letzten Jahren mehrfach erhobene Tatsache hervorgehoben werden, daß Nervenkrankheiten toxisch-infektiöser Natur infolge der Unterernährung einen von der Norm abweichenden Verlauf aufwiesen. So hat man mehrmals Dysenterie-Neuritis von Beri-Beri-ähnlichem Charakter gesehen (Wilcox hat dies bei englischen Truppen an den Dardanellen beobachtet). Ich habe Alkoholneuritis durch eine skorbutartige Erkrankung prolongiert und modifiziert gesehen.

Schließlich sei auf die außerordentliche Häufung der Ischialgien zur Zeit der Hungermalacie aufmerksam gemacht, welche zum großen Teile auf eine Zunahme oder Progression von Hüftgelenksveränderungen zurückgeführt werden konnte, soweit meine eigenen Erfahrungen reichen. Auch andere Neuralgien, so Plexusneuralgien an den oberen Extremitäten waren zur Zeit der Hungermalacie in Wien gehäuft beobachtet worden.

Diese kurze Übersicht lehrt, wie schwer die Unterernährung das Nervensystem zu schädigen vermag. Unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sind noch in keiner Weise als abgeschlossen zu betrachten und erfordern weiteres, kritisches Studium.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen gehören also zu den Nervenschädigungen infolge insuffizienter Ernährung (beim Menschen und Tiere):

1. Die Beri-Beri mit ihrer Abart der Segelschiff-Beri-Beri.
2. Die ihr offenbar analoge experimentelle Polyneuritis mit ihrer Abart: Mischform von Skorbut und Polyneuritis beim Schwein bei bestimmter Ernährung.
3. Die Polyneuritis nach Kriegsödem und Skorbut mit oder ohne funikuläre Myelitis.
4. Die Tetanie bei Hungerosteomalacie (die „Hungertetanie“) und bei Rachitis.
5. Die Spasmen einzelner Muskelgruppen bei Hungermalacie.
6. Die Pellagra (auf welche wir hier nicht eingingen).
7. Symptomatische Ischialgien bei Coxitiden zurzeit der Hungermalacie und andere Neuralgien (durch Änderung der Ernährung beeinflusbar).
8. Verschlimmerungen von organischen toxisch-infektiösen Nervenkrankungen und Modifikation des klinischen Verlaufes derselben.

Literaturverzeichnis.

Buttenwieser, Schlagartige Schmerzen bei Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 39. — Chick und Dalvell, Vortrag i. d. Gesellsch. f. Inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Januar 1920. — Chick und Hopkins in Report on the present state of knowledge conc. accessory food factors (Vitamines) 1919, London. — Chick, Hume and Skelton, Biochem. Zeitschr. 1918, 12 und Lancet 1918. — Drummond, Biochemical Journ. 1916; 1917, 1918; 1919 und Physiol. 1918, 52. — Dürck, H., Untersuchung über die pathologische Anatomie d. Beri-Beri. Jena 1908, Gustav Fischer. — Ejkmann, Beri-Beri. Virchows Archiv 148 u. 149 und Arch. f. Hyg. 1906. — Eisenlohr, Primäre Atrophie der Magenschleimhaut und Rückenmarkserkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 1105. — Frankl-Hochwart, Die Tetanie. 2. Aufl. In Nothnagels Handb. d. Inn. Mediz. — Henneberg, Die Myelitis. Im Handb. d. Neurologie v. Lewandowsky. Berlin 1911. — Hess A. F. u. Unger, Biol. Chem. 1918, S. 35. — Holst und Fröhlich, Über experimentellen Skorbut. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 72 u. 75. — Homén, Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst. Bd. 2. Berlin 1904. — Hopkins-Chick, s. Chick, Med. of Biochem. Cent. 1911, Analyst 1906, Physiol. 1912. — Lichtheim, Verh. d. Kongr. f. Inn. Mediz. 1887. — Mac Callum-Davis, Journ. of Biolog. Chem. 1913; 1915. — Mellanby, Lancet 1919 und Physiol. Proceed. 52 1918; Lancet 1918. — Marburg, O., Die mit schwerer Anämie verbundene Rückenmarksaffekt. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 29. — Minnich, Perniz. Anämie und Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medizin 21 u. 22. — Nocht, Beri-Beri. Eulenburgs Real-Encyklop. d. ges. Heilk. 4. Aufl. — Nonne, Arch. f. Psych. 25; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Nr. 6, 1897, 1899. Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalt 1907. — v. Noorden, Untersuchung über schwere Anämie. Charité-Annal. 1891/1892. — Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkr. 6. Auflage. — Petré, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 45. — Rothmann, Kombinierte Systemerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 7. — Schaumann, Beri-Beri. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 14, 18, 19. — Schlesinger, Hermann, Polyneuritis nach Ruhr. Med. Klin. 1915. — Schlesinger, Hermann, Hunger-Osteomalacie und Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 9 u. 13; weiteres Schmerzhaft. d. Kopfskelettes bei Hunger Osteomalacie. Wiener med. Wochenschr. 1920, Nr. 18 Vereinsber. — Schmaus, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904 und Akute Myelitis. In Ergebn. d. allg. Pathologie (Lubarsch-Ostertag) Bd. 9. — Schultze, Degenerationsherde bei Leukämie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 11. — Stepp, W., Einseitige Ernährung. Erg. d. Inn. Mediz. 15. 1917. (S. Literatur.) — Westphal, Komb.-prim. Systemerkrankungen. Arch. f. Psych. 17. — Westphal, A., Arch. f. Psych. 28. — Wilcox, Lancet. London 1916, 11. March.

Symptomenkomplexe und Krankheitsbilder in der Psychiatrie in ihren Beziehungen zu psychomotorischen und psychosensorischen Grundmechanismen.

Von

Dr. K. Mollweide,

Abteilungsoberrarzt an Dr. Büdingens Heilanstalt für Herz- und Nervenkranken zu Konstanz.

(Eingegangen am 17. April 1920.)

Die absichtliche Vorstellungsbewegung geht nach Windelband immer darauf aus, die Welt für uns im Begriffe zu vereinfachen, eine Mannigfaltigkeit des Inhalts durch eine Form zu einer Einheit zusammenzufassen. So hat auch die Abgrenzung und systematische Einteilung von Krankheitsbildern von jeher darin bestanden, daß das ärztliche Erfahrungsmaterial unter gruppenweiser Zusammenfassung von Beobachtungselementen zu begrifflichen Einheiten gestaltet wurde, welche man Krankheiten nannte. Es ist dabei auch in neuerer Zeit nicht immer genügend berücksichtigt worden, daß es sich erkenntnistheoretisch zunächst nur um begriffliche Einheiten handelt, wenn ihnen auch oft eine in dem natürlichen Zusammenhang des empirischen Tatsachenmaterials begründete Realität zugrunde liegt.

Die Geschichte der Medizin lehrt nun, daß dem primitiven ärztlichen Denken eine Auffassung der Krankheitsvorgänge entspricht, welche wir heute als eine naiv symptomatologische bezeichnen müssen. Sie ist darin begründet, daß die Reaktionsformen des Körpers gegenüber krankmachenden Schädlichkeiten bei sehr verschiedenen Arten der letzteren gemeinsame sind und daß erst mit dem weiteren wissenschaftlichen Fortschritt feinere Unterschiede gemacht werden. Zunächst sind es die Erfahrungen der pathologischen Anatomie gewesen, welche hier eine Änderung gebracht haben und zu einer Umgrenzungs- und Einteilungsweise der Krankheiten führten, welche man eine pathologisch-morphologische nennen kann. Ihr schloß sich entsprechend den großen Erfolgen bei der Erforschung der belebten Krankheitserreger eine vorzugsweise ätiologische Betrachtungsweise an, welche zwar zu einer weiteren Vertiefung des Krankheitsbegriffes führte, aber den natürlichen Reaktionsformen des Körpers gegenüber den krankmachenden Faktoren nicht immer genügend Rechnung trug. Erst mit dem Einsetzen einer Reaktion gegen die übermäßige Bewertung der äußeren Krankheitsursachen und unter dem Einflusse der Ergebnisse der neueren

Forschungen über Konstitution, Erbllichkeit, Serologie und innersekretorische Beziehungen wurden die krankhaft abgeänderten Funktionen des Organismus wieder mehr zum Ausgangspunkte der Abgrenzung von pathologischen Prozessen herangezogen, sodaß nunmehr von einer pathologisch - physiologischen Betrachtungsweise gesprochen werden kann, welche oft, aber keineswegs immer mit der ätiologischen zusammenfällt.

Alle Versuche, eines der genannten Einteilungsprinzipien für alle Krankheitsformen als alleiniges durchzuführen, haben Gewaltsamkeiten und Überschneidungen zur Folge. Dasselbe gilt auch für eine Reihe weiterer Gruppierungsmerkmale. So wird niemals eine scharfe Trennung von endogenen und exogenen Erkrankungen möglich sein, da krankmachendes Agens und Widerstandskraft des betroffenen Organismus oder einzelnen Organs ein korrelatives Verhältnis darstellen, welches alle möglichen Abstufungen erleiden kann. Meist wird man nur von einem Überwiegen des eines Faktors sprechen können. Ebenso wenig werden sich funktionelle und organische Störungen scharf voneinander scheiden lassen, wie uns das am deutlichsten die toxischen Erkrankungsprozesse des Nervensystems zu zeigen vermögen. Hierbei mag darauf hingewiesen werden, daß es bedenklich sein würde, die Begriffspaare funktionell und organisch synonym mit heilbar und nicht heilbar zu gebrauchen, da zweifellos funktionelle Störungen unter Umständen unheilbar sein können, während auch organische Veränderungen rückbildungsfähig sind. Gerade die letztere Tatsache wird gegenwärtig vielfach in der Psychiatrie nicht genügend in Betracht gezogen.

Alle diese Überlegungen weisen darauf hin, daß es berechtigt ist, zunächst möglichst solche Krankheitszustände als natürliche Einheiten zusammenzufassen, bei welchen mehrere der erwähnten Gruppierungsgesichtspunkte zusammentreffen, bei denen sich also gemeinsame Ätiologie, pathologische Anatomie und Verlauf zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammenschließen. Dabei wird mit der Möglichkeit gerechnet werden müssen, daß dies Ideal keineswegs immer erreichbar ist und daß es Krankheitsformen geben wird, welche nicht so eindeutig bestimmbar sind und sich begrifflich je nach der Bewertung des einzelnen Gesichtspunktes verschieden abgrenzen und einteilen lassen. Auch werden sich immer Gruppierungen ergeben, bei welchen Ober- und Unterabteilungen nach verschiedenen Gesichtspunkten geschaffen werden müssen. So handelt es sich beispielsweise bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, bei der progressiven Bulbärparalyse und der progressiven Ophthalmoplegie zweifellos um denselben Krankheitsvorgang, ebenso bei der akuten Poliomyelitis anterior, bestimmten Formen der akuten Bulbärparalyse und Encephalitis. Trotzdem wird man

wegen der ganz verschiedenen Lokalisation und Symptomalogie jede der Unterabteilungen als selbständiges Krankheitsbild beibehalten. Ganz allgemein wird man sagen können, daß bei komplizierter Struktur eines Organsystems derselbe Krankheitsvorgang zahlreiche lokalisatorisch bedingte Untergruppen bedingen wird.

Auch auf dem Gebiete der Psychiatrie können wir im großen und ganzen denselben Entwicklungsgang vom primitiven symptomatischen Krankheitsbegriffe zu dem durch die pathologische Anatomie und die erweiterte Ursachenforschung vertieften Krankheitsbilde feststellen. Auch hier machen wir die Erfahrung, daß die jeweils im Vordergrund stehende Forschungsmethode in der Abgrenzung der Krankheitsformen zum Ausdruck kommt. So sehen wir auf eine Periode vorzugsweise pathologisch-anatomischer Betrachtung eine mehr den Krankheitsursachen zugewandte Richtung folgen. Das ätiologische Einteilungsprinzip hat sich im allgemeinen in den gegenwärtigen Systemen die meiste Geltung zu verschaffen gewußt. Doch zeigt das Beispiel der Alkoholpsychosen, sowie ganz allgemein das Vorhandensein exogener Reaktionstypen, daß wir genötigt sind, noch andere Gesichtspunkte zur Einteilung heranzuziehen.

Zur Zeit beobachten wir in der Psychiatrie das Zunehmen einer ausgesprochen psychologisch orientierten Forschungsmethode, welche uns zwar Entwicklungsformen des krankhaften psychischen Geschehens in bisher nicht gekanntem Maße verstehen gelehrt hat, die aber andererseits in ihren Übertreibungen für die einheitliche und geschlossene Weiterentwicklung der Psychiatrie insofern bedenklich erscheint, als sie, wie dies kürzlich von Kraepelin betont worden ist, den biologisch-psychologischen Zusammenhang unseres Faches auseinanderzureißen droht. Während in der pathologisch-anatomischen Ära das Psychische bei manchen Forschern eine durchaus nebensächliche Rolle spielte, ist unter dem Einfluß der neueren verstehenden und einführenden Psychologie sowie der psychoanalytischen Strömungen eine weitgehende Emanzipierung des Psychischen von der Gehirnfunktion eingetreten, die besonders in der Aufstellung der psychogenen resp. psychisch-reaktiven Krankheitsgruppe zum Ausdruck kam. Bleuler ist dann so weit gegangen, daß er bei der Schizophrenie Symptome unterscheidet, welche direkt dem Krankheitsprozeß entspringen und andererseits solche, welche durch eine Reaktion der kranken Psyche auf irgend welche innere und äußere Vorgänge entstehen. Daß es sich hier um eine weitgehende Verselbständigung der Psyche gegenüber dem kranken Gehirn, einen halb konkreten, halb abstrakten Schwebebegriff handelt, liegt auf der Hand. Damit muß es aber fraglich erscheinen, ob die Übertragung des biologischen Krankheitsbegriffes auf eine einer anderen Kategorie angehörige Psyche zulässig ist.

Überhaupt wird es zweifelhaft erscheinen können, ob es berechtigt ist, einen so prinzipiellen Gegensatz zwischen psychogenen Reaktionen und endogenen Erkrankungsformen zu konstruieren, wie es vielfach heute geschieht. Es wäre doch immerhin möglich, daß beispielsweise bei einer Erkrankung, wie der Paranoia, deren psychologische Entwicklung wir genetisch verstehen können, ein irgendwie gearteter materieller Parallelvorgang von endogenem Charakter ein gewisses Substrat abgibt. Jedenfalls wird man sich vergegenwärtigen müssen, daß die Zuweisung der Paranoia zur Gruppe der psychogenen Krankheitsbilder lediglich nach psychologischen Gesichtspunkten erfolgt ist, während die Frage ihrer biologisch-psychologischen Gesamtwertigkeit damit nicht entschieden sein kann. Der Hinweis von Jaspers¹⁾, daß wir uns die Genese paranoischer Zustände zwar verständlich machen können, daß wir damit aber noch keine kausale Erklärung des Krankheitsvorganges gewinnen, kann wohl nicht ernst genug genommen werden. Wir werden uns immer vergegenwärtigen müssen, daß eine selbständige psychische Kausalität nicht erwiesen ist.

Die besonders weitgehende Bewertung der psychologisch verstehenden und einfühlenden Methode bei der Abgrenzung psychiatrischer Krankheitsbilder hat Kretschmer dazu geführt, unter dem Begriffe des „sensitiven Beziehungswahnes“ Fälle zu vereinigen, welche zwar vom psychologischen Standpunkt gesehen einheitlich zu sein scheinen, die aber, wie von Eugen Kahn²⁾ kürzlich betont wurde, vom Standpunkte der bisherigen klinischen Abgrenzungsweise betrachtet, recht heterogener Natur sind. Ein besonders ausgeprägtes Auseinanderweichen der psychologischen und biologischen Gesichtspunkte sehen wir bei Kretschmer auch in der Auffassung der Begriffe Konstitution und Charakter. Während sein Konstitutionsbegriff ein biologischer ist, wird der Charakter lediglich psychologisch gewertet. Es wird dabei nicht genügend berücksichtigt, daß der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie notwendig mit psychologischen Elementen verknüpft und daß andererseits der Charakter nicht ohne biologisch konstitutionelle Grundlage denkbar ist. Für eine unvoreingenommene Betrachtungsweise werden sich somit Konstitution und Charakter niemals voneinander trennen lassen.

Wenn Kretschmer³⁾ von Schichtdiagnose, von mehrdimensionaler Diagnostik, vom Aufbau einer „Gesamtdiagnose“ spricht, wird man

¹⁾ Jaspers, Referat über den sensitiven Beziehungswahn Kretschmers. Diese Zeitschr. Ref. 18, 1.

²⁾ Referat über den sensitiven Beziehungswahn Kretschmers. Diese Zeitschr. Ref. 20, Heft 1.

³⁾ Kretschmer, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Diese Zeitschr. 48.

sich vergegenwärtigen müssen, daß es sich hier nur um eine analytische Betrachtungsweise des einzelnen Falles nach biologischen und psychologischen Gesichtspunkten handeln kann. So wertvoll es ist, den Aufbau der einzelnen Psychose mit Rücksicht auf diese beiden Hauptkomponenten zu studieren, so wird man hierbei doch nicht von Diagnostik sprechen können. Diagnostik wird nicht in einer wenn auch noch so feinen Analyse des einzelnen Falles bestehen dürfen, sondern kann nur, falls man überhaupt die Möglichkeit eines psychiatrischen Systems zugibt, ein Verfahren darstellen, bei welchem Krankheitsfälle von identischer biologisch-psychologischer Struktur unter Absehen vom Besondern und Zufälligen zu natürlichen Gruppen zusammengefaßt werden. Es handelt sich also um eine Aufstellung von Typen, denen, wie auch in der sonstigen biologischen Systematik, der einzelne Fall nie völlig entspricht, deren wir aber nicht entraten können, um das empirische Tatsachenmaterial einer Ordnung und Gliederung zu unterziehen. Wir werden also die Analyse des Einzelfalles nach seinen verschiedenen Schichten prinzipiell von der eigentlichen Diagnostik, dem Unterordnen des Einzelfalles unter einen Typus unterscheiden müssen. Der Einzelfall kann nach seiner verschiedenen Schichtung betrachtet werden. Der Typus kann nur eine biologisch-psychologische Einheit sein.

Wenn wir im Gegensatz zu diesen neuesten Anschauungen auf die Entwicklung der Psychiatrie im vergangenen Jahrhundert zurückgreifen, so ergibt sich, daß die Aufstellung von einheitlichen Krankheitsbildern verhältnismäßig frühzeitig mit der progressiven Paralyse begonnen hat. Ätiologie, pathologische Anatomie und Symptomatologie schlossen sich hier zu einem einheitlichen Ganzen zusammen. Dagegen wollte dies auf dem Gebiete der früher sog. funktionellen Psychosen nicht in gleichem Maße gelingen, und so sah man Krankheitsbilder kommen und gehen, die wohl der intuitiven Erfassung gemeinsamer Züge entsprangen, wie die Kahlbaumsche Katatonie und die Meynertsche Amentia, die aber wegen ihrer unbestimmten Abgrenzung auf die Dauer ein selbständiges Dasein nicht zu führen vermochten. Auch die Frage, ob wir in den beiden großen von Kraepelin aufgestellten Krankheitsbildern des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox wirklich Krankheitseinheiten zu erblicken haben, ist von manchen Seiten immer wieder in Zweifel gezogen worden, wenn sich dieselben auch im allgemeinen mehr auf die Grenzlinien derselben als deren eigentlichen Kern bezogen.

Hoche meint¹⁾, daß der mit der glücklichen endgültigen Abgrenzung der Paralyse erzielte Erfolg in seinen Nebenwirkungen vielleicht ein Unglück gewesen sei, weil er die Illusion habe nähren müssen, daß sich etwas Ähnliches bald einmal wiederholen könne. Nach Hoches Ansicht ist auf dem Gebiete der sog. funktionellen Psychosen (einschließlich der Dementia praecox) ein beträchtliches Maß von Illusionsfähigkeit notwendig, wenn man behaupten wolle, daß heute die klinische Erfahrung mit Notwendigkeit oder auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zum Glauben an die Existenz reiner Krankheitsformen führe. Dieser Glauben sei

¹⁾ Hoche, Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Diese Zeitschr. 12 Orig.

untrennbar verbunden mit dem Glauben an die Existenz einer anatomisch greifbaren Basis, gleichviel, ob es sich dabei um grobe strukturelle Veränderungen oder mikrochemische oder sonstwie geartete Funktionsänderungen, jedenfalls aber um lokalisierte und evtl. faßbare Vorgänge handele. Lokalisierbar in diesem Sinne seien aber nur Sinneswahrnehmungen, sprachliche Funktionen, psychomotorische Vorgänge der verschiedensten Art, während für alles das, was wir Gefühl, Stimmung, Gemütsbewegung, Trieb, Wille, Urteil usw. nennen, eine ausgebreitete Inanspruchnahme der verschiedensten Gehirnteile die Voraussetzung sei. Hier sei ebensowenig eine physiologische scharfe Sonderung möglich wie in der psychologischen Betrachtung. Hoche weist ferner darauf hin, daß für gewisse Anschauungen das ganze große Gebiet, welches nicht sicher grob organisch bedingt oder toxisch-ätiologisch einheitlich sei oder der Epilepsie oder Hysterie zugehöre, aufgeteilt werde zwischen der *Dementia praecox* und dem manisch-depressiven Irresein. Schon die Größe der so gebildeten Begriffe sei an sich ein Beweis, daß hier die lösende Formel nicht zu finden sein werde. Dagegen tritt Hoche nach dieser Ablehnung der großen Krankheitsbilder der Frage näher, ob nicht doch gewissen Symptomenverkuppelungen eine besondere Bedeutung zukomme. Er spricht von „Einheiten zweiter Ordnung“ und meint, die fortgesetzte und gesetzmäßige Wiederkehr derselben bei den verschiedensten Erkrankungsformen erwecke zweifellos den Eindruck, daß bei einer großen Anzahl, vielleicht bei allen psychischen Störungen Symptomenverkuppelungen ausgelöst werden, die schon gewissermaßen parat lägen. Von dem Beispiel des epileptischen Anfalls ausgehend glaubt Hoche annehmen zu dürfen, daß etwa die Kombination von deprimierter Stimmungslage, Kleinheitsgefühl und motorischer Hemmung, andererseits diejenige von gehobener Stimmung, Bewegungsdrang, Ideenflucht, ferner die Verkuppelung von Störungen der Merkfähigkeit mit Konfabulation und viele andere ihre Entstehung präformierten psychischen Mechanismen verdanken und im Falle einer psychischen Erkrankung fertig in Erscheinung träten. Hoche glaubt auch vermuten zu dürfen, daß vielleicht gerade die Störungen, welche wir als endogen bezeichnen, eine besondere Neigung haben solche parat liegenden Reaktionsformen auszulösen, von denen sich jede einzelne für sich wieder aus einer Vereinigung elementarer Dispositionen auf motorischem, sensorischem Gebiete usw. zusammensetze.

Der Schwerpunkt der Hocheschen Ausführungen ist wohl in diesem Hinweis auf die präformierten funktionellen Komplexe zu erblicken, während es zum mindesten fraglich erscheinen kann, ob der in dem kritischen Teil seines Referates vertretene pessimistische Standpunkt aufrecht zu erhalten sein wird. Zumal die für den Zweifel an der Berechtigung der beiden großen Krankheitseinheiten der *Dementia praecox* und des manisch-depressiven Irreseins in ihrem wesentlichen Gehalt angeführten Beweisgründe sind kaum stichhaltig. Vor allem dürfte es nicht zulässig sein aus ihrer Größe von vornherein zu schließen, daß ihre begriffliche Umgrenzung verfehlt sei. Daß es für praktische Zwecke sehr unbequem ist, mit ihnen zu operieren und daß sie im einzelnen Falle insbesondere nicht erlauben prognostische Schlüsse zu ziehen, kann für ihre wissenschaftliche Berechtigung nicht in Frage kommen. Eine andere Frage ist natürlich die ihrer Abgrenzung, der Zugehörigkeit der zur Zeit zu ihnen gerechneten Formen und nicht zum wenigsten diejenige, ob ihre Benennung auf die Dauer zweckentsprechend sein wird. Auch die Ansicht, daß für die besondere Gestaltung dieser

Krankheitsformen mit der Zeit einmal anatomisch-lokalisatorische Grundlagen gewonnen werden könnten, ist vielleicht nicht ganz so hoffnungslos. Spricht doch Hoche selbst davon, daß die von ihm angenommenen präformierten Mechanismen sich aus einer Vereinigung elementarer Dispositionen auf motorischem, sensorischem Gebiet usw. zusammensetzen. Daß wir uns diese irgendwie lokalisiert denken müssen, ist immerhin wahrscheinlich, wenn es sich auch hier nicht um eine Lokalisation im Sinne der primitiven, herdweisen Gehirnlokalisation, sondern um lediglich funktionell zusammengehörige Systeme von assoziierten Zentren handeln dürfte.

Derselbe Gedanke solcher präformierten Mechanismen ist nun schon gewissermaßen das Leitmotiv der Psychiatrie Wernickes gewesen. Nach seiner Ansicht kann die Reihenfolge der Symptome nicht zufällig sein, ebensowenig wie es auf einem Zufall beruhen könne, daß es im Gebiete der gesamten übrigen Nervenkrankheiten so oft zu bestimmten wohlcharakterisierten Gruppierungen der Symptome komme. Die inhaltlichen Veränderungen des Bewußtseins können nach Wernicke in gewissem Sinne als Herdsymptome betrachtet, und gewisse Gruppierungen der Symptome als Ausdruck bestimmter anatomischer Ordnungen auch in den Assoziationsbahnen aufgefaßt werden. Wernicke hält es für unrichtig, wenn man bei den Psychosen die Einteilung ausschließlich auf die Ätiologie gründen wollte und verlangt, daß das nächste Einteilungsprinzip das der anatomischen Anordnung und damit dasjenige der natürlichen Gruppierung und Aufeinanderfolge der inhaltlichen Veränderungen sein müsse. Die Wernickeschen „Psychosen“ sind zunächst lediglich symptomatische Einheiten, und so kommt es, daß er von einfachen und zusammengesetzten Psychosen spricht und daß er z. B. die progressive Paralyse als eine ätiologische Zusammenfassung von sonst untereinander sehr verschiedenen Psychosen betrachtet. Zwischen dem klinischen Bilde und der Ätiologie erkennt Wernicke nur so weit einen Zusammenhang an, als bestimmte klinische Krankheitsformen mit Vorliebe auf gewisse Schädlichkeiten zu folgen pflegten. Ein ausschließlicher derartiger Zusammenhang dagegen werde durch die tägliche Erfahrung widerlegt. So verhalte es sich mit der zunächst rein empirisch erfolgten Aufstellung des Krankheitsbildes der polyneuritischen Psychose. Genau dasselbe Krankheitsbild, welches meist im Zusammenhange mit einer Polyneuritis aufträte, stelle ohne dieselbe die charakteristische Psychose des Seniums, die Presbyophrenie dar.

Was die systematischen Bestrebungen Wernickes anlangt, anatomisch und physiologisch zusammengehörige Elementarkomplexe zu isolieren, so kommt wohl vor allem seine Motilitätspsychose in diesem Zusammenhange in Betracht. Die Unterscheidung von hyperkinetischen, akinetischen und parakinetischen Störungen entspricht derjenigen bei andern hirnpathologischen Prozessen und stellt zum mindesten ein wichtiges heuristisches Prinzip dar. Im Gegensatz zur Motilitätspsychose spricht Wernicke eigentlich nur beiläufig von einer sensorischen Psychose. An ihrer Stelle erscheint vielmehr die bekannte Dreiteilung in Autopsychosen, Allopsychosen und Somatopsychosen. Während es fraglich sein kann, ob die Unterscheidung der beiden ersten Gruppen in den empirischen Tatsachen begründet liegt, ist der spezifisch somatopsychische Charakter vieler Psychosen (Fälle von Melancholie, Paralyse, Hebephrenie) ein so ausgesprochener, daß an der Realität irgendwelcher besonderer somatopsychischer Mechanismen wohl nicht gezweifelt werden kann. Die Annahme einer sensorischen Vertretung der gesamten Körperorgane in der Hirnrinde würde für sie die plausibelste Er-

klärung darbieten. Man wird im übrigen sich daran erinnern müssen, daß ein derartiger somato-psychischer Mechanismus offenbar den empirischen Kern des früheren Krankheitsbildes der Hypochondrie abgegeben hatte.

Ein ähnliches Zurückgehen auf einfache präformierte Mechanismen im weitesten Sinne ist es auch gewesen, das Griesinger schon 1843 bestimmte, von einer motorischen Seite des Seelenlebens zu sprechen. Griesinger¹⁾ hat hiermit nicht etwa nur eine bildliche Ausdrucksweise im Auge gehabt, sondern hat die motorische Seite des Seelenlebens als eine Stufenfolge nach gleichem Prinzip erfolgender Vorgänge von den einfachsten Reflexaktionen bis zu den bewußtesten Willensakten betrachtet. Daß dem psychischen Geschehen überhaupt die Tendenz innewohne, sich zu äußern, sich in Bewegung und Handlung darzustellen, beruhe auf jener allgemeinsten Grundtatsache, der wir überall im Nervensystem begegnen, daß nämlich die zentripetalen Erregungszustände in den Zentralorganen in motorische Impulse umschlagen.

Eine analoge Auffassung ist von Schiff 1858 in einem Lehrbuch der Physiologie des Nervensystems vertreten worden. Griesinger ist aber noch weiter gegangen und hat seine der allgemeinen Physiologie des Nervensystems entnommene Betrachtungsweise auch auf psycho-pathologische Zustände ausgedehnt: So meint er, daß das Grundleiden in den maniakalischen Zuständen in einer Störung der motorischen Seite des Seelenlebens bestehe. Ferner erblickt er die wesentliche Seelenstörung der Melancholie in einem psychisch-schmerzhaften Zustande, den er im Gegensatz zur einzelnen schmerzhaften Empfindung als ein dunkles Gesamturteil über den Stand der Dinge im Empfinden und Vorstellen, sei es im Sinne der Förderung, sei es in dem der Beschränkung des Ichs, faßt. Vom Standpunkt seiner Betrachtung des psychischen Geschehens als eines nach dem Prinzip der Reflexvorgänge sich vollziehenden Mechanismus würde es sich also hier um eine Erkrankung des sensorischen Teiles des Seelenlebens handeln, wenn dies auch nicht präzise ausgesprochen wird.

In einer früheren Arbeit habe ich²⁾ den Grundgedanken dieser Anschauungen Griesingers, der mir unverdientermaßen in den Hintergrund getreten zu sein schien, wieder aufgenommen und glaube, daß er uns die Möglichkeit an die Hand gibt für eine Reihe von psychopathologischen Symptomenkomplexen ein näheres Verständnis zu gewinnen. Es sprechen nämlich eine Reihe von Tatsachen dafür, daß der manische und der depressive Symptomenkomplex ihre Entstehung bestimmten, physiologisch einheitlichen Mechanismen verdanken. Diese Mechanismen, welche man im weiteren Sinne als psychomotorische und psychosensorische bezeichnen kann, scheinen einzeln oder gemeinsam infolge der verschiedensten Krankheitsursachen erkranken zu können und treten dann jeweils in Form der genannten Symptomenkomplexe in Erscheinung, ebenso wie z. B. der Symptomenkomplex der Aphasie oder Apraxie seine Entstehung den verschiedenartigsten Krankheitsvorgängen (Blutung, Erweichung, Tumor) verdankt. Selbstverständlich

¹⁾ Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 3. Aufl. 1871.

²⁾ Mollweide, Der sensorisch-motorische Dualismus Griesingers als funktionelle Grundlage geistiger Erkrankungsformen. Diese Zeitschr. Bd. 35. 1916.

würden wir uns die hier in Betracht kommenden Mechanismen unendlich viel komplizierter, vor allem nicht herdförmig lokalisiert, sondern auf einer lediglich physiologisch zusammengefaßten Einheit von nervösen Elementen beruhend zu denken haben. Wir würden dann nach Analogie mit den uns sonst bekannten nervösen Erkrankungsformen je nach der Art der Krankheitsvorgänge Reizungs- und Lähmungserscheinungen erwarten dürfen. Bei der komplizierten Anordnung der betreffenden Gebilde wären aber nicht nur Intensitätsänderungen der Funktion, sondern auch Störungen der Koordination innerhalb des Funktionsbezirkles selbst möglich, so daß auch qualitative Änderungen der Funktion zustande kommen könnten.

Als weitere Komplikation der Verhältnisse müßte berücksichtigt werden, daß nach dem Prinzip der Reflexaktion das psychomotorische und psychosensorische Teilgebiet hintereinander geschaltet zu denken wären, so daß Erkrankung des einen Teilgebietes immer das andere in gewisser Beziehung in Mitleidenschaft ziehen würde. Wir hätten dabei in erster Linie an die aus der Nervenphysiologie bekannten Momente der Reflexbahnung und Reflexhemmung zu denken.

Erfreulicherweise steht uns bei Erforschung dieser Fragen neben den psychopathologischen Erfahrungen eine Methode zur Verfügung, auf welche zuerst Kraepelin¹⁾ hingewiesen hat. Es ist die Erforschung der Wirkung von Arzneimitteln auf einzelne Gehirnfunktionen. Gottlieb²⁾ spricht von physiologischer Ortsbestimmung auf pharmakologischem Wege und betont, daß sich die verschiedenen Gifte, selbst wenn sie die Funktion des gesamten Zentralnervensystems nur in einem Sinne beeinflussen, schon durch das charakteristische Nacheinander ihrer Wirkung unterscheiden. Es entsteht also eine große Mannigfaltigkeit der Wirkungsbilder dadurch, daß verschiedene Zentralapparate jedem einzelnen Gifte gegenüber verschiedene Empfindlichkeit zeigen. Es kommt aber die wichtige Tatsache hinzu, daß die einen Zentren auf die gleiche Giftdosis mit Steigerung ihres Erregungszustandes antworten, andere aber sofort mit Lähmung. Ein solches Nebeneinander von lähmenden Wirkungen auf die einen Zentren und erregenden auf die andern findet sich nach Gottlieb ungemein häufig bei den vergiftenden Gaben der zentral angreifenden Arzneimittel. Weiterhin hat sich ergeben, daß die receptiven nervösen Zentren einer Lähmung durch chemische Angriffe leichter zugänglich sind als die motorischen, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß Hitzig bei seinen Reizversuchen der Hirnrinde erst bei tiefer Äthernarkose ein Erlöschen der Reizbarkeit der motorischen Rindenfelder fand. Das erwähnte Neben-

¹⁾ Kraepelin, Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892.

²⁾ Meyer und Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. 1914.

einander von gleichzeitig erregender und lähmender Wirkung finden wir nun im ausgesprochensten Maße beim Alkohol und den ihm verwandten narkotischen Giften, Chloroform und Äther. Während bei mäßigen Alkoholdosen von vornherein eine Herabsetzung der feineren psychosensorischen Mechanismen eintritt, sehen wir im Gegensatz hierzu auf psychomotorischem Gebiet einen Erscheinungskomplex, der durch gesteigerten Sprech- und Bewegungsdrang, lebhaftere Atmung, beschleunigten Puls, Rötung des Gesichtes, sowie Euphorie gekennzeichnet ist. Erst bei noch größeren Gaben tritt auch auf psychomotorischem Gebiete ein Lähmungszustand ein. Dasselbe gilt in noch ausgesprochenerem Maße für Chloroform und Äther, wo wir bei bereits vorgeschrittener psychosensorischer Lähmung zum Teil heftige psychomotorische Erregungszustände als Exzitationsstadium beobachten. Man hat nun vielfach die Frage aufgeworfen, ob es sich bei diesen Erregungszuständen um eine direkte Erregung der betreffenden Zentren handle oder ob hier vielleicht in erster Linie ein Wegfall von Hemmungen in Betracht komme [Schmiedeberg¹⁾]. Abgesehen aber davon, daß man tatsächlich eine direkte Steigerung nervöser Erregbarkeit am isolierten Nerven sowie am Froschmuskelapparat durch den Alkohol experimentell nachweisen konnte [Versuche von Mommson, Efron, Breyer, Scheffer²⁾] spricht die elementar wirkende psychomotorische Erregung im Exzitationsstadium der Narkose mit Chloroform und Äther, den dem Alkohol so nahe stehenden chemischen Körpern, zweifellos dafür, daß es sich auch bei der Alkoholvergiftung um eine primäre erregende Wirkung des Giftes handelt.

Weniger ausgesprochen sehen wir die Differenz der Wirkung auf motorische und sensorische Zentren bei andern zentral angreifenden Giften. Doch läßt sich auch beim Morphin, das eine vorwiegend psychosensorische Wirkung zeigt, insofern ein bemerkenswerter Unterschied feststellen, als im Tierexperiment die motorischen Rindenfelder auch in tiefster Narkose erregbar bleiben. Hitzig sah bei mittelstarker Vergiftung sogar den Reizerfolg des Induktionsstromes stärker werden, was für eine Erregbarkeitssteigerung der motorischen Gebiete sprechen würde. Motorische Erregungszustände beobachtet man ferner beim Cocain, Atropin, Apomorphin, Haschisch und Stickoxydul. Doch sind hier im einzelnen die Verhältnisse noch nicht so genau zu übersehen.

Die verhältnismäßig reinste Form einer isolierend angreifenden Giftwirkung sehen wir somit beim Alkohol, wo bei von vornherein vorhandener psychosensorischer Lähmung zunächst eine erhebliche psychomotorische Erregung auftreten kann. Die Bedeutung dieser pharmako-physiologischen Ortsbestimmung für die Herauslösung von

¹⁾ Schmiedeberg, Grundriß der Pharmakologie.

²⁾ Zitiert nach Meyer und Gottlieb.

psycho-physiologischen Mechanismen aus dem Gesamtbilde des psychischen Geschehens erscheint um so größer, als die akute Alkoholintoxikation eine oft anerkannte, weitgehende Übereinstimmung mit der manischen Erregung besitzt und die Anschauung nahelegt, daß bei beiden Vorgängen derselbe psychische Mechanismus zugrunde liegt.

Wenn man mit der Möglichkeit rechnet, daß der manische und depressive Symptomenkomplex auf der Grundlage zweier verschiedener physiologischer Mechanismen entstehen könnte, wird man sich zunächst mit derjenigen Anschauung auseinanderzusetzen haben, welche annimmt, daß es sich bei beiden Symptomenkomplexen um affektive Vorgänge handelt, welche auf ein und dasselbe biologische Substrat zu beziehen wären. Abgesehen davon, daß es natürlich bedenklich sein würde, einen rein psychologischen Begriff wie den der Affekte ohne nähere Prüfung zu ein und demselben anatomisch-physiologischen Mechanismus in Beziehung zu setzen, ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der Affekt gar nicht das für beide Symptomenkomplexe wesentliche Merkmal darstellt. Aschaffenburg¹⁾ hat schon darauf hingewiesen, daß die Erregung, das lebhaftes Fühlen, der begleitende Tätigkeitsdrang im manischen Symptomenbilde ebenso gut als Ursache wie als Folge des Lustgefühls angesehen werden könne. Ob das Lustgefühl auf einer Erleichterung der Bewegungsantriebe beruhe, stehe noch nicht ganz zweifellos fest.

Wenn wir also damit rechnen müssen, daß der gehobenen Stimmungslage im manischen Symptomenbilde möglicherweise nur eine sekundäre Bedeutung zukommt, so werden als eigentlicher Kern des letzteren die spezifisch psychomotorischen Symptome der erleichterten Auslösung aller Willensantriebe, des Rede- und Betätigungsdranges, sowie die eng damit verbundene Erregung der Denkvorgänge, die Ideenflucht, um so bedeutsamer in den Vordergrund treten.

Im Gegensatz hierzu würden im depressiven Symptomenbilde als wesentlich nur die traurige Verstimmung, das Insuffizienzgefühl, die Kleinheitsideen usw. anzusehen sein, während die Denk- und Willenshemmung als sekundäre Wirkung des Affektes auf das psychomotorische Gebiet aufzufassen sein würde. Nach B u m k e ist ja die Hemmung eine selbstverständliche psychologische Begleiterscheinung aller (auch der normalen) gemüthlichen Verstimmungen und stellt durchaus nicht nur ein Characteristicum der depressiven Phasen des manisch-depressiven Irreseins dar. Auch dieser Umstand spricht dafür, daß wir es hier mit viel allgemeineren Zusammenhängen zu tun haben.

Ein besonders wichtiges Tatsachengebiet, welches mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hinweist, daß der manische und depressive Symptomenkomplex auf verschiedene psycho-physiologische Mechanismen

¹⁾ Aschaffenburg, Allg. Psychopathologie im Handbuch der Psychiatrie.

zurückgeführt werden muß, ist aber in dem Vorkommen der manisch-depressiven Mischzustände gegeben. Kraepelin glaubt, daß diese Zustände einem Verständnis näher gebracht werden können, wenn man annimmt, daß sie aus einer verschiedenartigen Mischung der Grundstörungen des manisch-depressiven Irreseins hervorgehen und glaubt dieselben im wesentlichen aus gegensätzlichen Störungen der Denkvorgänge, des Willens und der Stimmungslage in verschiedener Kombination zusammengesetzt. Die Annahme, daß es sich bei diesen Zuständen um ein gleichzeitiges Befallensein von psychomotorischen und psychosensorischen Mechanismen handele, scheint mir dieser Anschauung nicht zu widersprechen, sondern im Gegenteil die Mischung solcher Grundstörungen verständlicher zu machen.

Was den allgemeinen Charakter der Krankheitsvorgänge im manischen Symptomenkomplex anlangt, den wir außerhalb des Krankheitsbildes des manisch-depressiven Irreseins auch bei der Paralyse, der Dementia praecox, gewissen Infektionspsychosen, bei Vergiftungen und andern Krankheitsformen mehr oder weniger rein ausgebildet sehen, so wird man ähnlich wie bei der Alkoholwirkung am ehesten einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit oder direkter Erregung im psychomotorischen System vermuten können. Diese Erregung oder Erregbarkeitssteigerung würde man sich durch Giftwirkung, wie bei der Paralyse, manchen Infektionsdelirien, oder durch innersekretorische Störungen, wie bei leichten Manien Basedowkranker oder aber auf Grund konstitutioneller Übererregbarkeit des psychomotorischen Systems erklären. Das letztere dürfte möglicherweise beim manisch-depressiven Irresein der Fall sein.

Nimmt man an, daß der depressive Symptomenkomplex mit krankhaften Zuständen im psychosensorischen Gebiet zusammenhängt, so spricht die schmerzliche Betonung aller Erlebnisse, die krankhafte Verwundbarkeit und Reizbarkeit vieler derartiger Kranker äußeren Eindrücken gegenüber dafür, daß wir es hier ebenfalls mit einer Erregbarkeitssteigerung, diesmal aber im psychosensorischen Teilgebiet, zu tun haben. Wir werden dies sowohl beim manisch-depressiven Irresein, bei den depressiven Phasen der Paralyse, der Dementia praecox, bei toxischen und anderen Depressionszuständen vermuten dürfen und werden in ähnlicher Weise toxische und innersekretorische Einwirkungen sowie konstitutionelle Momente zur Erklärung heranziehen müssen. Daß wir in dem Symptom der Angst ein krankhaftes Spannungsgefühl zu erblicken haben, ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Wir werden uns vorstellen können, daß wir in ihm den Ausdruck der Affektspannung zu sehen haben, welche dadurch entsteht, daß die gesteigerte psychosensorische Erregung einesteils zur Hemmung der psychomotorischen Funktionen führt (vgl. Affektstupor), andererseits

eben hierdurch eine Ausgleichung des Affektes nach der psychomotorischen Seite hin nicht möglich ist. Bei der agitierten Melancholie wird man dagegen annehmen dürfen, daß durch das Übermaß affektiver Erregung schließlich die psychomotorische Hemmung durchbrochen wird und eine sekundäre motorische Erregung zustande kommt.

Wenn man nach den bisherigen Überlegungen daran denken kann, als Grundlage des manischen Symptomenkomplexes eine Erregung oder Hyperfunktion bestimmter psychomotorischer Mechanismen, vielleicht der Totalität des psychomotorischen Funktionsgebietes anzunehmen, wird man sich daran zu erinnern haben, daß wir noch andere Erkrankungsformen kennen, bei denen wir von psychomotorischen Störungen sprechen können. Es sind dies im wesentlichen diejenigen Störungen, welche unter dem Begriffe der katatonischen Symptome zusammengefaßt zu werden pflegen. Der gesamte Komplex hierher gehöriger Erscheinungsformen hat Kahlbaum zuerst zur Aufstellung des Krankheitsbildes der Katatonie Veranlassung gegeben und wurde im Laufe der späteren Entwicklung mit dem Aufgehen der Katatonie im Krankheitsbilde der Dementia praecox im wesentlichen als für dieses charakteristisch angesehen. Erst allmählich drang es wieder zum allgemeinen Bewußtsein durch, daß man katatonische Symptome auch bei andern Krankheitsformen, bei der Paralyse, der Epilepsie, bei Infektionspsychosen und auch bei manisch-depressiven Erkrankungsformen findet, daß man also lediglich von katatonischen Symptomenkomplexen sprechen kann. Die motorischen Erregungszustände vom katatonischen Typus, welche manche Verlaufsformen der Dementia praecox charakterisieren, die hyperkinetischen Mobilitätspsychosen Wernickes, sind nun dadurch bemerkenswert, daß sie sich einerseits durch bestimmte Züge von den manischen Erregungszuständen unterscheiden, andererseits aber doch auch weitgehende Analogien mit den letzteren darbieten, auf die besonders von Stöcker¹⁾ hingewiesen wurde. Kraepelin hat betont, daß sich der manische Betätigungsdrang bei starker Erregung oft sehr dem Bilde der katatonischen Tobsucht nähert, und daß ebenso die Ideenflucht unter gleichen Umständen nicht selten zum eintönigen haftenden Gefasle werde. Bekannt ist es ja auch, daß mit der Steigerung der manischen Erregung die Neigung zu sinnlosen, stereotypen und rhythmischen Ausdrucksbewegungen sehr oft zunimmt. Wenn somit zwischen den psychomotorischen Erregungszuständen von katatonischem Charakter und denjenigen der Manie gewisse nähere Beziehungen wahrscheinlich angenommen werden müssen, so gilt dies in

¹⁾ Stöcker, Besteht zwischen einem katatonischen Stupor und Erregungszustand einerseits und einer Depression, vielmehr depressivem Stupor und einer Manie andererseits ein grundsätzlicher Unterschied und worin besteht dieser? Diese Zeitschr. 32.

gleichem Maße für ihr Gegenstück, die stuporösen Zustände, worauf ebenfalls schon von Stöcker hingewiesen worden ist. Es drängt sich dabei unwillkürlich der Gedanke auf, daß die psychomotorische Hemmung der Depressionszustände des manisch-depressiven Irreseins ihrem Mechanismus nach der Sperrung des katatonischen Stupors bis zu einem gewissen Grade entsprechen könnte, und wir werden uns die Frage vorlegen müssen, ob nicht auch bei der letzteren die psychomotorische Störung erst eine Folgeerscheinung darstellt, während die eigentliche Ursache in primären psychosensorischen Veränderungen zu suchen sein würde. Man wird dabei vielleicht an Vorgänge denken können, wie sie Monakow bei der Aufstellung seines Begriffes der Diaschisis im Auge hatte. Ganz allgemein wird man vielleicht annehmen können, daß die manischen und depressiven Symptomenkomplexe sich von denen der katatonischen Erregung und des Stupors durch den funktionellen resp. dynamischen Charakter einerseits, durch den organischen Charakter der Störung andererseits unterscheiden. Man wird dabei immer festhalten müssen, daß organisch keinesfalls gleich nicht restitutionsfähig gesetzt werden darf. Die Gehirnveränderungen bei den Infektionspsychosen, bei denen wir die schwersten katatonischen Symptomenkomplexe kennen, sind sicher organisch, aber dennoch heilbar. Wie weit akinetische Störungen, also auch stuporöse Zustände, primär im psychomotorischen Gebiet entstehen können, etwa als Ausfallserscheinungen bei organischen Prozessen, läßt sich zur Zeit wohl kaum entscheiden. Was die andern katatonischen Symptome anlangt, den Negativismus, die *Flexibilitas cerea*, den Befehlsautomatismus, die Stereotypie, die Verbigeration, so werden wir in ihnen zum Teil wohl Reiz- und Ausfallserscheinungen zu erblicken haben. Möglicherweise handelt es sich bei manchen derselben um Störungen der normalen Korrelation zwischen motorischem und sensorischem Teilgebiet. Kleist¹⁾ unterscheidet innerhalb der Gruppe der endogenen Verblödungen eine Untergruppe von „psychomotorischen Verblödungen“. Er rechnet zu ihr stuporöse, erregte, parakinetische, manirierte, periodisch erregte und circuläre (erregt-stuporöse) Erkrankungen. Nach den bisherigen Erörterungen wird mit der Möglichkeit gerechnet werden müssen, daß nicht alle diese Formen primären psychomotorischen Störungen entsprechen, ein Teil von ihnen vielmehr auf primäre psychosensorische Vorgänge zurückgeführt werden muß. In der Gruppe der „affektiver Verblödungen“ werden von Kleist läppische, manieartige Formen einer depressiven Verblödung entgegengestellt. Außerdem wird hierher die *Dementia simplex* als apathisch-unproduktive Form gerechnet.

Im Gegensatz zu den katatonischen Zustandsbildern als Erscheinungs-

¹⁾ Kleist, Berichte über endogene Verblödungen. Diese Zeitschr. Ref. 17, Heft 3.

formen, primärer oder sekundärer krankhafter Vorgänge im psychomotorischen Gebiet, kennen wir bei denselben Krankheitsprozessen, die jenen zugrunde zu liegen pflegen, auch Symptomengestaltungen, welche vorzugsweise psychosensorischen Charakter zeigen. Es sind dies wohl in erster Linie die halluzinatorischen Zustandsbilder in ihren verschiedensten Gestaltungsformen. Auch die paranoiden Formen der Dementia praecox könnten mit irgend welchen präformierten Mechanismen im psychosensorischen Gebiet in Zusammenhang stehen. Doch läßt der eigenartige Gegensatz von depressiver und expansiver Wahngestaltung die Vermutung zu, daß letztere vielleicht nähere Beziehungen zum psychomotorischen Gebiet haben. Tatsächlich sehen wir sie ja auch vielfach mit manischen Zügen verbunden. Es ist dabei auffällig, daß wir ausgesprochen paranoide Gestaltungen hauptsächlich bei chronischen, nicht heilbaren Erkrankungsprozessen finden. Wir würden also darauf hingewiesen, daß bei ihrem Auftreten meist tiefer greifende materielle Veränderungen als physisches Korrelat zu erwarten wären.

Daß wir zu einem tieferen Verständnis der Wahnideen nicht lediglich auf psychologischem Wege gelangen können, beweist ihr Auftreten bei rein toxischen Psychosen, sowie bei Infektionsdelirien. Man wird allerdings dabei festhalten müssen, daß es sich bei etwaigen Versuchen, materielle Vorgänge im Gehirn mit dem Auftreten von Wahnideen in Verbindung zu bringen, nur um den formalen Ablauf des krankhaften psychischen Geschehens, niemals aber um die speziellen Inhalte handeln kann. Es wird dies übrigens ganz allgemein von allen psycho-physiologischen Erklärungsversuchen zu gelten haben. Wir werden vielleicht dazu gelangen können, Erscheinungen, wie Rede- und Betätigungsdrang, Ideenflucht, heitere und traurige Verstimmung, Denkhemmung, Halluzinationen, Wahnideen ihrer formalen Genese nach psycho-physiologisch einem Verständnis näher zu bringen, nicht aber ihre speziellen psychischen Inhalte.

Psychomotorische und psychosensorische Erscheinungen in gemeinsamem Auftreten sind es, welche den Symptomenkomplex der Amentia zusammensetzen. Neben motorischer Erregung finden wir hier Halluzinationen und Illusionen, Wahnideen sowie häufigen raschen Stimmungswechsel. Vielleicht kann man in Analogie zu den Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins auch hier von einem Mischzustande aus den Symptomen des psychomotorischen und sensorischen Gebietes sprechen. Kaum eine Krankheitsform hat seit ihrem Entstehen einen derartig raschen Wechsel des Umfanges ihrer Umgrenzung erfahren, wie die Amentia. Einer ganz außerordentlichen Überdehnung des Begriffes ist in manchen Systemen eine Einschränkung derselben gefolgt, welche wohl nicht ganz den Tatsachen gerecht wird. Der Wunsch

nach ätiologischer Begrenzung der Krankheitsbilder hat dazu geführt, nur einen kleinen Rest des früheren Krankheitsbildes, das sich im wesentlichen auf infektiöse und gewisse toxische Psychosen beschränkt, als selbständige Krankheitsform bestehen zu lassen, während ein großer Teil der früher hierhergerechneten Fälle zwischen der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein hin- und herflottiert.

Nachdem man früher zahlreiche Fälle von amentiaartigen Zustandsbildern, die z. T. katatonische Symptome zeigten, der Dementia praecox zugerechnet hatte, wurde auf Grund von Katamnesen, welche die völlige Heilung vieler derartiger Fälle zeigten, der Schluß gezogen, daß die ursprüngliche Diagnose falsch gewesen sei. Der Umstand, daß bei manchen derselben manisch-depressive Zustandsbilder dem dementiaartigen Bilde vorausgegangen waren oder nachfolgten, hat im Verein mit dem Vorkommen manisch-depressiver Erkrankungen in der Ascendenz oder bei Geschwistern dazu geführt, die Fälle dem manisch-depressiven Irresein zuzuweisen. Besonders in einer Arbeit von Hans Schmid¹⁾ wurde diese Anschauung vertreten, doch sind es gerade seine Fälle, welche Zweifel an der Berechtigung derselben zulassen. Weder periodisches Auftreten noch das Auftreten von depressiven Symptomenkomplexen (wie in einigen der Fälle), noch das Vorkommen von manisch-depressiven Fällen in der Ascendenz oder bei Geschwistern können für die Zugehörigkeit dieser amentiaartigen Zustandsbilder zum manisch-depressiven Irresein als beweisend angesehen werden. Dagegen wird man sehr wohl die Frage aufwerfen können, ob es sich hier nicht um eine eigenartige, akut verlaufende Krankheitsform handelt, welche ihrem pathologisch-physiologischen Charakter nach mit dem Krankheitsprozeß, welcher der Dementia praecox zugrunde liegt, identisch ist oder ihm wenigstens sehr nahesteht, aber eine von vornherein zur Heilung tendierende Verlaufsform darstellt. Auch wenn wir annehmen müssen, daß den typischen Verlaufsformen der Dementia praecox ein besonderer organischer Krankheitsvorgang zugrunde liegt, besteht nicht die mindeste Veranlassung anzunehmen, daß es nicht einen meist in Heilung ausgehenden Typus desselben geben könne. In den erwähnten Fällen von Schmid scheint verhältnismäßig häufig ein besonderes schwächendes Moment dem Ausbruch der Erkrankung vorausgegangen zu sein, und es ist denkbar, daß sich hieraus der mehr exogene Reaktionstypus derselben erklärt. Bonhöffer weist darauf hin, daß auch bei den exogenen Reaktionstypen ein konstitutionelles Moment öfters mitbestimmend ist, und so wird man mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß durch das schwächende äußere Moment im Verein mit der konstitutionellen

¹⁾ H. Schmid, Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen bei geheilter Dementia praecox. Diese Zeitschr. 6.

Grundlage derselbe Krankheitsvorgang hervorgerufen wurde, welcher sonst rein endogen zur Entwicklung kommt. Daß ein organischer Krankheitsvorgang, welcher sich lediglich endogen entwickelt, wie der Durchschnittstypus der Dementia praecox, an und für sich eine schlechtere Prognose haben wird als ein solcher, dessen Anlage erst durch äußere Momente manifest wird, ist immerhin wahrscheinlich. Wir hätten also vielleicht mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eine ganze Reihe solcher amentiaartiger Zustandsbilder doch mit der Dementia praecox in Zusammenhang zusammenzubringen wäre, aber einen besonders günstigen Verlaufstypus darstellte. Beide Verlaufstypen, der amentiaartige und der zur Verblödung führende chronische Typus würden dann unter einem gemeinsamen Begriffe zusammenzufassen sein. Daß es daneben auch amentiaartige Bilder geben kann, welche vielleicht als Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins zu betrachten wären, ist damit nicht ausgeschlossen.

Amentiaartige Symptomenkomplexe finden wir aber noch bei andern Krankheitsformen. Es soll hier nur auf das Delirium tremens hingewiesen werden, das sich ebenfalls aus einer bunten Mischung psychomotorischer und psychosensorischer Erscheinungen zusammensetzt, und bei dem wir ja auch die eigenartige Mischung entgegengesetzter Affekte, der Euphorie und des Angstaffektes, in so charakteristischer Weise beobachten können. Fassen wir das Delirium tremens als einen spezifisch toxisch bestimmten psychomotorisch-psychosensorischen Mischzustand auf, so würde sich der Alkoholwahnsinn, die akute Halluzinose der Trinker als im wesentlichen psychosensorische Erkrankungsform auffassen lassen.

Es würde in diesem Zusammenhang zu weit führen, auf weitere Symptomenkomplexe einzugehen. Es sei nur nochmals auf den Korsakowschen Symptomenkomplex hingewiesen, der ebenfalls unter den verschiedensten ätiologischen Bedingungen auftritt und offenbar einen besonders vorgebildeten psycho-physiologischen Mechanismus voraussetzt.

Die bisherigen Erörterungen können nur einen vorläufigen Versuch darstellen, ein in der allgemeinen Organisation des Zentralnervensystems erkennbares Prinzip, nämlich das der Gliederung in einen rezeptiven und einen motorischen Abschnitt, seinen Grundzügen nach auch in den Formen pathologischen psychischen Geschehens wiederzufinden und einige immer wiederkehrende Symptomenkomplexe ihrem allgemeinen Charakter nach aus demselben abzuleiten. Ein Hinweis auf die Richtigkeit der grundsätzlichen Überlegungen scheint mir darin zu liegen, daß es uns auf Grund derselben möglich wird, zwei sich scheinbar schroff gegenüberstehende Hauptrichtungen psychiatrischer Einteilungsbestrebungen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zu

betrachten und ihre Gegensätzlichkeit aufzulösen. Wir würden danach einerseits in den großen, von Kraepelin aufgestellten endogenen Krankheitsbildern des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox den Ausdruck von zwei verschiedenen pathologisch-physiologischen Vorgängen, eines funktionellen und eines organischen, erblicken können, andererseits die „Einheiten zweiter Ordnung“ Hoches, die Symptomenverkuppelungen als krankhafte Erscheinungsformen physiologisch und wohl auch anatomisch abgegrenzter Teilmechanismen betrachten dürfen, an denen sich die pathologisch-physiologischen Vorgänge abspielen. Die Symptomenkomplexe stellen also Unterabteilungen nach anatomisch lokalisatorischem Gesichtspunkte dar, gewissermaßen Herdsymptome in erweitertem Sinne oder Systemerkrankungen. Wie das ja auch schon von Hoche betont wurde, scheinen gerade die endogenen Erkrankungsformen sich vorzugsweise in dem Befallensein solcher Systeme zu äußern, im Gegensatz zu den exogenen Krankheitsprozessen, deren Characteristicum das Auftreten in unregelmäßiger Verteilung und Lokalisation ist, sofern nicht eine besondere Determination durch endogene, konstitutionelle Momente Platz greift.

Was die Abgrenzung der beiden großen Krankheitsformen, des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox anlangt, so ist diejenige des manisch-depressiven Irreseins dadurch besonders erschwert, daß das für dasselbe hauptsächlich charakteristische Merkmal eigentlich nur ein negatives ist. Weder die Periodizität, noch die manischen und depressiven Symptomenkomplexe, noch zirkuläre Verlaufsformen oder andere Symptome sind eindeutige Bestimmungen; das einzige, allen hierher gehörigen Fällen gemeinsame charakteristische Merkmal der Erkrankung ist in letzter Linie ihr funktioneller Charakter, der auch bei längerer Dauer derselben nicht zum geistigen Defekt führt. Da der Nachweis dieser Tatsache aber nur in solchen Fällen mit Sicherheit möglich ist, bei denen wir das ganze Leben des Patienten oder einen großen Teil desselben überblicken können, würden wir theoretisch dem einzelnen Falle gegenüber sehr oft außerstande sein, ein sicheres diagnostisches Urteil auszusprechen; tatsächlich jedoch gestattet die praktische Erfahrung, meist ein solches aus der Verbindung einer Reihe von bestimmten Einzelmomenten mit einer großen Wahrscheinlichkeit abzuleiten. Unter diesen Umständen wird man sich besonders hüten müssen, Krankheitsformen dem manisch-depressiven Irresein ohne weiteres anzugliedern, weil sie etwa periodisch verlaufen oder manische und depressive Züge tragen, wie z. B. den Querulantenwahn oder bestimmte paranoide Erkrankungsformen. Wir würden vielmehr nur solche manische und depressive Symptomenkomplexe und Mischzustände dem manisch-depressiven Irresein zurechnen dürfen, bei welchen wir aus dem ganzen Verlauf typischer

Fälle den funktionellen, also nicht zu organischen Veränderungen irgendwelcher Art (auch heilbaren organischen Veränderungen) führenden Charakter der Erkrankung erschließen zu dürfen glauben.

Der allmähliche Übergang von den ausgesprochenen manisch und depressiven Phasen des manisch-depressiven Irreseins über die Zykllothymie zu den sogenannten Grundzuständen der Erkrankung gibt der Annahme Raum, daß es sich bei allen diesen Formen um denselben pathologischen Zustand vom Charakter der Übererregbarkeit handelt, der von der konstitutionellen Erregung zur Manie und von der konstitutionellen Depression zur zirkulären Depression vielleicht lediglich quantitativ abgestuft ist. Ist die oben erörterte Hypothese vom psychomotorischen-psychosensorischen Dualismus richtig, so hätten wir bei der konstitutionellen Erregung eine Übererregbarkeit des psychomotorischen, bei der konstitutionellen Depression eine solche des psychosensorischen Systems anzunehmen. Daß sich hieraus charakterologische Ausblicke ergeben würden, mag lediglich angedeutet werden.

Auch die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Dementia praecox ist im Laufe der Zeit immer schwieriger geworden. Keines der Zeichen, welche als charakteristisch gegolten haben, findet sich bei allen Fällen. Das gilt vielleicht nicht zum wenigsten von der assoziativen Spaltung. Wir werden uns nicht verhehlen dürfen, daß die Bleulersche Unterscheidung seiner Grund- und accessorischen Symptome keineswegs mit zwingender Notwendigkeit aus den Tatsachen hervorgeht. Wir werden daran zu denken haben, daß zwar in vielen Fällen die assoziative Spaltung charakteristisch ist, daß aber in andern Fällen Störungen des Gemüts- oder Willenslebens weit mehr im Vordergrund stehen. Auch hier finden wir manische und depressive Symptomenkomplexe sowie Mischzustände, welche wir uns nicht durch die unbefriedigende Annahme einer Kombination von zwei verschiedenen Krankheitsvorgängen zu erklären brauchen, wenn wir vermuten, daß in solchen Fällen eben nur die gleichen psychischen Elementarmechanismen erkrankt sind wie beim manisch-depressiven Irresein. Auch hier würde es sich also darum handeln, die verschiedenen Symptomenbilder als Teilerkrankungen im Rahmen des gesamten Krankheitsprozesses zu verstehen, der im Gegensatz zum manisch-depressiven Irresein als organischer Vorgang aufzufassen wäre. Daß der andersgeartete Krankheitsvorgang auch beim Befallensein derselben psychischen Mechanismen die Symptomatologie gegenüber derjenigen des manisch-depressiven Irreseins abändern müßte, würde durchaus verständlich sein. Trotzdem würden wir in den großen allgemeinen Zügen Übereinstimmungen finden können, wie wir sie bei der manischen und katatonischen Erregung einerseits, bei den depressiven Hemmungszuständen und den katatonischen Stuporen andererseits sehen.

Der wesentliche Fortschritt in der Psychiatrie der letzten drei Jahrzehnte ist wohl trotz aller Einwände in der Herauslösung der beiden großen endogenen Krankheitsformen des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox zu erblicken, da ihnen im Gegensatz zu den früher die Klassifikation bestimmenden Symptomenkomplexen pathophysiologisch einheitliche Krankheitsvorgänge zu entsprechen scheinen. Die Psychiatrie wird auch weiterhin an diesen großen Typen als umfassenden Einheiten festhalten müssen. Als physiologisch präformierte Untergruppen dagegen würden die bisherigen symptomatischen Einheiten in ihrer Struktur und gegenseitigen Verknüpfung einem Verständnis näher zu bringen sein. Die neuere Erblchkeitslehre hat mit großer Wahrscheinlichkeit erwiesen, daß nicht nur beim manisch-depressiven Irresein, sondern auch bei der Dementia praecox das konstitutionelle Moment einen bedeutsamen Faktor darstellt¹⁾. Die Vereinigung beider Erkrankungsformen zu einer voraussichtlich noch andere Bestandteile enthaltenden konstitutionellen Krankheitsgruppe würde eine weitgehende Annäherung an den vor allem von O. Binswanger vertretenen Standpunkt bedeuten und damit der Verständigung bisher getrennter Richtungen die Wege ebnen können.

¹⁾ Mollweide, Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. Diese Zeitschr. 9. 1912,

Methodologische Gesichtspunkte für die statistische Untersuchung der Vererbung bei Dementia praecox.

Von

Dr. Wilhelm Weinberg (Stuttgart).

(Eingegangen am 23. April 1920.)

In einer größeren Arbeit über Grundlagen der Vererbungsstatistik, deren allgemeinste Ergebnisse ich den Herren v. Gruber und Ruedin bereits Mitte 1919 mitteilte, die aber bis jetzt wegen der ungünstigen Zeitverhältnisse nicht gedruckt werden konnte, habe ich die Notwendigkeit der Berechnung erwartungsmäßiger Erbzahlen unter Berücksichtigung der erfahrungsmäßigen Häufigkeit der Merkmale betont und Formeln dazu für verschiedene Vererbungsregeln angegeben und dabei weitgehend Polymerie und Wirkung der äußeren Einflüsse auf die Offenbarung der genotypischen Verfassung berücksichtigt. Bei der Kritik der Ergebnisse von Ruedins bekannter Arbeit über Dementia praecox habe ich gezeigt, daß eine endgültige Entscheidung über den Vererbungsmodus auf Grund zweier Kreuzungsarten nicht möglich ist und daher unter anderem erneute Untersuchung der Häufigkeit der Blutverwandtenehen zum Zweck der Entscheidung über Bestehen eines dominanten oder recessiven Merkmals einfacher oder komplizierter Art gefordert. In einem Kapitel dieser Arbeit ist daher auch die erwartungsmäßige Häufigkeit der Abstammung aus Blutverwandtenehen auf Grund der empirischen Häufigkeit des Merkmals berechnet. Auf den Zusammenhang zwischen Häufigkeit der Abstammung aus Blutsverwandtenehen habe ich schon 1912 („Vererbung“ und „Untersuchungsmethoden“) aufmerksam gemacht, die allgemeine Formel für Berechnung der Merkmalsträger unter den Nachkommen von Verwandtenehen ist aber bereits in meinen Vererbungsgesetzen (1908—09) enthalten. Die jetzt fertige Arbeit enthält nun exakte Formeln für die erwartungsmäßige Belastung mit Verwandtenehen, in erster Linie mit Vetternehen. Sie decken sich nicht völlig mit denen, welche Lenz kürzlich angab, weil ich von vornherein nicht mit unendlich seltenen Merkmalen und Anlagen rechnete und daher auch nicht von dem Sonderfall der Kreuzung zweier Heterozygoten ausging. Die Ergebnisse der Formeln von mir und Lenz zeigen aber erst bei sehr seltenen Merkmalen erhebliche Unterschiede. Ohne die Einsicht in den zahlenmäßigen

Zusammenhang zwischen Häufigkeit der Verwandtenehen aus Abstammung und Häufigkeit des Merkmals und der dazu nötigen Erbanlagen wäre es mir nicht möglich gewesen, diese Abstammung als Reagens auf seltene recessive Anlagen zu bezeichnen; ich glaube aber, daß auch andere diese Bedeutung auf Grund der Erkenntnis der zahlenmäßigen Zusammenhänge erkannt und deshalb die Wichtigkeit der Verwandtenehen betont haben, wie z. B. Bateson.

Tatsächlich konnte es also lediglich darauf ankommen, diesen Zusammenhang exakt auszudrücken. Dies ist aber nur unter bestimmten Voraussetzungen möglich, deren Zutreffen in jedem Einzelfall noch zu prüfen wäre. Unter der Voraussetzung rein zufälliger Verteilung der Erbanlagen auf die Individuen einer Generation und die Ehegatten ergibt sich die Formel

$$b = \frac{v_4(1 - m) + 16v_4m}{v_4(1 - m) + 16m},$$

wobei b die Belastung der Träger eines einfachen recessiven Merkmals mit Vetternehe ersten Grades, v_4 die Häufigkeit der Vetternehe in der Generation und m (bei Lenz n) die Häufigkeit der recessiven Anlage in den Keimzellen der Generationen bedeutet. Die Ableitung dieser Formel wird in meiner Originalarbeit zu finden sein. Aus ihr ergibt sich, wenn a und b empirisch gegeben sind, der Wert m und die Häufigkeit m^2 , in der das Merkmal in der Elterngeneration vorkommt, vermitteltst der Formel

$$m = \frac{v_4(1 - b)}{v_4(1 - b) + 16(b - v_4)}.$$

Mit der Aufstellung dieser Formel ist die Vorstellung verbunden, daß innerhalb der Verwandtenehen eine Auswahl nach bestimmten Erbanlagen nicht stattfindet. Diese führt aber zu dem Ergebnis einer Aufspaltung der Heterozygoten und einer Zunahme der Homozygoten von Generation zu Generation. Wenn daher bei der Elterngeneration die Häufigkeit recessiver Homozygoten $= m^2$ ist, so ist sie bei der

Kindergeneration $= m^2 + \frac{v_4m(1 - m)}{16}$, also größer. Die relative Zunahme der Homozygoten von Generation zu Generation erfolgt um so rascher, je seltener das Merkmal ist. Bei einer Häufigkeit der Vetternehen $= 1\%$ muß z. B. $m = 1 : 1599$ sein, wenn sich die Zahl der recessiven Homozygoten von einer Generation zur anderen verdoppeln soll.

Wenn daher bei häufigen recessiven Merkmalen dieser Vorgang der Veränderung der Zusammensetzung der Generationen sich bei der erfahrungsmäßigen Seltenheit der Vetternehen nur langsam vollzieht, so ist doch nicht anzunehmen, daß er gerade bei den einer Untersuchung

unterzogenen Generationen seinen Anfang nehme, wir müssen vielmehr mit einer Häufung seiner Wirkung seit Generationen rechnen und dürfen daher nicht erwarten, daß die oben angegebene Formel einen absolut zutreffenden Wert ergibt. Im Grunde dient sie lediglich dem Zwecke, uns den Zusammenhang zwischen Häufigkeit der Abstammung aus Vetternehe und Häufigkeit der Erbanlage zahlenmäßig zu erläutern. Praktisch kann sie uns nur Näherungswerte von noch fraglicher Vertrauenswürdigkeit liefern und wir wenden sie daher auch nur an, wo uns andere Methoden im Stiche lassen.

An und für sich ist es ja allerdings erwünscht, einen zahlenmäßigen Ausdruck für die Beziehung zwischen Häufigkeit der Verwandtenehen und einer Erbanlage zu besitzen, um daraus bei Mangel anderer Möglichkeiten die letztere Häufigkeit zu berechnen oder die Ergebnisse anderweitiger Berechnungen nachzuprüfen. Der theoretische Wert eines solchen Hilfsmittels wird aber erst dann deutlich, wenn wir uns die anderweitig möglichen Methoden vergegenwärtigen. Ihre Anwendung ist um so mehr am Platz, als Verwandtenehen eben doch relativ selten sind und daher ihre statistische Feststellung mit relativ großen Zufallswirkungen verbunden ist. Wenn ein recessiver Homozygot stets als solcher sich offenbart und die Erbanlagen in der Generation rein zufällig verteilt sind, so ist die empirische Häufigkeit dieses Genotypus in der Generation $k = m^2$ und somit $m = \sqrt{k}$. Läßt sich nun k aus irgendwelchen Gründen nicht direkt ermitteln, ist aber Pan mixie anzunehmen, so kommt der recessive Genotypus bei seinen Eltern mit der relativen Häufigkeit m , bei seinen Geschwistern mit der relativen Häufigkeit $\left(\frac{1+m}{2}\right)^2$ vor. Die empirische Bestimmung dieser Häufigkeit läßt sich aber leicht durchführen und den Wert m in einfacher Weise ermitteln. Indessen liegt die Sache nicht immer so einfach. Wenn der recessive Genotypus nicht immer auch als Phänotypus erkannt wird, sondern nur mit einer relativen Häufigkeit y , so ist die Häufigkeit des recessiven Phänotypus

in der Generation $k = m^2 y$,

bei den Eltern $p = m y$,

bei den Geschwistern $c = \left(\frac{1+m}{2}\right)^2 y$,

und man muß also mindestens zwei der drei Werte c , p und k bestimmen, um daraus m und gleichzeitig y zu ermitteln.

Aus der Formel für k und p ergibt sich $m = \frac{k}{p}$, $y = \frac{p^2}{k}$. Zu der Voraussetzung der Pan mixie kommt aber dabei noch die, daß die Bedingungen der Entfaltung des Genotypus zum Phänotypus sich rein

zufällig in der Generation verteilen. Dies braucht auch nicht unbedingt der Fall zu sein.

Je seltener der Genotypus als Phänotypus erkennbar wird, je kleiner also y ist, um so größer wird dabei der Wert m . So ergibt sich aus

$$\begin{aligned} k &= m^2 y & m &= \sqrt{\frac{k}{y}}, \\ p &= m y & m &= \frac{p}{y}, \\ c &= \left(\frac{1+m}{4}\right)^2 y & m &= \sqrt[2]{\frac{c}{y}} - 1. \end{aligned}$$

Weitere Möglichkeiten zur Bestimmung von m und y bietet die Teilung des Gesamtmaterials nach den möglichen Kreuzungsarten. Man hat also mehr Formeln zur Bestimmung von m und y zur Verfügung als notwendig und es besteht die Gefahr, daß die verschiedenen möglichen Auswahlen je zweier Formeln verschiedene Werte von m und y ergeben.

Das kann Zufall sein, aber auch die Folge davon, daß der angenommene Vererbungsmodus nicht zutrifft. Man muß daher auch Formeln für andere Vererbungsregeln, Dominanz und kompliziertere Regeln aufstellen; diejenige Hypothese über die Vererbungsregel hätte dann die größte Wahrscheinlichkeit, deren Ergebnisse sich mit allen Formeln zur Bestimmung von m und y decken. Man muß aber auch anderweitige Voraussetzungen in Rechnung stellen.

Hier sei zunächst nur die Hypothese von der einfachen Recessivität eines Merkmals weiter verfolgt.

Bei einfacher Recessivität des Merkmals ergibt:

Kreuzung zweier recessiver Genotypen stets 100% recessiver Genotypen,

Kreuzung eines recessiven Genotypus mit einem dominanten Heterozygoten stets 50% recessiver Genotypen,

Kreuzung zweier dominanten Heterozygoten stets 25% recessiver Genotypen,

wenn $y = 1$ ist, also der Genotypus stets erkennbar ist. Wenn aber ein Teil der recessiven Genotypen infolge mangelnder Außenbedingungen unerkant bleibt und daher mit der Häufigkeit $1-y$ einen dominanten Phänotypus vortäuscht, so stellen die Nichtträger des recessiven Merkmals ein Gemisch dominanter und recessiver Genotypen dar, dessen Zusammensetzung von der Größe des Wertes y abhängt.

Die Kreuzung zweier recessiven Genotypen ergibt dann allerdings statt 100% recessiver Genotypen $100 y\%$ recessiver Phänotypen und

der Wert y ist in diesem Falle einfach bestimmbar. Leider ist bei krankhaften Merkmalen diese Kreuzung selten und unausgesuchtes Material darüber schwer zu gewinnen. Theoretisch ist aber diese Kreuzung von größter Bedeutung, weil sie uns die Bestimmung des Mindestwerts von y erleichtert.

Hingegen ergibt, wenn y kleiner als 1, die Kreuzung von Merkmalsträgern und Nichtmerkmalsträgern nicht $50 y\%$, die zweier Nichtmerkmalsträger nicht $25 y\%$ recessiver Phänotypen, sondern höhere Werte, um so höher, je kleiner y ist. Man kann daher nicht wie Lenz in einfacher Weise y durch Division der empirischen Ergebnisse dieser Kreuzungen mit 0,5 und 0,25 bestimmen. Wir müssen vielmehr damit rechnen, daß die Kreuzungen eines Nichtmerkmalsträgers mit einem Merkmals- oder Nichtmerkmalsträger in diesem Fall Gemische von Kreuzungen darstellen.

(Dies ist nebenbei auch eine der Ursachen, daß sich bei Ruedins Material erhöhte Belastung mit Verwandtschaftsehe fand, denn das wäre bei einer nichtgemischten Kreuzung unmöglich.)

Wenn also z. B. Ruedins Material über Dementia praecox bei den Geschwistern der aus Kreuzung zweier phänotypisch Nichtkranker stammender Kranken statt der bei Kreuzung zweier einfacher Heterozygoten zu erwartenden 25% Kranke nur deren 4,5% ergibt, so ist y nicht wie Lenz berechnet $= \frac{4,5}{25}$ und annähernd $\frac{1}{5}$, sondern, wie sich zeigen läßt, erheblich kleiner anzunehmen, und wenn die phänotypische Häufigkeit der Dementia-praecox-Kranken $= 0,25\%$ ist, wie Lenz berechnet, so ist die der dazu veranlagten nicht 5fach, sondern erheblich größer anzunehmen. Unter der Voraussetzung der Pan mixie erhält man nämlich als Häufigkeit der Geschwister von Kranken aus Kreuzung zweier Gesunder

$$c_0 = \left(\frac{1 + m - m y}{2} \right)^2 y,$$

und aus $c_0 = 0,045$ und $k = m^2 y = 0,0025$ ergibt sich

$$m = 0,13, \text{ somit } k = 0,0169 \text{ und somit } y = 0,15 \text{ oder annähernd } \frac{1}{7} \text{ gegen etwa } \frac{1}{5} \text{ nach Lenz.}$$

Man hätte also m 2,6 mal größer anzunehmen als der Wert 0,05, der sich bei Ausschluß jeden Einflusses äußerer Faktoren ergibt, und müßte damit rechnen, daß die genotypische Anlage zu Dementia praecox nur in $\frac{1}{7}$ aller Fälle sich der Umwelt offenbart, vorausgesetzt, daß die Erbanlage dazu tatsächlich einfach monomer ist. Damit wären also $\frac{6}{7}$ der Veranlagten nicht als solche der Erkenntnis zugänglich und

würden einer auf die Ausschaltung der Geisteskranken von der Ehe sich beschränkenden Rassenhygiene entgehen. Daraus geht die praktische Wichtigkeit der Bestimmung des Wertes y hervor. Auf Grund der hier berechneten Werte für m und y läßt sich auch das erwartungsmäßige Ergebnis der Geschwistermethode bei Kreuzung von Kranken und Gesunden berechnen. Die Formel hierfür ist bei einfacher Recessivität

$$c_1 = \frac{\frac{1+m}{2} - my}{1 - my} = y,$$

woraus sich für Dementia praecox

$$c_1 = 0,08 = 8\%$$

ergibt, während der empirische Wert nach Ruedins Material 6,18% beträgt. Die Abweichung kann bei dem geringen Material Ruedins über diese Kreuzung, das nur 3 positive Fälle aufweist, rein zufällig sein.

Es ergibt sich ferner bei Kreuzung zweier Kranker $c_2 = y$, also etwa $\frac{1}{7}$.

Ruedin selbst hat hierfür bis jetzt kein Material angeführt, soweit darüber Kasustik angeführt ist, erhält man erheblich höhere Werte, dieses Material kann aber nach verschiedenen Richtungen einseitig ausgelesen sein. Um genügendes repräsentatives Material für diese Kreuzung zu erhalten, wäre schon eine mehrere Jahre fortgesetzte Sammlung aller dieser Fälle an sämtlichen Irrenanstalten Deutschlands nötig; und dann könnte man zusehen, wie weit der mit der letzten Formel für c_2 so einfach erhaltene Wert y sich mit den Ergebnissen der anderen Kreuzungen und der allgemeinen empirischen Häufigkeit des Merkmals verträgt, wenn man die Hypothese der einfachen Recessivität zugrunde legt.

Bei allen Vererbungsregeln, abgesehen von einfacher Recessivität und komplizierter Recessivität mit nur einem einzigen recessiven Genotypus, wird man auch bei $y = 1$ c_2 kleiner als 1 finden, also Kreuzung zweier Kranken auch dann Gesunde ergeben, wenn kein Einfluß äußerer Faktoren in Betracht kommt. In allen diesen Fällen wird daher die Formel

$$y = c_2$$

einen zu geringen Wert für y , also ein Minimum dieses Wertes ergeben.

Voraussetzung dabei ist aber, daß nicht mit der Abstammung von zwei Merkmalsträgern eine Erbschaft der Außenfaktoren für die Entfaltung des Merkmals stattfindet. In diesem Fall erhält man nicht das absolute Minimum für y_2 .

Die Formel für die Häufigkeit der Dementia praecox für die

Halbgeschwister von scheinbar gesunden Eltern stammender Kranker lautet

$$h = \frac{\frac{1+m}{2} - my}{1-my} \cdot y$$

und ergibt mit obigen Werten für m und y den erwartungsmäßigen Wert = 1,08%, während Ruedin $1\frac{1}{2}\%$ findet. Auch hier kann Zufall vorliegen. Es muß aber bemerkt werden, daß man auch bei Annahme einer dominanten Anlage für Dementia praecox eine nicht viel über 1% betragende erwartungsmäßige Ziffer für kranke Halbgeschwister erhält, so daß deren Untersuchung allein keinen Stichentscheid zwischen Recessivität und Dominanz ermöglicht, wenn nicht sehr großes Material vorliegt.

Die an die Halbgeschwister geknüpften Erwartungen beruhten eben auf der Voraussetzung absoluter Seltenheit der Anlage einerseits und auf ungenügender Berücksichtigung der Wirkung äußerer Faktoren auf die zu erwartenden Ziffern andererseits. Aus der verhältnismäßig guten Übereinstimmung der empirischen Zahlen für die einzelnen Formeln darf man aber nicht ohne weiteres auf die Richtigkeit der Hypothese einfacher Recessivität der Anlage zu Dementia praecox schließen. Auch bei der Annahme von einfacher Dominanz und verschiedener Formen der Polymerie, für deren Wirkungen ich die Formeln berechnet habe, vertragen sich wenigstens die mit größerem Material erhaltenen erwartungsmäßigen Ziffern ganz wohl mit den empirischen.

Mit der Annahme einer Polymerie, an der alle 23—24 Chromosomenpaare des Menschen beteiligt sind — auf die Geschlechtsunterschiede in dieser Hinsicht gehe ich hier nicht ein, sie sind auch für diese Frage belanglos — und welche das Merkmal Dementia praecox nur bei 24 recessiven Anlagepaaren auftreten läßt, ist auch das Ergebnis der Geschwistermethode für Dementia praecox bei Kreuzung zweier Kranker zur Not verträglich, ohne daß man mit einem Wert von y unter 1, also mit einem nennenswerten Einfluß äußerer Faktoren zu rechnen brauchte; allein das gleiche gilt nicht für das Ergebnis der Kreuzung Gesunder und Kranker, hier bleibt die empirische Zahl Ruedins mit 6,18% so beträchtlich hinter der Erwartung von 20% zurück, und da auch Wittermanns und Bovens Material hier ähnlich niedere Werte ergab (das gilt auch für die Ergebnisse Lundborgs, wenn man sein Material in gleicher Weise bearbeitet wie das der angeführten Autoren), so erscheint ein Verzicht auf die Annahme eines Einflusses äußerer Faktoren zur Erklärung sämtlicher Ergebnisse ausgeschlossen. Denn keine andere Hypothese ergibt so niedere Werte als die einer solchen Polymerie und auch diese ist von vornherein nur als ein Versuch zur Bestimmung unterster Grenzwerte von Bedeutung.

Praktisch wird man bei einer hochgradigen Polymerie ja stets mit Zwischenstufen rechnen müssen und dann erwarten dürfen, daß eine krankhafte Anlage nicht erst bei Vertretung in 23—24 Chromosomenpaaren sich offenbart.

Welcher Art die Außenfaktoren sind, deren Wirkungen sich in dem Wert y ausdrücken, ist dabei eine Sache für sich. Schon die verschiedene Fähigkeit der Umgebung, krankhafte Veranlagung zu erkennen, stellt einen solchen Faktor dar. Es wird aber leichter sein, sich mit ihrem Vorhandensein abzufinden, wenn man darauf verzichtet, hinter der Bestimmung von y eine Unterlage für ein Werturteil über die vergleichsweise Bedeutung von Vererbung und Umwelt zu suchen; statt einer einfachen Bestimmung der durchschnittlichen Häufigkeit der äußeren Gelegenheiten für die Erkennung einer Erbanlage.

Auch die von Lenz angeführte Hypothese mehrerer einfach recessiver Arten Anlagen, von denen zwei verschiedene in einem Individuum vereinigt, keine Dementia praecox zu erzeugen vermögen, kann zur Ausschaltung eines Einflusses äußerer Faktoren und somit auch eines Wertes y , der kleiner als etwa $\frac{1}{2}$ ist, nicht führen, wenn es sich um Ergebnisse der Geschwistermethode handelt. Um die tatsächliche rechnerische Wirkung der von Lenz aufgestellten Hypothese zu untersuchen, muß man sie noch etwas genauer ausgestalten. Wir können uns die Chromosomenpaare des Menschen numeriert denken, wobei einem dieser Paare, etwa mit der Nummer 15, die Anlage zu Dementia praecox zukäme, wenn diese einfach recessiv und stets gleicher Art ist. Mit der Lenzschen Hypothese sind nun rechnerisch folgende Möglichkeiten vereinbar:

a) Das Chromosomenpaar 15 kann verschiedenartige recessive Anlagen zu Dementia praecox enthalten, aber gleichzeitig ein bestimmtes Chromosom je nur eine, wobei die Vereinigung zweier mit ungleichartigen Anlagen behafteter Chromosomen in einem Individuum nicht Dementia praecox erzeugt, sondern nur die Vereinigung gleichartiger. Diese Hypothese ist schwer annehmbar, wenn man die Anlage zu Dementia praecox als einen Defekt einer normalen Anlage auffaßt, denn wie sollte die Vereinigung zweier Defektanlagen die Entstehung eines gesunden Individuums ermöglichen?

b) Die verschiedenartigen angenommenen Anlagen zu Dementia praecox sind an verschiedene Chromosomenpaare gebunden, aber jede an ein bestimmtes; man könnte dann, wenn man die Chromosomen als kleinste Träger der Vererbungssubstanz betrachtet, im Höchstfall 23—24 verschiedenartige Anlagen beim Menschen unterscheiden, je nachdem man sich die Geschlechtschromosomen mitbeteiligt denkt oder nicht. Das Zusammentreffen eines Paares gleichziffriger Chromosomen mit der Anlage würde dann Dementia praecox auslösen, das

zweier verschiedenziifriger nicht. Damit nimmt man also eine Polymerie an und man könnte sogar die verschiedenbeziiferten Anlagen als gleichartige betrachten, ohne daß sich die rechnerische Wirkung ändern würde. Hauptsache ist, daß dabei das Zusammentreffen mehrerer Chromosomenpaare mit der doppelten Anlage von keiner besonderen Wirkung erscheint, oder daß, sofern eine solche besteht, sie durch die Nichtberücksichtigung von Zwischenstufen von der rechnerischen Verfolgung ausgeschlossen ist. Diese Hypothese ist immerhin vorzuziehen. Sie stellt das eine und einfachste Extrem der möglichen Formen recessiver Polymerie und das Gegenstück der oben behandelten kompliziertesten Form der Polymerie dar. Während letztere jedes einzelne Chromosomenpaar als gleich notwendig auffasst, behandelt die einfachste Hypothese jedes Paar diese als gelegentliche Ursache der Dementia praecox.

Wir haben hier also ein Beispiel des in letzterer Zeit in der Ursachentheorie mehrfach behandelten Gegensatzes notwendiger und gelegentlicher Ursachen vor uns und können uns seine Wirkungen rechnerisch veranschaulichen.

Ob man sich nun die von Lenz angeführte Hypothese als eine besondere Art der Monomerie (mehrfache Monomerie) oder als extrem einfache Polymerie ausmalt, ist nun für die Beurteilung ihrer rechnerischen Wirkungen gerade bei den für Dementia praecox vorliegenden niederen Erbzahlen gleichgültig. Denn sie kann bei diesen nicht ohne Zuhilfenahme eines Außenfaktors auskommen.

Allerdings wird bei beiden Unterarten dieser Hypothese nur die Kreuzung zweier Gesunder Heterozygoten mit gleicher Chromosomennummer 25%, die zweier Heterozygoten mit ungleicher Chromosomennummer 0% Dementia-praecox-Genotypen ergeben, und ein Gemisch von solchen Kreuzungen kann daher eine beliebig niedere Ziffer, also auch 4,5% ergeben.

Allein dies gilt nur für die wahren, der Erforschung bis jetzt so gut wie nicht zugänglichen Durchschnittsergebnisse solcher Kreuzungsgemische, die repräsentativ, also ohne einseitige Auslese, zusammengesetzt sind. So lange man aber nur mit solchem Familienmaterial zu tun hat, das einseitig nach dem Vorhandensein mindestens eines Trägers des fraglichen Merkmals ausgelesen ist, und das nur mit Hilfe der Geschwistermethode einfach bearbeitet werden kann, erhält man, wie ich schon früher ausführte, bei Kreuzungsgemischen mit verschiedenen Erbzahlen für die darin enthaltenen Kreuzungen höhere, unter Umständen erheblich höhere Werte als die repräsentativen Durchschnittswerte. Kreuzungen, die überhaupt keine Merkmalsträger liefern, kommen bei der Geschwistermethode überhaupt nicht rechnerisch zur Wirkung, und wenn die solche liefernden Kreuzungen

zungen stets deren 25% liefern, wie bei der hier besprochenen Hypothese, so erhält man mit der Geschwistermethode mindestens 25%, bei Auslegung der Hypothese im Sinne der Polymerie sogar noch mehr. Die mittelst meiner Geschwistermethode erhaltenen Ergebnisse Ruedins bei *Dementia praecox* mit 4,5% verlangen also unter allen Umständen die Annahme eines Einflusses äußerer Faktoren, sofern man nicht etwa Eheirungen oder eine verminderte Lebensfähigkeit der *Dementia-praecox*-Kandidaten vor und in dem kritischen Alter annehmen will. In dieser Hinsicht bietet also die von Lenz angeführte Hypothese keinen Vorteil, hingegen läßt sie, wie übrigens jede Abweichung von der Annahme extremkomplizierter Polymerie oder einfacher Monomerie, das Auftreten Gesunder bei Kreuzung zweier Kranker verständlich erscheinen.

Die Bedeutung einer Untersuchung auf die Häufigkeit der Abstammung aus Blutsverwandten-Ehen liegt nun darin, daß wir, vorläufig wenigstens, mit der Berechnung erwartungsmäßiger Zahlen und deren Vergleich mit den tatsächlichen zu keinem Stichtscheid zwischen Dominanz und Recessivität selbst unter den einfachsten Voraussetzungen gelangen, so lange wir nicht über alle möglichen Kreuzungsgruppen genügend zahlreiches Material besitzen. Bei recessiven Merkmalen muß die Häufigkeit der Abstammung aus Verwandtenehen, soweit Kreuzungsgemische vorliegen, vermehrt und dementsprechend bei dominanten Merkmalen vermindert sein.

Aus diesem Grunde habe ich bereits im Juni vorigen Jahres die Untersuchung über Verwandtenehen in meinem Schreiben an die Herren Gruber und Ruedin gefordert und damit diese Forderung der wissenschaftlichen Welt übergeben und Ruedin, allerdings vergebens, um Zahlen hierüber ersucht.

Die jetzt durch Lenz mitgeteilte Tatsache, daß Ruedins Material über *Dementia praecox* in etwa 2% Abstammung aus Ehe erster Vettern ergab, spricht also im Sinne der Recessivität der Anlage. Die Erwartung auf Grund des obigen Wertes für m und der Formel für b ergibt etwa 1,44%. Der Überschuß kann Zufall und Folge unrichtiger Voraussetzungen über die Häufigkeit der Vetternehen und der *Dementia praecox* bei den Eltern sein. Wir müssen aber auch mit der Möglichkeit rechnen, daß kein Zufall vorliegt. Die Hypothese mehrerer Arten von *Dementia-praecox*-Anlagen wäre nun tatsächlich, gleichgültig ob sie im Sinn einer mehrfachen Monomerie oder einer einfachen Polymerie aufgefaßt wird, geeignet, einen Überschuß über die bei Annahme einfacher Monomerie erhaltenen erwartungsmäßigen Zahlen zu erklären, während man bei kompliziertester Polymerie noch geringere Werte als bei einfacher Monomerie erwarten müßte. Dies hängt aufs engste damit zusammen, daß die mittleren Häufigkeitswerte der Einzelanlagen im ersten Fall

kleiner, im zweiten größer sind als bei einfacher Monomerie, wenn man von konstanter erfahrungsmäßiger Häufigkeit des Phänotypus in der Bevölkerung ausgeht. Demnach scheint die Erfahrung über die Häufigkeit der Dementia-praecox-Kranken vorläufig im Sinne einfachster Polymerie zu sprechen. Allein dieser Schluß würde aus verschiedenen Gründen zu weit gehen. Daß auch eine Berücksichtigung von Außenfaktoren bei Eingehung von Verwandtenehen, die ja nach den von mir mitgeteilten Ergebnissen der ungarischen Statistik zweifellos keine geringe Rolle spielen, einen Überschuß im gleichen Sinn wie die obige Hypothese zu erklären vermöchte, sei nur nebenbei erwähnt.

Aber wenn man schon mit Polymerie rechnet, muß man unbedingt auch mit den höchstmöglichen Graden derselben, also mit Beteiligung sämtlicher Chromosomenpaare und deren Wirkungen rechnen, und da ergeben sich 2% Abstammung aus Vetternehen bei Dementia praecox als zu niedrig gegenüber der Erwartung, die etwa 3% ergibt. Man muß also mit der Möglichkeit rechnen, daß weder die Hypothese einer einfachsten noch die der kompliziertesten Form der Polymerie den Tatsachen völlig gerecht wird, also ein mäßiger Grad komplizierter Polymerie vorliegt, wie wir sie aus der Biologie kennen. Es ist ein Unding bei einer hochgradigen Polymerie, welcher Art sie sei, Zwischenstufen zwischen gesund und krank völlig auszuschalten; dieses Verfahren hat seine Berechtigung nur, solange es sich um Gewinnung von Grenzwerten handelt.

Ob man sich diese Zwischenstufen nun als jederzeit erkennbare verschiedene Phänotypen oder als verschieden häufig oder intensiv, entsprechend der Zahl der belasteten Chromosomenpaare, auf Außenfaktoren reagierend oder in verschiedenem Alter und auch damit verschieden häufig erkennbar ausdenkt, ist von untergeordneter Bedeutung.

Dasselbe gilt auch für das Problem intermediärer Bastarde. Sind sie als solche erkenntlich, so muß man bei ihnen eine untermäßige Abstammung aus Vetternehen finden. Die Psychopathen würden in dieser wie in anderer Hinsicht ein geeignetes Material darstellen. Sind sie hingegen nicht phänotypisch unterscheidbar, so muß man mit einer verschiedenen Häufigkeit der Entfaltung des Merkmals im Vergleich mit den Homozygoten rechnen.

Wegen der Ableitung der hier teils angeführten, teils nicht angeführten Formeln und Ziffern verweise ich auf meine Originalarbeit.

Ich bemerke nur das eine, daß die Annahme einer irgendwie gestalteten Polymerie mir nicht bloß aus rechnerischen Gründen, sondern auch aus sachlichen berechtigter zu sein scheint als die einer Monomerie. Die bei letzterer zu erwartenden Erbzahlen können sich den bei Polymerie erhältlichen unter Umständen bedenklich nähern, der Nach-

weis annähernd klassischer Zahlen für Monomerie schließt also Polymerie keineswegs aus.

Wenn ich weiterhin zunächst lediglich die Chromosomentheorie berücksichtigt habe, so ist mir die weitergehende und die Mendelsche Spaltungsregel in ihrer allgemeinen Bedeutung erschütternde und durch Beispiele bei der Obstfliege nahegelegte Chromomeren-theorie keineswegs unbekannt geblieben. Ihre Berücksichtigung würde aber hier zu weit führen. Sie wäre selbstverständlich geeignet, auch noch weit kleinere Erbzahlen als die Ruedins ohne Annahme eines Einflusses von Außenfaktoren zu erklären.

Indessen kann die Frage aufgeworfen werden, ob Ausnahmen von der Spaltungsregel bei Arten mit zahlreichen Chromosomen wie der Mensch eine erhebliche Rolle spielen.

Zur Frage des sensitiven Beziehungswahns.

Von
Kurt Schneider.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Köln.
[Direktor: Prof. Dr. Aschaffenburg.])

(Eingegangen am 23. April 1920.)

In dem Schlußwort zu dem Kahnschen Referat¹⁾ über den sensitiven Beziehungswahn hat Kraepelin das Kretschmersche Verfahren mit einer dichterischen Nachschöpfung verglichen, die keine Berichtigung durch die Erfahrung zulasse. Auch Kahn selbst hat immer wieder den Vorwurf des Künstlichen und Konstruktiven gegen das neue Krankheitsbild erhoben und es schließlich wesentlich aus solchen Gründen abgelehnt. Gewiß wird man zugeben müssen, daß, nachdem Kretschmer mit der ihm eigenen Anschaulichkeit den sensitiven Beziehungswahn als neues, wohl charakterisiertes Krankheitsbild gesetzt hat, auch neutrale Beobachter es zum mindesten gelegentlich vorfinden müßten, wenn anders diesem Krankheitsbild eine objektive Bedeutung zukommt. Die Literatur hat bisher über Fälle, die denen von Kretschmer entsprechen, geschwiegen. Es ginge wohl zu weit, wollte man dahinter nichts als ein Zeichen sehen, daß man sich überhaupt der verstehenden Betrachtungsweise gegenüber widerstrebend verhält. Für mich darf ich zum mindesten hoffen, in dieser Frage nicht als verdächtig zu gelten.

Ich bringe, die Beiträge zur neutralen Kasuistik eröffnend, eine Beobachtung, die über ihren kasuistischen Wert hinaus wohl auch geeignet ist, zu einigen grundsätzlichen Erörterungen zu führen. Sie setzt dabei eine genaue Kenntnis der Kretschmerschen Fälle und Schlußfolgerungen voraus.

Es handelt sich um eine 40jährige katholische Abteilungsleiterin eines Warenhauses, die wir Katharina Schroth heißen wollen, und die sich am 12. I. 1920 freiwillig in die Klinik aufnehmen ließ.

Angaben der Schwester: Der Vater sei an Gehirnerweichung²⁾ gestorben. Sie seien nur zwei Geschwister. Die Schwester sei immer gesund und nie nervös gewesen. Sie habe sehr gut gelernt. Nach der Schule sei sie in ein

¹⁾ Diese Zeitschr. Ref. 20, 69.

²⁾ Es handelte sich tatsächlich um eine Korsakowsche Trinkerpsychose.

Stickereigeschäft gegangen; seit 15 Jahren leite sie in einem Kaufhaus die Abteilung für Stickereien, sie mache insbesondere Entwürfe. Sie sei immer lebhaft gewesen, aber dabei nachdenklich, geredet für sich, und immer „furchtbar eigen“. Sie habe immer ihre eigene Meinung durchgesetzt und sich nicht viel sagen lassen. Sie sei sehr religiös gewesen, habe immer viel religiöse Vorträge gehört und früher auch daran gedacht, ins Kloster zu gehen.

Erst seit Anfang November sei sie verändert. Sie habe mitunter während des Essens zum Fenster hinausgestarrt, wie abwesend mit dem Löffel im Essen herumgerührt und keine Antwort gegeben. Sie sei nicht gereizt gewesen, auch kaum traurig, habe aber gelegentlich gesagt, ihr Denkvermögen sei fort. Am 24. XI., am Tage vor ihrem Namenstag, habe die Schwester sie zu sich in ihre eigene Wohnung geholt und gesagt, sie möchte doch den Pater F. und Dr. W., ihren Religionslehrer aus einem Verein, holen lassen, habe ein Kruzifix und eine Heiligenfigur aufgestellt gehabt und erzählt, eine Stimme habe ihr gesagt, wenn der Katharinentag anfinde, müsse sie sterben. Sie hätten einen Arzt geholt und ihre Schwester sei dann zu ihr gezogen und nach einiger Zeit aufs Land in ein klösterliches Pensionat zur Erholung. Sie habe immer gesagt, sie höre Stimmen, die ihr sagten, was sie tun solle; sie sei hypnotisiert; jener Dr. W. bemühe sich um sie. Sie habe in dem Kloster, wo sie bis 2. I. gewesen sei, eigentümliche Dinge gemacht, sei z. B. in das Zimmer eines fremden alten Herrn gegangen, weil eine Stimme ihr gesagt habe, Dr. W. sei im Zimmer Nr. 2. Sie habe Dr. W. auch einen Brief geschrieben und ihn im Pfarrhaus abgegeben und dort gesagt, er komme ganz bestimmt und hole ihn ab. Sie sei ängstlich gewesen, habe nachts die Türen verbaut, auch gesagt, sie sei vergewaltigt worden, sie sei in Hoffnung. Auch als sie wieder in Köln gewesen sei, sei sie nicht in ihre eigene Wohnung gegangen, denn sie habe immer Angst gehabt, allein zu schlafen. Vor zwei Tagen habe sie auch gesagt, man habe ihr etwas ins Essen getan. Sonst sei sie gänzlich geordnet gewesen. Der Dr. W. habe gesagt, er kenne ihre Schwester kaum vom Ansehen.

Eigene Angaben und Befund: Es handelt sich um eine völlig geordnete Kranke, die folgendes erzählt: Sie sei schon „lange Jahre“ innerlich etwas aufgeregter, habe viel über Religion nachgedacht und viel Vorträge gehört. Seit Anfang November grübele sie viel, starre viel auf einen Fleck, habe aber nie irgend etwas von Stimmen gehört. Sie sei in ihrem Geschäft in den letzten Monaten sehr angestrengt gewesen und führe ihren Zustand darauf zurück. Anfang November habe sie in einem kaufmännischen Verein von Dr. W., einem Geistlichen, einen Vortrag über die Heilige Elisabeth gehört; er habe scharf über Eigensinn und Gutesschaffen, das aber nicht am richtigen Fleck geschehe, gesprochen und über übertriebenes Selbstbewußtsein, und da habe sie gedacht, das gehe auf sie, und zwar auf folgende Sache: Sie habe in demselben Verein, in dem sie einen Abend in der Woche Stickunterricht erteile, geduldet, daß eine andere Dame in etwas überspannter Weise apologetische Vorträge gehalten habe. Verschiedene Mädchen seien an sie herangetreten und hätten ihr erzählt, Dr. W. wünsche das nicht, sie solle sehen, daß das aufhöre. Sie habe aber gedacht, das könnte er ihr wohl auch direkt sagen, und habe zunächst die Sache weitergehen lassen. Sie meine übrigens, dieser Dr. W. habe sie schon früher öfters beobachtet, vielleicht schon $\frac{1}{2}$ Jahr lang. Er habe sie an diesen Vereinsabenden, die jeden Sonntag seien, eigentümlich angesehen, habe sich neben sie gestellt, sich nach ihr umgedreht usw. So erinnere sie sich an einen Ausflug im letzten Sommer, wie er, während er beim Vorstand gestanden sei, sich plötzlich nach ihr umgedreht habe. Das allererste Mal sei es aber schon vor etwa einem Jahr gewesen, und zwar bei der Gelegenheit, wo sie den Dr. W. zum erstenmal gesehen und gesprochen habe. Sie sei etwas spät in den

Verein gekommen und habe sich aus Platzmangel, aber nur ganz kurze Zeit, an den Vorstandstisch gesetzt; da sei sie diesem Dr. W. gegenüber gesessen, und gleich habe sie das Gefühl gehabt, er sehe sie merkwürdig an. Seit der Zeit habe sie den Gedanken, daß er sie beobachte, „aus was für einem Grunde, das weiß ich nicht“.

Als näher danach gefragt wird, wird sie sehr erregt, man sieht, wie die Erregung in ihr aufsteigt, und sie sich mühsam beherrscht; dann sagt sie mit äußerst tiefem Affekt, die Männer seien ihr oft schon nahegetreten, jeder Mann habe sie als Dirne haben wollen, deshalb habe sie sich auch immer zurückgehalten und nie etwas mit einem Mann gehabt. Als sie dann gefragt wird, ob sie auch bei diesem Dr. W. den Eindruck gehabt habe, weist sie das zurück mit der Bemerkung das sei „doch ein Geistlicher“, und sagt nur, sie sei auf den Gedanken gekommen, er denke von ihr, sie sei ein schlechter Mensch, hauptsächlich in sittlicher Beziehung. Sie habe dann die Gedanken an diese Dinge fallen lassen, doch seien sie immer wieder gelegentlich aufgetaucht.

Nach diesem Elisabeth-Vortrag sei das Grübeln stärker geworden, und sie habe dann tatsächlich das Fräulein aufgefordert, von diesen apologetischen Vorträgen zurückzutreten. Sie habe dauernd an diesen Dingen herumgedacht und nicht geschlafen. In der Nacht vor ihrem Namenstag, dem Katharinentag, habe sie nun plötzlich eine Männerstimme gehört („heute lache ich darüber“): sie müsse sterben, wenn der Katharinentag anbreche. Und zwar sei die Stimme ganz laut und deutlich gewesen und habe ihr das mehrmals ausdrücklich gesagt. Dieselbe Stimme habe ihr dann befohlen, sie solle die Schwester holen und sie solle den Pater F. und Dr. W. holen lassen. Sie hätten dann aber auf Wunsch dieser Herren vorher den Arzt gerufen, und sie sei zu ihrer Schwester gezogen. In den nächsten Tagen sei sie „immer von den Stimmen geleitet worden, ganz genau den Weg, den ich gehen mußte“. Sie habe dauernd das Gefühl gehabt, „daß irgend jemand immer mich leitet“, auch beim harmlosesten Spaziergang habe es plötzlich gesagt: „Es ist genug“, und sie habe dann umkehren müssen. Es komme ihr das jetzt alles ganz merkwürdig vor, doch glaube sie doch, daß das alles mit Dr. W. zusammenhänge.

Sie sei dann in ein klösterliches Pensionat aufs Land. In den ersten Tagen sei es ganz „fürchterlich“ gewesen, d. h. die allerersten Tage sei sie noch mehr „apathisch“ gewesen. Sie habe dann immer die Stimme gehört und sei „andauernd gestorben“ und habe dann wieder gelebt. Ihr Körper sei in die Höhe geflogen, „richtig, als ob ich in die Luft gegangen wäre“; sie habe das Gefühl gehabt, sie komme direkt in den Himmel hinauf. („Das ist ja alles Wahnsinn, was ich Ihnen sage, aber ich kann mir nicht helfen!“) Die Stimme habe ihr gesagt, sie komme direkt in den Himmel. Die Stimme habe ihr auch befohlen, sie solle einen Brief an Dr. W. schreiben, und ihr dann wieder gesagt, ihn um Aufschluß über das Ganze zu bitten, das sei unnötig, er wisse ja doch, was los sei. Sie habe mitunter auch zwei Stimmen gehört und den Eindruck gehabt, ihre Sache „hätte mehrere Leute interessiert“. So habe sie einen merkwürdigen Mann im Dorfe begegnet, einen großen Mann mit schwarzem Bart, von dem die Leute behauptet hätten, es sei ein Bauer, und der sie immer so eigentümlich angesehen habe. Zweimal habe sie ihn begegnet. Sie habe gedacht, es sei ein Irrenarzt, der sie beobachten müsse. Wie das zusammenhänge, wisse sie nicht, vielleicht habe man sie auf die Probe stellen wollen. Es sei ihr jetzt manchmal, als ob sie jahrelang unter dem Einfluß eines fremden Willens gewesen und jetzt ganz willenlos sei. Sie habe oft gedacht, Dr. W. wolle sie auf die Probe stellen. Nachts habe sie eine Stimme über ihr ganzes Leben ausgefragt, besonders über geschlechtliche Dinge. Sie habe morgens auch das Gefühl gehabt, als ob ein Mann in ihrem Bett gewesen sei, habe

eigentümliche Schmerzen in der Seite und morgens auch merkwürdige Empfindung an ihren Geschlechtsteilen gehabt, auch mitunter, als ob sie dort unsittlich berührt worden sei. Sie habe das Gefühl der Hypnose gehabt, eines künstlichen Schlafes, sie sei völlig wie betäubt gewesen, wenn sie morgens wach geworden sei. Einmal habe sie eine Stimme gehört, sie müsse einen Brief an Dr. W. schreiben und im Pfarrhaus abgeben, und zwar morgens um 10 Uhr, er komme nachher und hole ihn ab. („Wenn der Pfarrer ihn gar nicht gekannt hat, weshalb hat er den Brief denn angenommen?“) Merkwürdig sei auch, daß eine junge Frau, mit der sie zusammen das Zimmer geteilt habe, wenn sie Angst gehabt habe, alles mitgemacht habe: sie hätten zusammen das Licht verhängt, die Türklinke hochgebunden, ja auch einen Tisch vor die Tür geschoben. Wie es nun komme, daß die junge Frau diese Dinge mitgemacht habe, sie hätte doch irgend etwas davon wissen müssen. Sie sei auch einmal auf den Gedanken gekommen, diese Frau hypnotisiere sie. Eines Nachts habe die Stimme sie in das Zimmer Nr. 2 im unteren Stockwerk geschickt, dort sei Dr. W., sie solle nach ihm sehen, er sei ganz grau geworden aus Sorge um sie. Sie sei auch, ohne daß jene junge Frau das verhindert habe, hinuntergegangen, habe die Türe aufgemacht und einen fremden alten Herrn im Bett gesehen, worauf sie sich sofort wieder zurückgezogen habe. Sie habe dann das Gefühl gehabt, sie werde dort noch verrückt, und sei nach Köln zurück.

Sie habe dort von ihrer Schwester gehört, daß Dr. W. sich ihrer überhaupt kaum erinnere, und eingesehen, daß doch alles Unsinn sei. Und doch könne sie nicht davon lassen. („Es ist doch Wahnsinn, und immer wieder komme ich auf die Sache zurück.“) Es sei doch ein richtiger Verfolgungswahn. Dieses Hypnotisieren und diese körperlichen Empfindungen seien nicht mehr da, doch höre sie noch immer, teils häufiger, teils weniger häufig, die Stimme des Dr. W., was sie sehr unruhig mache. Denn sie sei sich über alles gar nicht klar. Wenn sie nicht daran denke, etwa bei Ablenkung, sei diese Stimme nicht da.

Auf die Frage, was sie denn höre, gerät sie in eine ungeheure innere Erregung, beherrscht sich mühsam, krampft beide Hände um einen auf dem Tisch stehenden Leuchter und sagt, das müsse nun genug sein, sie könne das nicht sagen. Mehrfach setzt sie dazu an, um dann zornig den Kopf zu schütteln und schließlich doch nichts herauszubringen. Sie sagt dann nur, von innerer Erregung bebend: „Es ist nicht möglich, es ist doch ein Priester.“ Sie gibt zu, daß es sich um sexuelle Aufforderungen handelt.

Sie ist ein auffallend großes, für ihr Alter noch recht frisch aussehendes Mädchen von zerquältem, etwas scheuem, intelligentem Gesichtsausdruck. Sie zeigt ein überaus lebhaftes Mienenspiel; die innere Erregung steigt wie eine Gewitterwolke in ihrem Gesicht auf, sie beherrscht sich dann schwer und muß irgendeinen Gegenstand ergreifen, um sich daran festzuhalten. Sie erhebt dann auch die Stimme und dämpft sie nur mühsam.

Es handelt sich um ein zweifellos sehr intelligentes Mädchen, das vollkommen besonnen ist und nicht die geringsten schizophrenen Symptome, Maniertheit, Verschrobenheit, Zerrfahrenheit zeigt. Sie steht diesen ganzen Erlebnissen mit einem ungeheuren, sie bis in die Tiefen aufbäumenden Affekt gegenüber, sie steht vor der Wahl: entweder sind diese ungeheuren Tatsachen wahr, oder sie ist verrückt. Sie ist in ihrer ganzen Haltung vollkommen geordnet, verspricht auch, von diesen Dingen sonst nicht zu erzählen.

Medizinisch findet sich nichts Krankhaftes. Das Unwohlsein sei regelmäßig. —

15. I. Sie höre immer noch die Stimme, wenigstens zeitweise, meist wenn sie ruhig daliege, besonders nach dem Aufwachen. Es sei, wie wenn es über die linke Seite käme, meist seien es nur einige Sätze und Worte, wie: „Mädchen, Liebling“, keine häßlichen Dinge mehr. Sie denke, sie habe die Möglichkeit, die Ge-

danken des Dr. W. zu lesen, „aber das kann doch nicht möglich sein“. Sie habe manchmal das Gefühl einer Lücke im Gehirn, ein merkwürdiges Gefühl über dem linken Auge, das nicht schmerzhaft sei, das sie aber nicht näher schildern könne; sonst habe sie körperlich nichts mehr erlebt. Sie könne sich das Ganze nicht erklären; manchmal glaube sie dann wieder, es sei Wahnsinn.

Über das primäre Wahnerlebnis gibt sie noch folgendes an: Sie habe damals, als sie Dr. W. zum erstenmal sah, d. h. als sie während jenes Vortrags sich ihm schräg gegenüber setzte, ihn gar nicht angesehen, aber schon nach einer Weile gefühlt, daß er sie ansehe. Noch am selben Abend während eines Reigens sei es ihr noch einmal aufgefallen. Dann habe sie das nicht weiter beschäftigt, „der Gedanke ist mir wieder verflogen“. Irgendeinen besonderen Eindruck habe ihr Dr. W. durchaus nicht gemacht. „Erst nicht, erst nach Monaten“, in denen sie, aber ohne sich zunächst viel darüber aufzuregen, diese Beobachtungen immer gemacht habe. Erst gelegentlich der Geschichte mit jener anderen Dame habe sie begonnen, eine Zuneigung zu ihm zu fassen. Denn sie habe ihn einmal im Bureau gesehen und bemerkt, „daß er Leid im Gesicht hatte“. Von da ab habe sie ihn allerdings innerlich geliebt und angeschwärmt, obgleich das doch einem Geistlichen gegenüber und außerdem in ihrem Alter unsinnig sei.

Auf die Frage nach näherer Erklärung jener Bemerkung, daß die Männer sie immer zur Dirne hätten haben wollen, meint sie: sie sei in früheren Jahren gelegentlich mit Männern zusammengekommen, aber schon nach kurzer Bekanntschaft hätte alle, an die sie hingeraten sei, mit ihr verkehren wollen, so daß sie jede derartige Beziehung, die übrigens immer nur ganz oberflächlich gewesen seien, abgebrochen habe. Es habe immer alles „einen häßlichen Abschluß“ gefunden. („Sobald bei mir Verachtung kommt, ist alles am Ende.“) Sie habe sich einen Eidschwur getan, auch nicht zu heiraten. Vielleicht habe sie etwas Besonderes an sich, vielleicht sehe sie die Leute zu frei an, sie wisse es nicht. Sie habe im Leben viel Leid erlebt, die Eltern seien sehr unglücklich verheiratet gewesen, der Vater, ein Lebemann, habe getrunken und sei 1907 geisteskrank in einer Anstalt gestorben. Die Mutter sei seit 4 Jahren tot. Mit ihrer einzigen Schwester habe sie sich nie verstanden, denn sie habe ganz andere Ansichten, sie sei eine ganz materiell gerichtete Natur.

Über ihre Persönlichkeit sagt sie: „Ich bin ein Mensch, der innerlich immer ganz allein steht.“ Während ihre Schwester Freundinnen habe, habe sie nur eine einzige, und auch das sei keine richtige. Die Eltern seien zwar katholisch, aber nicht religiös gewesen, und so sei sie es auch nicht gewesen. Sie sei zwar einmal im Jahr zur Beichte gegangen, weiter aber nichts. Erst 1911, wie sie allmählich gesehen habe, daß sie ohne Religion nicht leben könne, sei sie religiös geworden. Sie sei aber auch vorher nicht oberflächlicher Natur gewesen; sie habe viel gelesen, „wahllos, aber nichts Schlechtes“, und namentlich Musik sehr geliebt. Sie habe viel Touren gemacht und sich sehr für die Natur erwärmt. Sie habe sich immer sehr zurückgehalten, weil sie gedacht habe: „Selbstachtung ist das einzige, was mich hochhält.“ Und sie habe in allem sehr auf sich gesehen. Sie sei vor ihrem Kranksein eigentlich sehr entschieden und energisch gewesen. Wenn sie irgend etwas Schmerzliches erlebt habe, habe sie es „nicht merken lassen und alles im Innern verschlossen.“

Sie ist ähnlich wie das erstemal, doch gerät sie nicht in so starke Erregung. Auch auf der Station ist sie völlig ruhig, vor allem von ganz natürlicher Einstellung und gänzlich unauffällig, so daß niemand ahnt, daß sie psychotisch ist. Sie sagt am Schlusse der Unterredung, es gefalle ihr hier sehr gut: „Ich möchte so lange bleiben, bis ich ganz gesund bin.“

21. I. Auf die Frage, wie es jetzt mit den Stimmen stünde, sagt sie, den Arzt

scharf ansehend: „Haben Sie nicht in einer Nacht mit mir gesprochen?“ Sie habe nur ein einziges Mal diese andere Stimme gehört, die sie für die des Arztes habe halten müssen, und zwar habe sie gesagt, sie solle herunterkommen (womit wohl das im Vergleich zum Wachsaal untere Zimmer des Arztes gemeint ist, in dem die Unterredung stattzufinden pflegt). Es sei in einer Nacht gewesen, wo sie auch Nasenbluten gehabt habe. Während die anderen Stimmen immer über die linke Gesichtseite kämen, so daß die Stirn sich zusammenziehe, sei diese Stimme des Arztes über die rechte Seite gekommen. Seither habe sie auch Schmerzen im rechten Ellbogengelenk. Sie habe sich vorgestellt, daß durch diese Stimme irgendeine Ader im Gehirn geplatzt sei, wodurch sie das Nasenbluten gehabt habe, und daß das dann irgendwie mit dem Arm zusammenhinge. Sie habe gedacht, der Arzt wolle durch die Stimme feststellen, ob es möglich sei, daß sie auch über die rechte Seite jemand hören könne.

Es wird dann eingehend und energisch dieser Tatbestand bestritten und ihr zum erstenmal wirklich klar gemacht, wie diese Stimmen zu beurteilen seien und daß Stimmenhören unbedingt etwas Krankhaftes sei, daß es unmöglich sei, daß Dr. W. oder der Arzt je auf diese Weise mit ihr redeten. Sie hört aufmerksam zu, versteht vollkommen, was man meint, und sagt auch, sie wolle sich nun möglichst Mühe geben, sich nach dieser Einsicht zu richten. Sie schüttelt dann aber den Kopf: „Ich meine, das wäre nicht möglich.“

Auf die Frage nach Zusammenhängen zwischen den Erlebnissen draußen und denen hier, ob sie gedacht habe, Dr. W. spiele auch hier in die Klinik hinein, gibt sie zu, sie habe schon solche Dinge vermutet, aber nur ganz flüchtig, und sie sei sich darüber durchaus nicht klar. Sie will darüber noch nichts Näheres sagen, verspricht aber, sobald sie wieder einmal eine solche Vermutung habe, es gleich zu tun. Das Gefühl, Dr. W. lenke sie in ihren Gedanken, habe sie noch dauernd. Wieder wird ihr eingehend die Lage auseinandergesetzt, es wird ihr erzählt, daß auch andere kranke Menschen gelegentlich in ähnlicher Weise solche Stimmen und Beeinflussungen haben, und daß niemals etwas Objektives dabei vorhanden sei. Wieder versteht sie vollkommen und hört sie aufmerksam zu, um dann damit zu schließen: „Ich lasse mir das nicht aus dem Kopf, er hat doch damit zu tun.“ Zum Schluß der Unterredung meint sie dann halb scherzhaft: „Ist der Mensch dumm!“

23. I. Sie hat in der letzten Nacht kaum eine Stunde geschlafen und viel vor sich hin geweint. Sie machte den ganzen Tag einen gespannten und innerlich unruhigen Eindruck. Sie habe aus Zorn geweint, aus Zorn über Dr. W. Ob es denn zu viel wäre, wenn er ihr einmal schreiben würde. Sie wolle ja sicher keine Anerkennung für das, was sie im Verein getan habe, aber es wäre doch das Richtige, wenn er wenigstens einmal von sich hören ließe. Sie habe heute nacht nicht viel gehört, nur über das Ganze nachgedacht. Sie habe Dr. W. einmal um eine Unterredung bitten lassen, er habe aber durch die Schwester antworten lassen: nur, wenn die Schwester dabei sei. Darauf habe sie aber keinen Wert gelegt. Sie sehe jetzt ein, daß die Stimmen, die sie jetzt höre, etwas Krankhaftes seien. „Ich habe jetzt festgestellt, daß das meine eigenen Gedanken sind. Wenn ich aufhöre zu denken, hören auch die Stimmen auf — wenigstens jetzt — von früher bin ich nicht überzeugt.“ Diesen früheren Erlebnissen steht sie zweifellos völlig uneinsichtig gegenüber. Es ist ihr ein unmöglicher Gedanke, daß das etwas aus ihr selbst Kommendes sein könne. Die Stimme des Arztes hat sie nicht mehr gehört, auch will sie hier keinerlei besondere Beobachtungen mehr gemacht haben. Sie will sich Mühe geben, sich um diese Sachen nicht mehr zu kümmern, obwohl sie nicht entscheiden kann, ob sie Wirklichkeit oder Krankheit sind. Sie sagt dauernd: „Ich will doch gesund werden.“

4. II. Sie ist immer ganz unauffällig, so daß niemand ihre Krankheit ahnt.

Sie spricht mit niemanden darüber; nur mit dem Arzt. Tagsüber geht es ihr ganz gut, namentlich wenn sie sich ablenkt. Sie halluziniert am Tage kaum mehr, dagegen bringen sie Nächte ohne Schlafmittel sehr herunter, weil sie dann sehr gequält ist und sobald sie aufwacht, die Stimme des Dr. W. hört, der ihr unsittliche Dinge sagt. Sobald man sie fragt, was er denn sage, wird sie sehr erregt und bittet, ihr das zu erlassen. Sie sagt, sie höre die Stimme nicht außen, sondern in ihrem Kopf, nicht sehr laut, aber doch so, daß sie ganz zweifelnd frei verstehen könne. Mit Schlafpulvern kann man ihr ziemlich helfen, doch schläft sie auch dann nicht die ganze Nacht. Sobald sie aufwacht, geht es los. Ihre Stellung zu dem Ganzen schwankt zwischen Kritik und Nichtkritik. Sie gibt sich große Mühe, sich in das einzuleben, was der Arzt ihr sagt, aber auf der anderen Seite stehen ihre Erlebnisse.

11. II. Von großem Einfluß auf das Befinden ist immer der Verlauf der Nacht. Wenn sie geschlafen hat, ist sie am Tage ganz frisch und versichert lebhaft, sie sei zufrieden, denn es ginge ihr ganz gut. Nach Nächten, in denen sie wenig schlief, steht sie viel tiefer in ihren wahnhaften Grübeleien drin. Man sieht ihr das sofort an, namentlich hat sie dann sehr unstete Augen, sieht einen nicht richtig an und hat in ihrem ganzen Wesen eine gewisse Unruhe. Dann kommen ihr mitunter Tränen in die Augen. Sie quält sich dann auch über die Zukunft und meint, es wäre ihr sehr schwer, den ganzen Verein, an dem sie sehr viel Freude gehabt habe, aufzugeben, doch sei das wohl nicht anders möglich, da sie sich nicht denken könne, daß sie einmal soweit käme, ohne dauernde innere Schwierigkeiten mit Dr. W. zusammen zu sein.

Nach einer sehr wenig guten Nacht heute Unterredung: Wenn sie wach liege, höre sie die Stimme etwa alle fünf Minuten, und zwar würde meist mehreres hintereinander gesagt, immer Dinge, über die sie sich sehr aufrege, erotische Aufforderungen und Liebkosungen. Sie höre diese Stimme nicht sehr laut, aber deutlich vernehmbar, meist im Kopf, doch habe sie auch manchmal die Idee, als ob es von draußen käme. Bei Tage höre sie fast nie mehr etwas, nur nachts, sobald sie wache, fange es an, und dann sei es mit ihrer ganzen Vernunft vorbei. Am Tage könnte sie ganz ruhig darüber urteilen und denke, „es ist ja alles Wahnsinn“. Aber manchmal denke sie auch wieder, daß das nicht möglich sei, „das im Kloster kann unmöglich nur Wahnsinn gewesen sein, ich habe zu deutlich alles gesehen, wie mir alles befohlen worden ist“. Das könne sie sich nicht nehmen lassen. In einer Nacht sei ganz bestimmt draußen das Hoftor gegangen, es sei jemand vor ihr Fenster gekommen und habe unten gepfiffen, nachher sei er wieder gegangen. Die junge Frau, mit der sie zusammen gewohnt habe, habe das doch auch gehört. Sie könne sich nicht nehmen lassen, daß das mit Dr. W. „in irgendeinem Zusammenhang“ stehe, der spiele „irgendeine Rolle darin“. Sie bemühe sich, dem Arzt zu glauben, daß es sich um ihre eigenen Gedanken handle. Aber wenn sie auch für die Gegenwart meist so weit sei, nicht mehr auf die Stimmen hereinzufallen, so stünden die früheren Erlebnisse im Kloster für sie doch zu fest. Es sei auch ganz unmöglich, daß Dr. W. nichts von ihr gewollt habe, das könne man ihr nicht ausreden. „Wofür hat er sich überhaupt für mich interessiert, sich neben mich gestellt, mich angesehen!“ Als man ihr wieder klar macht, daß schon das sicher krankhafte Eigenbeziehungen waren, meint sie: „Dann hat er sie aber wenigstens gefördert.“ Die Möglichkeit, daß Dr. W. gar nichts von ihr wollte, lehnt sie durchaus ab: „Das lasse ich mir nicht ausreden — und wenn ich alles andere glaube —.“ Diesen Satz gebraucht sie immer wieder mit aller Entschiedenheit. Sie sagt wohl mitunter: „Sie müssen es ja wissen, Sie sind ein studierter Mann“, oder „wenn Sie es so glauben, wird es ja wohl stimmen“, aber es ist keine Überzeugung dahinter, und wenn man sie fragt, ob es ihr Ernst wäre, schüttelt sie stets energisch den Kopf

und sagt nein. Daß die Stimmen ihre eigenen Gedanken seien, sei wohl möglich; sie sei davon sogar überzeugt, sobald die Stimmen nicht da seien. Sie könne nämlich mit ihren Gedanken die Stimmen zum Schweigen bringen, und das sei ihr ein Beweis, daß es doch mit ihren eigenen Gedanken zusammenhinge. Wenn sie z. B. das Wort „Mädchen“ höre und sie halte dieses Wort in Gedanken fest, dann höre sie es nicht mehr. Wenn sie dann den Gedanken loslasse, gehe es wieder weiter. Als man sich mit ihr über die übernatürlichen Vorgänge im Kloster und ihre Unmöglichkeit unterhält, meint sie: „Übernatürlich muß es ja durchaus nicht gewesen sein.“ Sie glaube ganz bestimmt, daß Dr. W. dort gewesen sei. Wie das im einzelnen zugegangen sei, wisse sie nicht, sie sei ja damals immer in diesem unnatürlichen Schlaf gewesen.

17. II. Sie hat einen Furunkel an der Innenseite des linken Oberschenkels und liegt im Bett, was ihr weniger gut bekommt. Die guten und die schlechten Tage lassen sich sofort an ihrem Gesichtsausdruck erkennen, der etwas eigentümlich unstet Flackerndes hat wie jemand, der ein schlechtes Gewissen hat.

23. II. Sie liegt noch immer wegen des Furunkels. Psychisch wechselt das Befinden, nach schlechten Nächten ist sie immer recht verstört.

3. III. Der Furunkel ist abgeheilt. Sie bot bei oberflächlicher Betrachtung in letzter Zeit sehr wenig. Bemerkenswert ist der völlige Kontakt, den sie mit zwei depressiven Patientinnen hat; sie wohnt mit ihnen zusammen, macht mit ihnen gemeinsame Handarbeiten, geht mit ihnen spazieren. Bei der Visite äußert sie meist auf Befragen: es gehe besser. Es wurde auch das Schlafmittel mit der Zeit weggelassen, ohne daß das Befinden sich verschlechterte. Immer wieder wurde gelegentlich das unstet Flackernde in ihrem Gesicht wahrgenommen. Meist waren ihre Antworten auf die Frage, wie es ginge, rasch und fast ablehnend. Gestern neue Unterredung, zu der sie nicht mehr so gerne zu kommen scheint. Sie sagt, es gehe ihr tatsächlich viel besser, bei Tage höre sie nie mehr etwas und nachts nur ganz selten. Wenn sie auf der Seite liege, höre sie gar nichts, nur wenn sie im Schlaf auf den Rücken zu liegen komme. Es fange dann mit Herzklopfen und Zittern an, sie wache dann auf und höre schnell hintereinander einige Sätze, etwa folgende: „Entweder mach ich dich zur Dirne oder du wirst wahnsinnig.“ Sie habe doch manchmal das Gefühl, als wenn es von draußen käme. Sie könne mit dem Arzt darüber nicht streiten, aber sie sei überzeugt, daß es so sei. Man könne nicht darüber reden, jedenfalls spiele Dr. W. tiefer in das alles hinein, als sie ahne. Sie wolle die Lösung, die sie sich zurechtgelegt habe, einmal ausführlich aufschreiben, und zwar an dem letzten Tage ihres Hierseins; sie wolle sich nicht gerne darüber unterhalten. Heute habe sie dem Verein abgeschrieben, was sie wieder sehr aufgeregt habe, denn sie werde nun viel entbehren, aber dieses Zusammensein mit Dr. W. könne ja unmöglich guttun.

Es wird verabredet, daß sie in etwa 14 Tagen versuchsweise entlassen wird, zunächst noch etwa 10 Tage aufs Land geht, dann am 1. IV. mit der Arbeit beginnt. Man hat den Eindruck, daß es ihr besser geht, je mehr sie Beschäftigung hat. Man hat durchaus den Eindruck, daß sie gegenwärtig weniger als je der Gelegenheit kritisch gegenübersteht; während sie eine Zeitlang doch dazu neigte, wenigstens außerhalb der Halluzinationen über diese selbst kritisch zu denken, ist davon nichts mehr festzustellen.

4. III. Sie gibt heute folgenden Brief ab:

„Unterzeichnete will Herrn Doktor nur sagen, daß sie noch mit niemanden über dies, was hier geschrieben wird, gesprochen hat und auch nicht sprechen wird, weil ihr ja jeder Beweis fehlt und nur eigene Gedanken und Empfindungen ihr maßgebend sind. Mir fiel in der letzten Zeit vor meiner Krankheit auf, daß in jeder Kirche, wo ich kam, und wenn mir ein Priester unterwegs

begegnete, derselbe mich fest ansah. Warum, ich führe alles auf Dr. W. zurück. Ich weiß heute, daß jedenfalls in meinen Augen irgend etwas lag, was den Männern vielleicht die Berechtigung gab, mich für etwas zu halten, was ich nicht war. Sogar bei uns im Geschäft war mir das Verhalten der Herren auffallend und machte mich nicht wenig erregt. Dann kam hauptsächlich durch irgendeinen Zwangsgedanken, den ich damals auf Dr. W. zurückführte, meine Krankheit. Jetzt im Kloster, wenn ich auch alles dort heute als Sinnestäuschung ansehe, eines kann ich mir nicht ausreden lassen, daß mich dort jemand zu eigen gehabt hat und jedenfalls ein Priester. Denn jedem anderen wäre das Kloster nicht zugänglich gewesen. Wenn ich vorher vielleicht jemanden ansah mit Blicken, die sich nicht gehörten, ist jedenfalls etwas Körperliches daran schuld gewesen und man wollte mich davon befreien. Man hat aber nicht gut daran getan, denn mir ist der Gedanke, daß ich willenlos jemanden angehört haben soll, sehr schlimm und bringt mich immer wieder ans Grübeln. Als Beweis für alles habe ich nur die Schmerzen und Gefühle, die ich gehabt habe und die Empfindungen, die mich immer wieder überkommen. Was man nicht weiß, begehrt man nicht, jedenfalls hat man mir das Leben schwerer dadurch gemacht, denn meine Selbstbeherrschung muß heute noch ärger sein wie sonst; ich bin auch nur ein Mensch mit einem warmen Herzen voll Menschenliebe. Wie Sie, Herr Doktor, alles auffassen als Sinnestäuschung, oder wie, ich kann nicht heute schon anders denken. Die Zeit muß den Eindruck verwischen und da kann mir nur Arbeit helfen, daß ich abends müde bin und nachts nicht grübele. Ich habe nur eine Bitte, reden Sie mit mir nicht darüber.“

Es ist nun auch ganz verständlich, daß sie die Stimmen nicht hört, wenn sie auf der Seite liegt. Mit ihr den Brief durchzusprechen wird mit Rücksicht auf ihre Bitte vorerst unterlassen.

13. III. Sie wird heute entlassen, geht noch 8 Tage aufs Land, um dann am 1. wieder ins Geschäft einzutreten. Zum Abschied wird nochmals mit ihr gesprochen. Sie gibt an, sie sei nun wohl sehr viel weiter gekommen als zur Zeit des letzten Briefes und rede sich dauernd vor, der Arzt habe mit seiner Auffassung doch recht. Für sie gäbe es ja nichts Besseres, als wenn sie diese ganzen Erlebnisse tatsächlich nicht gehabt hätte, „es bröckelt langsam ab“. Man kann dann auch über den Inhalt des Briefes ruhig mit ihr sprechen. Sie bestreitet, hier irgendwelche sexuelle Beeinflussungen gehabt zu haben, jedenfalls habe sie nie das Gefühl gehabt, daß jemand bei ihr schlafe, nur gelegentlich einmal eine Reizung, die aber sicher durch ihre Nervosität käme und bei denen sie nie gedacht habe, es sei jemand da. Die Stimmen seien in letzter Zeit wechselnd gewesen.

Es wird ihr noch einmal eingeschärft, wenn sie auch zweifle, möge sie doch immer so handeln, als wenn der Arzt recht habe, und sie solle niemand gegenüber von der Sache reden. Sie ist hierbei äußerst vernünftig und einsichtig, ihrem Wahn gegenüber jedoch nicht, wenn sie sich auch bemüht, sich nun nicht mehr darum zu kümmern.

Nach Abschluß ihres Erholungsaufenthaltes schrieb sie folgenden Brief:

„Wieder nach hier zurückgekehrt, war es mir nicht möglich, persönlich bei Ihnen vorzusprechen und teile ich mit, daß mein Gesundheitszustand noch leidlich ist. Stimmen hörte ich noch zweimal, die Nächte sind besser, nur wird es meistens Mittag, bis ich den rechten Mut habe. Ich erhoffe das Beste von meiner morgen beginnenden Arbeit. Bei einer Verschlimmerung muß ich natürlich Ihre Hilfe nochmals in Anspruch nehmen.“

Was wir sahen, ist ein durch Trunksucht des Vaters belastetes 40jähriges Mädchen aus dem kleinen Mittelstande, das zweifellos

sensitiven Charakters ist. Wir hören von nachdenklichem, nach Innen gerichtetem, dabei selbständigem und entschiedenem Wesen, innerlichem Alleinstehen, frühen Klostergedanken und vor allem scharfer ethischer Einstellung und starker Betontheit der Selbstachtung. Mit etwa 39 Jahren beginnt sie, sich von dem geistlichen Leiter eines Vereins, bei dem sie mitarbeitet, beobachtet zu fühlen. Diese Beobachtung des Geistlichen, den sie bald zweifellos liebt, erstreckt sich hauptsächlich auf ihr sexuelles Leben. Sie macht sich Gedanken, sie habe einen zu freien Blick, und man halte sie deshalb für kein anständiges Mädchen. Durch Veranlassung des Geistlichen sehen sie auch andere Priester auf der Straße forschend an, auch Verkäufer im Geschäft benehmen sich auffallend. Nachdem die Beobachtung durch den Geistlichen ein Jahr gedauert hat, spielt er auch in einem Vereinsvortrag über die heilige Elisabeth auf sie an, wirft ihr unter anderem übertriebenes Selbstbewußtsein vor und meint damit ihr Verhalten in einer nebensächlichen Vereinsangelegenheit. Bald darauf wird die Psychose akut: das Mädchen beginnt die Stimme des Geistlichen zu hören, die sagt, sie müsse sterben, und sie nun in merkwürdiger Weise dauernd leitet. Sie geht in ein klösterliches Pensionat und erlebt dort, anfangs apathisch hindämmernd, ihr höchst unheimliche und unklare Zustände: sie meint gestorben zu sein und wieder zu leben, fühlt sich in den Himmel fliegen, in Hypnose und unnatürlichen Schlaf versenkt. Sie hat morgens das Gefühl, als sei ein Mann im Bett gewesen, hat auch örtlich sexuelle Empfindungen, fürchtet geschwängert zu sein, hört dauernd die Stimme des Geliebten, die sie besonders über ihr Geschlechtsleben ausfragt und ihr allerlei Befehle gibt. Sie hat bei Tage den Eindruck, als ob die Sache „mehrere Leute“ interessiere, glaubt sich von einem Bauern, hinter dem sie einen verkleideten Irrenarzt vermutet, eigentümlich angesehen, von einer anderen Pensionärin beeinflußt und vermutet hinter allem den Geistlichen. Sie reist ab, weil sie fürchtet, noch verrückt zu werden, und sucht bald freiwillig die Klinik auf. Hier hört sie noch immer, doch fast nur bei Nacht, den Geistlichen reden; stets sind es Worte erotischen Inhalts, die sie sehr kränken und beunruhigen. Andere bemerkenswerte Erlebnisse sind kaum mehr vorhanden, insbesondere beschränken sich die Beziehungsideen fast ganz auf den Geistlichen. Sie steht ihnen überlegend, mitunter auch zweifelnd gegenüber, Einzelheiten korrigiert sie. Die Grundtatsache, daß der Geistliche etwas von ihr will, ja daß sie von ihm in dem Kloster mißbraucht worden ist, steht ihr unverrückbar fest trotz aller Bemühung, die Auffassung des Arztes zu teilen. Dabei bleibt die Persönlichkeit dauernd erhalten, das Benehmen unauffällig und frei von schizophrenen Zügen, bleiben Bewegungen, sprachlicher Ausdruck und Affekt natürlich. Sie ist logischen Einwänden

zugänglich, ohne aber ihre im Einzelnen an Sicherheit wechselnden Vermutungen loszuwerden. Die Gewißheit, mißbraucht worden zu sein, lastet schwer auf ihrer Selbstachtung. Sie vertraut sich nur dem Arzt an und verschließt sonst alles sorgfältig in sich, so daß man sie ohne Bedenken wieder in ihren Beruf entlassen kann¹⁾.

Jedem, der die beiden eigenen Beobachtungen Kretschmers, Helene Renner und Anna Feldweg, kennt, mit denen er den „erotischen Beziehungswahn alter Mädchen“ und damit den sensitiven Beziehungswahn begründet, fällt auf, wie nahe ihnen Katharine Schroht steht. Sie teilt, im Alter zwischen ihnen stehend, mit beiden das soziale Milieu und den sensitiven Charakter. Im übrigen hat sie verblüffende Züge teils von der einen, teils von der anderen. Auch Helene Renner glaubt einen sinnlichen Blick zu haben, auch sie hat die Angst, geschwängert zu sein, auch sie glaubt zu Beginn der „akuten sensitiven Erschöpfungspsychose“ sterben zu müssen. Und diese akute Psychose mit den zunehmenden Halluzinationen, der Vermutung, man hypnotisiere und betäube sie, um sie zu vergewaltigen, das Gefühl beim Erwachen, sie sei betäubt worden, man habe einen Schwängerungsversuch unternommen, diese ganzen übernatürlichen Erlebnisse — alles das finden wir bis auf die Rolle, die die Zimmergenossin spielt, bei Katharina Schroht fast wörtlich wieder. Auch nach Abklingen dieser akuten Psychose besteht eine große Ähnlichkeit zwischen beiden Kranken, insbesondere in ihrer Stellung zu den Wahnideen. Die Parallele ließe sich bis auf Einzelheiten, etwa das „sichtbare Verstörtsein“ an einzelnen Tagen, durchführen. Was die beiden unterscheidet, ist der entschieden sthenischere Charakter der Katharina Schroht, die größere Bedeutung der Gehörstäuschungen in ihrer Erkrankung und vor allem die Tatsache, daß sie ihren Beziehungswahn vorwiegend auf den Geliebten beschränkt und sonst nur spärliche Beziehungsideen äußert. Und hier gleicht sie nun der Anna Feldweg, und zwar ist die Ähnlichkeit erstaunlich groß. Auch Katharina Schroht wurde mit zunehmendem Lebensalter ernster und religiöser, auch sie verwendet ihre freie Zeit auf christliche Vereinsarbeit. Die Szenerie ist lediglich ins Katholische übersetzt: dort Sonntagsschule, hier ein katholischer kaufmännischer Verein, dort ein Oberlehrer als Vorstand, hier ein geistlicher Leiter. Auch der Anna Feldweg wird „durch die Blume“ von dem Geliebten allerlei über ihren Charakter gesagt, auch sie kommt

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur. Ende Mai 1920. Nach 1½ Monaten mußte sie wieder aufgenommen werden. Geschlechtliche Beeinflussungen sind wieder aufgetreten; vorübergehend wurde hinter ihnen auch der Arzt vermutet, durch den Dr. W. sie vielleicht „prüfen“ wolle. Schwerer Depressionszustand mit festen Suizidabsichten. Zur Zeit ganz unbelehrbar, doch ist die Persönlichkeit völlig die alte.

in innere Konflikte wegen ihrer sie beschämenden Zuneigung. Auch die spätere Stellung zu dem Wahn ähnelt sich hier wie dort weitgehend: meint Katharina Schroht, als sie nahe daran ist, den krankhaften Charakter der Beziehungsideen zuzugeben, „dann hat er sie aber wenigstens gefördert“, sucht Anna Feldweg den Grund in einer „unvorsichtigen Bemerkung“ des Herrn. Auch hier ließe sich der Vergleich noch in vielen Einzelheiten durchführen, dagegen fehlt bei Anna Feldweg die akute Psychose, welche Katharina Schroht mit Helene Renner gemeinsam hat.

An der klinischen Ähnlichkeit dieser drei Erkrankungen ist kein Zweifel. Katharina Schroht vereinigt gewissermaßen die Hauptzüge von Helene Renner und Anna Feldweg in Einem Bilde. Aber auf das, was sie von diesen unterscheidet, wurde bisher absichtlich nicht hingewiesen, und dies ist von grundsätzlicher Bedeutung. Kretschmer sieht in „Charakter, Milieu und Erlebnis“ die Trias, die „sich gegenseitig kumulierend“ den sensitiven Beziehungswahn erzeugt, und bei Katharina Schroht fehlt nun das Erlebnis, d. h. wir beobachten einwandfrei den Tatbestand, daß schon das allererste Zusammensein mit dem Geliebten wahnhaft erlebt, primäres Wahnerlebnis ist. Wären die Beziehungsideen erst im Laufe einer hoffnungslosen Liebe zu dem katholischen Geistlichen aufgetreten, wäre Kretschmer nicht zu hindern, den Fall ganz „ohne psychologische Verbindungsstriche“ zu den seinen zu rechnen, und den Beziehungswahn auf Grund des sensitiven Charakters aus dem Erlebnis beschämender Insuffizienz abzuliten. Gewiß würde dann auch hier wie bei seinen anderen Fällen das Rätsel dieser „Inversion“, dieses „reflektorischen Umschlags“ in den paranoiden Mechanismus bleiben, doch würde die grundsätzliche Unverständlichkeit dieses paranoiden Mechanismus — nicht seiner inhaltlichen Bestimmtheit, sondern seiner Seinsweise als echter Wahn — die Annahme einer Reaktion grundsätzlich nicht unmöglich machen, so sehr sie auch der bisherigen Erfahrung widerspricht. Bei Katharina Schroht aber läßt nun nicht wie bei Helene Renner und Anna Feldweg das Liebeserlebnis selbst „seine normale psychologische Entwicklung wohl erkennen“, sondern es ist zweifelsfrei schon Wahnerlebnis.

Ist dies bei den Kranken Kretschmers sicher ausgeschlossen? Er versichert es uns beide Male, daß das Liebeserlebnis „nicht etwa selbst schon der Bestandteil einer beginnenden seelischen Erkrankung“ war, aber zu beweisen ist es nicht, daß der „initiale Zuneigungsgedanke“ in der besonderen Struktur seiner Intention nicht schon Wahnerlebnis war. Nirgends wird dies schwerer zu entscheiden sein als gerade hier. Und das liegt an der großen phänomenologischen Ähnlichkeit des ebenfalls nicht weiter zurückführbaren, unbegründbaren primären

Liebeselebnisses mit dem primären Wahnerlebnis. Es wird immer ein seltener Glücksfall sein, wenn man, wie bei Katharina Schrodt, das Pathologische der Intentionen schon von Anfang an so klar zutage liegen sieht. In den allermeisten Fällen wird erst die weitere Entwicklung die Entscheidung bringen können. Verwendbar sind hier zweifellos nur Beobachtungen, die ganz besonders auf diese Frage geachtet haben, weshalb mir die von Kretschmer herangezogenen fremden Fälle wenig beweiskräftig zu sein scheinen. Auch wird man nicht verkennen, daß Kretschmer der Nachweis der Reaktion außerhalb des „Beziehungswahns alter Mädchen“ wenig einleuchtend gelungen ist. Vor allem sind meines Erachtens beim Masturbantenwahn die sich durch Jahre hinziehenden inneren Konflikte als scharf herausgehobene, affektbetonte Erlebnisse nicht zu verwerten. Wie oft sieht man die allerverschiedensten Psychosen aus diesen so unendlich häufig bereit liegenden Konflikten ihre Inhalte nehmen. Einzig Friedmanns Holzdreher, bei dem aber Kretschmer selbst die Mangelhaftigkeit der Notizen über die subjektive Erlebnisverarbeitung erwähnt, scheint als reaktive Psychose deutlich. Von den nicht-psychotischen Entwicklungen sehe ich ab, denn sie berühren das Problem der reaktiven Entwicklung von paranoiden Psychosen ohnehin nicht. Bezweifelt man also die reaktive Entwicklung in den Beobachtungen Renner und Feldweg, was man an der Hand der Lehre des Falles Schrodt sicher darf, so scheint der sensitive Beziehungswahn als psychopathisch-reaktives Krankheitsbild wenig sicher zu stehen. Die Fälle ließen sich vielleicht aufteilen in solche, die nach Art unserer Beobachtung zu deuten sind, und in solche, die lediglich ihre Inhalte aus Erlebnissen nehmen, also verständliche Zusammenhänge aufweisen, ohne aber Reaktionen zu sein.

Aber auch wenn man den sensitiven Beziehungswahn als reaktiv-psychopathische Entwicklung vorerst noch bezweifelt, so wird man ihn, wenigstens in der Form des erotischen Beziehungswahns alter Mädchen, als neuen Typus unter den paranoiden Psychosen doch anerkennen; sein charakterogenes Wesen erscheint mir gesichert. Man wird vor allem auch an der vorbildlichen Art, mit der sich Kretschmer in das Werden seiner Kranken vertieft und psychologische Zusammenhänge herausarbeitet, nur lernen können, selbst wenn er darin etwas zu weit gegangen sein sollte.

Zur Untersuchung der praktischen Intelligenz.

Von
Fritz Giese.

(Aus dem Provinzialinstitut für praktische Psychologie Halle [bei der Landesheilanstalt Nietleben, Direktor Prof. Dr. B. Pfeifer].)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. April 1920.)

Es ist außerordentlich verdienstvoll, daß E. Stern¹⁾ die vordem von Lipmann²⁾ entworfene Schematik benutzte, um zunächst einmal Mindersinnige auf eigentlich „praktische Intelligenz“ zu prüfen. In der Tat muß das Vorbild W. Köhlers³⁾ verlocken und man bei Kindern wie Minderwertigen zu ganz ähnlichen Fragestellungen, wie dieser Forscher gegenüber den Anthropoiden, gelangen. Indessen möchte man weiter gehen und Methoden zur Prüfung der rein praktischen Intelligenz überall da vorschlagen, wo überhaupt psychologische Methoden verwendet werden: so etwa bei den Hirnverletzten, Hysterikern, kurz sonstigen auf Rente zu begutachtenden Personen, dann aber auch Anstaltsangehörigen, die irgendwie zur Arbeit herangezogen werden sollen. Endlich bei sog. Eignungsprüfungen, deren Problemkreis freilich schon über das mehr ärztliche Gebiet hinausreichen würde. Nun sind aber Hirnverletzte usw. durchaus nicht in obigem Sinne mindersinnig oder zurückgeblieben. Außerdem können auch Gelähmte, Amputierte oder sonstige Invalide gelegentlich vorteilhaft auf praktische Intelligenz geprüft werden: denn zweifellos ist es nicht immer angemessen oder wirtschaftlich erwünscht, daß man die Invalidität allein bestimmend ableitet aus der äußeren Versehrtheit. Es kommt sehr darauf an, inwieweit diese Einbuße kompensierbar ist durch geistige Anlagen. Gerade aber hier wird der Begriff „praktische Intelligenz“ fundamental.

Wenn W. Stern vormalis Intelligenz überhaupt definierte als „allgemeine Fähigkeit eines Individuums, sein Denken bewußt auf neue Forderungen einzustellen ... allgemeine geistige Anpassungsfähigkeit an neue Aufgaben und Bedingungen des Lebens“, so muß man äußerst erstaunt sein, zu beobachten, wie wenig alle diese Versuche und Tests — zumal die in der Psychiatrie und experimentellen Pädagogik —

gerade dem Leben angepaßt erschienen! Wenn man nicht den falschen Weg der älteren Psychiatrie ging, und gar Kenntnisse statt Intelligenz prüfte (Rodenwaldt⁴) hat die groben Verwechslungen vormals gebührend aufgezeigt) oder diese mit Gedächtnis usw. vermischte, so kam man doch zu Verfahren, die gerade für den gemeinen Mann ziemlich wenig kennzeichnend sind, die wieder zu philologisch, zu akademisch zugespitzt waren und ganz und gar lebensfremde Aufgabenstellungen fordern. Sehr richtig bemerkt daher Erich Stern, daß es praktisch viel wichtiger ist, ob jemand Leiter und Treppe in der Anwendung unterscheidet, als ob er sie in üblicher Definitionsprüfung trennen kann. Ähnliche Umwertungen an sich guter Grundgedanken findet man etwa auch in der Verdeutlichung des Ebbinghaus-Verfahrens durch die optische Methode, obschon gerade der Ebbinghaustest äußerst lebensnah ist und etwa als Eignungsprüfung u. a. für Journalisten, für Bureaupersonal verwendet wurde. Man bleibt also völlig in Richtung der W. Sternschen Intelligenzdefinition, ja man wird ihr nur gerecht, wenn man sich rein praktischer Intelligenzprüfung zuwendet.

Welche Anforderungen stellt nun das Leben an die Intelligenz, oder anders ausgedrückt: in welchen Formen von Verhaltensweisen sieht man usuell „praktische“ Intelligenz? Jenes Unterschieds- oder Begriffdefinieren, das Vollenden von angefangenen Sätzen, die bekannte Dreiwortmethode, logisch kausal oder frei kombiniert wie von Masselon, Meumann, Piorkowski und mir⁵) ausgearbeitet, die logische Apperzeption schwierigerer Inhalte, geprüft in meinem Schematest, schwere Verstandesfragen, wie man sie im Binet-Simonsystem benutzt oder sogar so hochkomplizierte Fragen wie die gute Bindewortergänzungsmethode nach Minkus⁶) oder die Versuche für mehrdimensionale Ordnungen, wie sie Stern⁷) vorzüglich entwickelt: das alles bewegt sich nicht nur um Kreise mehr oder minder schulisch geübter oder gar höher gebildeter Individuen, sondern ist überhaupt geisteswissenschaftlich orientiert, ist mehr oder minder schreibstischgemäß. Umgekehrt, jene einfache Übertragung von Anthropoidenintelligenz auf Hirnverletzte oder Vollsinnige scheitert in der Regel oft daran, daß die Aufgaben zu leicht sind. Was dem Anthropoiden schwer, was für den Minderwertigen sehr eindeutiges Versuchsergebnis wäre, bleibt hier weniger angebracht. So bedeutet z. B. das — scheinbar spontan veranlaßte — Einschalten einer Lampe, wie es Erich Stern verlangt, auch das Benutzen von Umwegen zur Erlangung eines bestimmten Zieles, vielfach längst nicht gleich hohe Anforderung, wie beim Mindersinnigen. Vor allem aber entsteht oft im Untersuchten die schlimme Einstellung des Unangemessenen, ja Lächerlichen. — Endlich aber möchte man den Umkreis der sog. „praktischen Intelligenz“ noch aus einem anderen Grunde näher ins Auge fassen.

Jene Anthropoidenuntersuchungen, von denen Lipmann wie Erich Stern ausgingen, fassen nämlich nur einen Ausschnitt praktischer Intelligenz, den man in erster Linie als „manuelle Geschicklichkeit“ bezeichnen möchte. Die Teneriffaaffen mußten natürlich sozusagen auf praktisch-kinematische Intelligenz erfaßt werden. Es gibt indessen auch konkret-praktische Intelligenz, wie sogleich erwähnt werden soll, die nicht mehr an das rein Manuelle gebunden ist. Überhaupt wird man vorteilhaft sich zunächst einmal klar machen, welche Hauptgruppen von Formen praktischer Intelligenz im Leben schlechthin häufiger vorkommen. Eine zweite Fragestellung betrifft dann das Problem, wie man diese Gruppen im Versuche erfaßt? Denn wenn auch volle Lebensnähe erwünscht ist, so besteht doch kein Zweifel, daß man nur indirekt gelegentlich das „Leben“ in einen Versuch spannen kann: ohne aber irgendwie dem Bannkreis der theoretischen Intelligenzprüfung zu verfallen.

Die Bezeichnung „manuelle Intelligenz“ soll nicht falsch verstanden sein. Die Manualität der Schimpansen nahm inhaltlich äußerst verschiedene Formen an. Aber sicherlich trifft man schon in rein äußerer manueller Geschicklichkeit ein Teilstück praktischer Intelligenz. Man muß nur beobachten, um sie wahrzunehmen: der Möbeldmann faßt ein Sofa zweifellos geschickter an als ein Universitätsprofessor. Nicht nur seine Erfahrung, auch seine psychische Konstitution legt ihm den „praktischen Griff“ von Natur viel näher. Das Warenhausfräulein packt Glassachen und heterogene Formen von Gegenständen gewandter ein und zweckentsprechender als es etwa ein Musiker täte. Man lernt aus vielen praktischen Berufen auch praktische Intelligenzarten: man muß also genau denselben Weg verfolgen, den früher Psychologie und Psychiatrie beschritt als sie sog. „Intelligenztests“ suchte — und dabei völlig im Bann des Schreibtischakademikers, des philosophisch-philologischen Kopfes blieb. Die Tatsache, daß eine Untersuchungsperson möglicherweise den prüfenden Arzt oder Fachpsychologen an praktischer Intelligenz im Versuche schlägt, ist der beste Beweis dafür, daß die Wissenschaft hier auf dem rechten Wege ist. Analytisch gesehen ist jene äußere manuelle Geschicklichkeit indessen abzutrennen von einer anderen Funktion, die nicht zum vorliegenden Thema gehört, nämlich der technischen Begabung. Deren Untersuchung ist eine Frage für sich. Man wird überall da Übergänge, Verbindungen und Korrelationen zur technischen Begabung finden, wo die Versuchsperson auf dem Wege des kombinatorisch gefundenen mechanischen Hilfsmittels zum Ziele gelangt. Würde man also etwa fordern, daß sie ihre manuelle Geschicklichkeit zeigt durch Zusammen setzen von Kistenteilen oder dem Öffnen eines entzweigegangenen Schlosses: so würde man beispielsweise bereits im Gebiete der tech-

nischen Intelligenz sein; genau so, wie beim Beobachten eines Chauffeurs, der den Fehler im streikenden Motor auffinden muß. Die Kombination bei der manuellen Geschicklichkeit, ebenso die „praktische Kombination“, von der sogleich zu sprechen sein wird, soll vielmehr tunlichst reinlich vom technischen Denken gehalten werden. Die manuelle Geschicklichkeit selbst, in ihrer äußeren Gestaltgebung, scheint nun wohl nur untergeordnet einer anderen Funktion, deren eminente Bedeutung für die praktische Intelligenz ganz außer Frage stehen dürfte: nämlich der Fähigkeit zur Organisation.

Allerdings ist gerade Organisationsgabe nicht allen und zumal nicht theoretischen Naturen gegeben. Andererseits weiß jeder — fast am eigenen Leibe in heutiger Zeit — wie wichtig, wie praktisch wertvoll Organisationsgabe ist. Ihr scheint sich die manuelle Geschicklichkeit deshalb als erstes unterzuordnen, weil in den (vorhin konkretisierten) Beispielen ihrer Anwendung der Denkkakt ein organisatorisches Moment besitzt. Es ist sozusagen nur eine rein handmäßige Organisation, aber trotzdem liegt auch hier das Wesen aller Organisation: Zweckmäßigkeit und Ökonomie der benutzten Mittel der Handlung zugrunde. Die in Frage stehende Organisation ist allerdings naturnotwendig im Augenblick dinglich gegeben. Eine andere Art der Organisation kommt in Betracht, wenn man spekulativ organisieren muß, wenn also die Handlung innerlich vorgedacht wird, ehe sie zur Ausführung gelangt. Dies kann in zwei Staffeln geschehen: entweder unmittelbar vor einem konkreten Sachverhalt oder sozusagen rein apriori oder ideell-abstrakt. Wenn jemand etwa in einer Bodenkammer unter vielfachem Gerümpel eine bestimmte Gardinenstange heraussuchen will, so muß er sich vorher überlegen, auf welchem Wege er am schnellsten und vorteilhaftesten an diese herankommt. Gewisse Hindernisse sind zu überwinden, unvorhergesehene Schwierigkeiten (etwa das Zusammenstürzen von anderen, aufgetürmten Gegenständen) zu berechnen, die gesamte Sachlage soweit zu überschauen, daß man sofort konkret den spekulativen Gedanken persönlich in die Tat umsetzen kann. Ideell abstrakt arbeitet etwa ein Lebensmitteldiktator wie Hoover, der vom Schreibtisch aus eine Legion von Dingen, Menschen, Unternehmen propagandistisch ansetzt und mit allen Möglichkeiten rechnend doch die Lösung seiner Organisationsaufgabe, eine Lösung, die erst in Monaten oder Jahren erfolgen mag, erwarten muß. Ähnliches tut der Organisator eines Geschäfts, der Leiter einer Bibliothek usf., nach unten hin in quantitativer Abstufung. —

Verwandt mit dieser Spekulation zu Organisationszwecken ist nun eine zweite Ader der praktischen Intelligenz, nämlich die praktische Kombinationsgabe. Organisation setzt Ökonomie an Zeit und Material voraus. Kombination schöpft sozusagen mehr produktiv

aus Überfluß, kann zugleich ökonomisch sein, muß es aber nicht. Der psychische Vorgang unterscheidet sich daher von vornherein durch Fehlen bestimmter Hemmungen: Einengung, Bedingungen, Grenzen fallen fort. Praktische Kombination kann wieder zweierlei umfassen: konkrete Objekte oder abstrakte Inhalte. In jedem Fall müssen sie aber auf rein praktische Fragestellungen sich beschränken, denn man prüft praktische Intelligenz. Wann verlangt man angesichts konkreter Objekte praktische Kombination? Gerade aus Kriegszeiten ist diese Fähigkeit sehr vertraut, denn alles, was mit „Behelf“ zu tun hatte, gehört hierher: wenn der Soldat unter Benutzung fertig vorliegender Elemente sich ein Etwas zusammenbastelte, die Hausfrau „Neues aus Altem“ schneidert, so liegt praktische Kombination am konkreten Objekt vor. Oft können die fertigen Elemente als Teilstück nicht Benutzung finden, wird vielmehr erst ein Werkzeug hergestellt: dann kommt man zu ähnlichen Sachlagen wie bei Köhler, dessen Anthropoiden aus zwei Bambusstöcken sich längere Greifwerkzeuge fertigten. Abstrakt und praktisch kann diese Kombination in zweierlei Form sein: sie kann nämlich a posteriori und a priori ablaufen. Sie ist rekonstruktiv oder konstruktiv geartet am sachlichen Inhalte. Wenn ein Jäger die Fährte des Wildes verfolgt, aus bestimmten Merkzeichen Schlüsse ziehend kombiniert, wo der Bock gewesen ist, so hat man ein Beispiel für den ersten Fall. Wenn eine Rettungsexpedition den Nordpolfahrer oder den abgestürzten Bergsteiger sucht und überlegt, auf welcher Weise sie an den Gesuchten herankommen könnte, dessen Standort bekannt ist, so liegt konstruktive Kombination vor. Man kennt den Ort, man sieht ihn unmittelbar, aber man kann nicht heran und muß Hilfsmittel ersinnen, um das Ziel indirekt zu erreichen. Ähnliches liegt vor, wenn man im voraus, zur Verhütung bestimmter Ereignisse, Vorkehrungen trifft.

Indessen gehört zur praktischen Intelligenz zweifellos noch ein Drittes. Das, was man praktische Aufmerksamkeit heißen möchte. Diese Funktion ist vielgestaltig, aber in ihrer Mannigfaltigkeit überaus bedeutsam.

Zunächst berührt auch sie ein Stück der Organisation, wie überhaupt die Dinge der Praxis von definitorischer Trennung wenig wissen. Sie enthält das Moment der Zweckmäßigkeit: nun aber sogleich einseitig, wie die Kombination einseitig war; also getrennt von der eingengteren Organisation. Wenn Erich Stern betonte, daß es wichtiger sei, daß jemand Treppe und Leiter praktisch unterscheide in der Anwendung — gleichgültig, ob er eine schöne Definition logischer Form für beide Begriffe zustande bringe oder nicht —, so wäre in einer solchen konkreten Anwendung von Leiter oder Treppe in einem ganz bestimmten Falle das Moment der Zweckmäßigkeit vertreten. Es ist eben ein

Teilstück der praktischen Aufmerksamkeit, ob jemand im gegebenen Augenblick eine Leiter oder eine Treppe benutzt. Etwas ganz anderes ist die volkstümlich mit „Findigkeit“ bezeichnete Funktion. Jemand hat einen Schlüssel, eine Notiz verlegt: der findige Kopf abstrahiert von den ablenkenden Nebenreizen (wie: den sonstigen Papieren auf dem Schreibtisch) und kommt schneller zum Ziele als der, welcher keine abstrahierende Aufmerksamkeit besitzt. Wieder ein Übergang zu einem Dritten: der Geistesgegenwart. Der Luftfahrer, der im entscheidenden Augenblick die Reißleine zog, der Bahnbeamte, der dem fahrenden Zug mit Warnungssignal entgegenteilte und so das Unglück verhütete: das waren geistesgegenwärtige Leute. Sie verstanden es, ihrer Aufmerksamkeit bei unmittelbar und unvorhergesehenem Tatbestand sogleich eine nützliche Richtung zu bieten, ihren Geist gegenwärtig, d. h. konzentrierte Aufmerksamkeit, verbunden mit entsprechendem Reaktionsablauf, zu besitzen. Ähnliches, nur abstrakt, konnte man bei jeder experimentellen Kraftfahrer- oder Fliegerprüfung vor dem Reaktionsbrett beobachten. Die Untersuchung der praktischen Intelligenz wird noch verwirklichtere Formen lieben. Etwas ganz anderes ist dann ein Viertes: nämlich die Form der Aufmerksamkeit, die man mit „Menschenkenntnis“ bezeichnet. Auch sie hat ungeheuren praktischen Gehalt. Die theoretische Intelligenzprüfung verlangte dafür keine Proben. Wir müssen hier dagegen Belege erwarten: Es gehört geradezu zum praktisch Begabten, daß er Menschenkenntnis besitzt, die Leute richtig einschätzt und bewertet.

Zum Schluß wäre noch eine andere Komponente der praktischen Intelligenz zu nennen, nämlich die Anpassungsfähigkeit eines Menschen.

Das Sicheinfügen in neue Zusammenhänge, das sich an eine Umgebung anfügen können, ist etwas außerordentlich Wichtiges. Sehr viele Gelähmte scheitern z. B. in der Therapie daran, daß sie es nicht verstehen, mit ihren übrigen gesunden Gliedern sich geschickt fortzuhelfen. Sehr viele Spione wurden deshalb entlarvt, weil sie sich nicht hinreichend angepaßt hatten der Form, die sie zum Deckmantel benutzt. In der Akkordarbeit spielt Anpassung die wichtigste Rolle, beim Tanz, beim militärischen Marschieren: überall ist die Anpassung das Notwendige. Bei Besprechung der ausgesuchten Versuche wird auf die Verschiedenartigkeit der Anpassung hingewiesen werden. Nur muß grundsätzlich betont sein, daß diese Anpassung nicht intuitiv-gefühlsmäßig, sondern etwas rein Intellektuelles sein soll. Nicht Einfühlung, sondern Intelligenz. Denn es würde jedem Grundsatz reinlicher Fragestellung widersprechen, wenn man die natürlich im praktischen Leben auch sehr wichtigen, gefühlsmäßigen Beanlagungen zur praktischen Intelligenz zählen wollte. Anders mit der Aufmerksam-

keit und der Kombination: ganz wie bei der theoretischen Intelligenz rechnen sie stets als bei Intelligenz sehr wesentlich beteiligte Faktoren: und man braucht sich nur der großen Literatur über das Verhältnis zwischen Apperzeption und Aufmerksamkeit, die an Wundt⁸⁾ anknüpfte, zu erinnern, um zu wissen, wie außerordentlich kompliziert schon im Theoretischen die Beziehungen Intelligenz-Aufmerksamkeit-Kombination sind! Empirisch hat die bisherige Intelligenzprüfung Aufmerksamkeit und Kombination in Tests mitaufgenommen gehabt. Es soll nunmehr eine Reihe von einfachen Methoden genannt werden, mit deren Hilfe die erwähnten Teilfunktionen der praktischen Intelligenz versuchsmäßig erfaßt werden können. Die Verfahren sind qualitativ verschieden, einzelne sehr schwer, andere leichter. Man kann daher von Fall zu Fall eine entsprechende Auswahl treffen. Späterhin würde auch die Frage zusammenfassender Schnelldiagnose, die für den Praktiker immer von erheblicher Bedeutung ist, zu erwähnen sein. Die meisten der Methoden sind gänzlich neu. Es schien aber auch durchaus angängig, etliche in der Literatur bereits genannte Tests mitzuübernehmen, da diese inhaltlich in den Rahmen der praktischen Intelligenz passen. Die Autoren sind in diesem Falle genannt und auch ausdrücklich Veränderungen betont, die sich als zweckmäßig erwiesen haben. Bei der Auswahl der Proben ist immer möglichste Lebensnähe gesucht worden. Das heißt, sowohl das Kind wie der Erwachsene, der Gebildete wie Ungebildete müssen im Versuche erfaßbar sein. Das geschieht, wenn hinreichend abstufungsfähige Verfahren vorliegen und wenn der Stoff der Methode so geartet ist, daß er innerlich jedem zugänglich wird. Man darf nicht spezifische Berufskenntnisse, auch nicht eigentliche Bildungskenntnisse, voraussetzen. Daß derartige Prüfungen zudem hohen pädagogischen und auch therapeutischen Wert bei Wiederholungen besitzen können, ist gerade hinsichtlich der praktischen Intelligenz ersichtlich. Man entdeckt bei Versuchen vielfach Leute, deren überhebende Einstellung angesichts ihrer Unfähigkeit bei scheinbar kindlichsten Aufgaben ziemlich kleinlautem Verhalten weicht. Umgekehrt bessert sich das Selbstvertrauen ersichtlich, wenn man Kranke in gewissen Zwischenräumen zur Wiederholung der Versuche bringt und ihnen von Versuch zu Versuch Anstieg ihrer Zeitkurve usw. am rein praktischen Fall dartut. Bei eigentlich psychotherapeutischen Apparaten bleibt oft genug das Vorurteil zurück, daß man dergleichen im „Leben“ ja nicht benötigt.

I. Prüfung der Organisationsfähigkeit.

a) Manuelle Geschicklichkeit.

Die Proben werden, wie alle übrigen, dem Leben entnommen. Fragt man sich, wo insbesondere manuell betonte Geschicklichkeit, Organisa-

tion der Hand zutage tritt, so braucht man sich nur wirklicher Vorfälle zu erinnern. Der Kellner, der in gewandtester Weise auf zwei Armen ein Tablett mit flüssigen und festen, verschiedenartigsten Dingen trägt, ist für diese Art Intelligenz gleichmäßiges Vorbild, wie die Hausfrau, die ihre verfitzten Knäuel aufwickeln oder der Reisende, der im Koffer die vielseitige Ausrüstung zu seiner Tour, wohl verpackt und geschickt angeordnet, bergen muß. Diese praktischen Archetypen müssen zu exaktem Versuchsmaterial umgeformt sein. Man gewinnt aus ihnen etwa drei Versuchsformen folgender Art:

1. „Transporttest.“ Die Versuchsperson erhält 20 oder mehr ungleichartige Gegenstände. Es bewährten sich in den Experimenten Flaschen, Kistchen, Schachteln, Stangen, Draht, etliche offene, mit Holzkugeln gefüllte Tüten (entsprechend etwa den beweglichen und rollenden Kartoffeln, Äpfeln usw. des Einkäufers), teils mit, teils ohne Griff oder Verschnürung. Sie hat die Aufgabe, das Konglomerat beiläufig durch drei große Räume fehlerfrei zu befördern, insgesamt ungefähr 50 Meter Weglänge abstreifend, ohne daß bei simultanem Transport ein einziges der Teilstücke zu Boden fällt. Taschen oder Transportbehältnisse stehen nicht zur Verfügung. Sie muß sich behelfen mit den Händen, darf auch (falls sie darauf verfällt — was merkwürdigerweise nicht immer der Fall ist) die seitlichen Jackettaschen mitbenutzen. Große Schwierigkeiten bereiten hierbei Flaschen und inhaltvolle offene Tüten. Der praktisch Intelligente packt außerdem das Konglomerat durch Anhängen von kleineren Einzelteilen an größere, verschnürte (keinesfalls irgendwie zu öffnende!) Pakete geschickter. Sehr Gewandte verfallen auf den Gedanken, die beigefügte Röhre als Stock zu nutzen und über die Schulter, mit angehängten Teilstücken, zu tragen, um die Hand zu freier Hilfe zu gewinnen. Soldatische Leibriemen sind vor dem Versuch abzulegen, da sie natürlich einen wesentlichen Vorzug gewähren würden, der nicht aus Intelligenz, sondern dem Zufall der Tracht folgern kann. Die Versuchsbedingungen werden erschwert durch Leiten des Probeweges über Treppen oder offene Veranden, Balkone, wo Luftzug und körperliche Erschütterungen die Aufgabe erschweren. In jedem Fall ist streng für einheitliche Wegbedingung zu sorgen. Bei ganz exakter Versuchsanlage wird man daher, obwohl das Tragen im offenen Raum so unendlich wichtig, doch von den Varianten der freien Atmosphäre etwas weniger Gebrauch machen wollen. Gemessen wird die Zahl der Fehler, dargestellt durch zur Erde fallende Teilstücke (Wiederaufheben ist im Versuch streng verboten). Es kann auch Messung der Wegzeit erfolgen. Methodisch ist folgerichtiger, wenn für alle eine Einheitszeit Bedingung ist. Die Verrechnung erfolgt dann nach absoluter Fehlerzahl. Man macht zur Bedingung, daß beispielsweise die Weglänge in genau 10 Minuten absolviert sein muß. 5 Minuten (oder mehr) ist der Vorbereitung dazu überlassen. Abmarsch auf Kommando.

Dieselben Gegenstände werden alsdann für den zweiten Versuch, den

2. Koffertest verwendet. Hier erhält der Betreffende eine verschließbare Holzkiste. Er ist in die Situation des Reisenden zu versetzen, der gezwungen wäre, alle Objekte (20 und mehr) in dieses Behältnis zu fügen, ohne daß zwangloser Verschuß der Kiste oder unangemessener Transport unbeachtet bleibt. Das letztere bezieht sich etwa auf stoßfreies Transportieren der Glassachen. Fügt man z. B. ein Bügeleisen unter die Gegenstandsmenge, so kann letzteres, ungünstig verpackt, großen Schaden anrichten. Der Geübte versteht es hierbei, geeignete Gegenstände ineinander zu schachteln, ausfüllend aufzuschichten, raumsparend den Koffer zu organisieren. Am schwersten fällt eine beigegebene

Röhre, die dem obligaten, stets lästig unterzubringenden Schirm entspricht. Sie kann im rechteckigen Holzkoffer nur diagonal Platz finden, und zwar schräg-diagonal von unten nach oben gelagert. Da dieser Tatbestand den meisten zu spät klar wird, sehr viele, wie in Wirklichkeit, überhaupt ganz zuletzt an das Instrument denken, so bedeutet die Nichtbeachtung erheblichen Zeitverlust, Umpacken, Neuaufbau des Ganzen. Die Kiste muß so berechnet sein, daß möglichst eingengt eine oder nur sehr wenige Endlösungen erfolgen können. Schlechte Packungen (Eisen mit Glasflaschen vermengt, überquellende Pappkartons) sind im Aufbau sofort abzulehnen. Bemerkt sei, daß gerissene Versuchspersonen (es geschah mir schon bei 12jährigen Volksschülern!) geschickt etliche Gegenstände unter dem Versuchstisch zu verstecken suchen, um sie zu beseitigen, da sie „störend“ wirken. Dergleichen ist charakterologisch sehr interessant, selbstverständlich nachher abzulehnen. Man zählt die Gegenstände vorher einzeln vor, später ebenso einzeln in der Kiste nach. Maßeinheit ist für den exakten Versuch als einzige Komponente die gebrauchte Zeit. Sie schwankte beispielsweise bei 21 Gegen-

ständen zwischen 20 Minuten und 2 Stunden. — Ferner lassen sich auch emotionale Werte (Ungeduld, Wut, Oberflächlichkeit, Bedachtsamkeit) erstklassig daran prüfen. Anschließend hieran kann noch ein dritter Versuch erfolgen, der von mir ergänzungsweise in den Plan rein technischer Eignungsprüfungen eingeführt worden ist. Es ist dies mein

3. Werkzeug-rahmentest. An der Wand ist senkrecht ein hölzernes

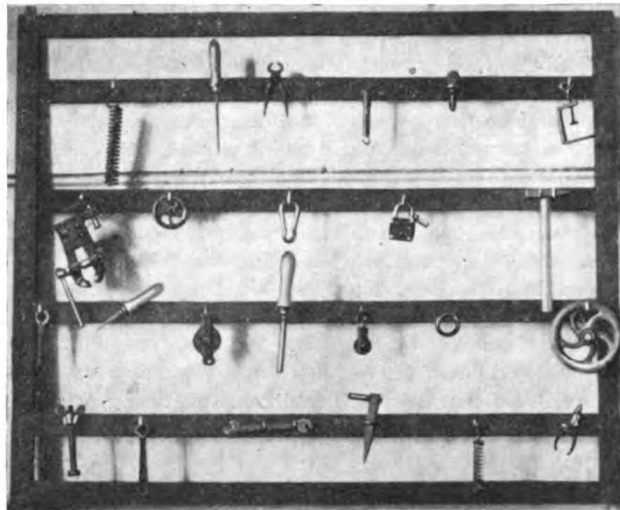


Abb. 1. Werkzeugrahmen.

Aufhängegestell gegeben. Eine Kiste mit verschiedenen Werkzeugen (Hammer, Bohrer, Stemmeisen, Rädern, Schloß, Ringen, Feilen, Schraubenziehern, Schraubstock, Schlüsselring, Brecheisen, Drahtzange usw.) wird nebst Photographie (wie Abb. 1) der Versuchsperson überreicht. Sie soll genau nach dem Vorbild den Holzrahmen einrichten, also mit den betr. Werkzeugen beschicken. Eine Aufgabe, die typisch werkstattgemäß ist, die, wenn auch mit geändertem Material, jeder nach Vorlagen praktisch arbeitende Dekorateur, Einrichter, Lehrling verrichten muß. Es zeigt sich an diesem Versuch überaus klar, ob jemand manuell geschickt und organisatorisch begabt ist. Der Intelligente überblickt mit einem Schlage die herausfallenden größeren Objekte, wie Hammer, Zange, Feile, Stemmeisen, bringt sie sofort an, regelt die Einrichtung reihenweise-systematisch, hängt mit wenigen Griffen jedes der im Gleichgewicht bereits so differenzierten Objekte gewandt an den jeweiligen Haken. Schwer aufzuhängen sind etwa die Spiralfedern. Manuell Unorganisatorische bosseln minutenlang daran herum, weil jede Schleife, jeder Aufhänger fehlt. Ein Experimentum crucis ist das Aufhängen des Schraubstocks in der Halteöse. Etliche versuchen ihn durch Klemmstellung anzubringen, andere verlagern seinen Schwerpunkt ungünstig.

Die eleganteste Lösung des Intelligenten benutzt die verschiebbare Tischzwingenschraubstange zum Einhängen; Schwerpunkt nach unten. Von niederschlagendem Erfolge ist der Versuch bei solchen, die unglückseligerweise das Photo, das ihnen lateral in die Hand gegeben wird, verkehrt anschauen, also alles in Kopf-untenstellung sehen. So unglaublich es klingt, so ist es doch Tatsache, daß verschiedentlich dieser Irrtum eintrat, ohne irgendwie gemerkt zu werden. Mit erheblichen Schwierigkeiten wurden die Gegenstände, den Gesetzen der Schwerkraft entgegen, plazierte: etliche benötigten 45 Minuten, um die stets wieder herabfallenden Objekte irgendwie auszubalancieren! Sie beobachteten weder die Unmöglichkeit der Fragestellung, wie die Tatsache, daß immer noch Abweichungen mit der Originalabbildung übrigbleiben mußten, da der Rahmen so gebaut ist, daß nur eine einzige Lage möglich wird. Normalschnell sind Lösungen bis zu 10 Minuten Dauer. Extremwerte bei Kindern und Jugendlichen reichen bis zu 60 Minuten. Erwachsene arbeiten nur etwas schneller als der 14- bis 16jährige Schulentlassene.

4. Entwirrungstest. Er soll die manuelle Organisation prüfen, die zur Anwendung kommt, wenn jemand ein Bindfadenknäuel, das unübersichtlich

verfilzt wurde, zu gerader Schnur auflösen muß. Ähnliche Verhältnisse liegen bei Garnen, Wollen, Drähten vor. Die Aufgabe ist rein praktisch. Auch hier ist einzige Maßgröße, wie beim vorigen Test, nur die Zeit, also etwas durchaus Exaktes. Schwierigkeiten bereiten dagegen die stetigen Versuchsbedingungen: denn man muß natürlich auch dafür sorgen, daß jeder-

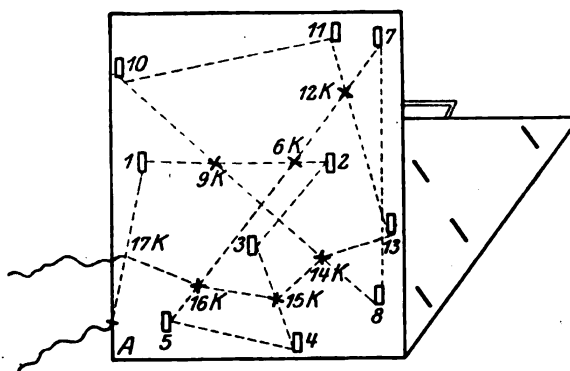


Abb. 2. Vorbereitungsgestell für den Entwirrungstest.

mann unter gleichen Umständen tunlichst gleich schwere Aufgaben erhält. Um diese Möglichkeit zu verwirklichen, bediente ich mich einer apparativen Hilfsvorrichtung: Aufwickelbrett und Vorbereitungsgestell für den Entwirrungstest, wie es Abb. 2 verdeutlicht. Der Test bedarf also der Vorbereitung. Die Lösung erfolgt stets einheitlich, nur bei variabler Versuchszeit. Der Aufwickelapparat besteht aus einem Vorderbrett mit Schlitzern, die numeriert sind, das außerdem an gewissen Stellen Marken mit der Bezeichnung „Knoten“ trägt. Im Scharnier an ihm unterkantig befestigt ist ein Rückseitenbrett mit festen Eisenstiften, die in die Vorderschlitzlöcher bei Zusammenklappen der Bretter passen und etwas 3—5 cm darüber hinausragen. Man beginnt nun den Bindfaden an Stelle A als Anfang einzuklemmen, und genau nach der willkürlich gestreuten Schlitznumerierung, Nummer für Nummer, in einfacher Schlaufe um die herausragenden Stifte zu schlingen. An den Stellen, wo „Knoten“ steht, ist ein entsprechender Knoten (wieder genau nach Abfolge) zu machen. Das Schlußstück wird mit A verbunden. Durch Zurückklappen der Rückwand gleiten sämtliche Stifte mit einem Schlage von der Schnur, die nunmehr ein ganz bestimmt verwirrtes Netz darstellt, dessen Verwirrung mit Schnurlänge und Knotenzahl wie Knotenabstand beliebig erschwert werden kann. Der Versuch als solcher offenbart spezifisch die manuelle Geschicklichkeit und das richtige Anfassen der Aufgabe. Zumal auch im Negativen, nämlich dem Sorgetragen, daß jemand die zu entwirrende Schnur nicht in der Arbeit

erneut verwirrt. Schlußbedingung ist: Überreichen eines einwandfrei zum Knäuel aufgewickelten Bindfadenstücks. Gute Lösungen erfolgen in etwa 3 Minuten. Ungeschickte dauern wesentlich länger, je nach Alter, Beruf und Intelligenz der Versuchsperson.

b) Konkrete Spekulation.

Nicht mehr auf rein manuelle, als auch vor allem spekulative Funktionen nehmen drei weitere Tests Bezug: die auch bei normalen Erwachsenen möglich werdenden Proben zur „Hindernisbeseitigung“, der Telegrammversuch, der Absuchtest. — Es sei ausdrücklich betont, daß natürlich zwischen Gruppe a und b Übergänge statthaben können und werden. Aber immer wird bei a eine erheblichere Betonung der bloßen Handgeschicklichkeit, als bei b sich vorfinden.

5. Hindernisbeseitigen. Dieser Versuch wird von Koehler (a. a. O.) wie Lipmann (a. a. O.) und Erich Stern (desgl.) verwendet. Er ist ohne weiteres zu übernehmen bei Erwachsenen, wenn die Aufgabe nur schwierig genug ist. Praktisch kommt diese Intelligenz überall in Betracht, wo unzulängliche Örtlichkeiten auf ein bestimmtes Objekt durchspürt werden müssen, oder wo einer Absicht materielle Hemmungen entgegenstehen. (Beispiel: Das Absuchen einer Bodenkammer, das Verbrennen des stumpfreichen Weihnachtsbaumes im englochigen Zimmerofen.) Die Versuchsanordnung kann beispielsweise zu folgenden erprobten Möglichkeiten greifen: Ein ziemlich breites Brett, besser ein Tisch, ist vom Raume A nach B durch verschiedene, enge Türen zu transportieren. Nur Kippbewegungen und gutes Abmessen der Raummöglichkeiten führt zum Ziele (einseitig geöffnete Doppeltüren sind verwendbar). Gemessen wird die Zeit. Ferner: aus einer Raumecke, die nach genauem Plan aufgehäufte, heterogene Objekte enthält, soll ein bestimmter Gegenstand geholt werden. Man verwendet Stühle, kleine Tische, Fußbänke, Gardinenstangen, Kannen, die so ineinandergeschichtet werden, daß sie gegebenenfalls herunterfallen, wenn man sie ungeschickt voneinander trennt, und andererseits so, daß sie nur schwer voneinander entfernt werden können. Der gesuchte Gegenstand ist möglichst erdwärts zu lagern, um die Aufgabe zu erschweren. Vorzüglich bewährte sich außerdem Abschluß der Ecke durch einen festen Vorhang: der Unintelligente vergißt, rechtzeitig den Vorhang hochzuschlagen und zu fixieren. Mangelhaft an diesen den Anthropoidenexperimenten entnommenen Versuchen ist beim Erwachsenen die relativ schwierige Verrechnung zwischen Versuchszeit und evtl. Fehlerzahl, die aus Herunterfallen von nicht gewünschten Teilobjekten folgern kann, wenn auch freilich nicht muß. Grundsätzlich erstrebe ich auch bei praktischer Intelligenz meine „Einkomponentenrechnung“⁽⁹⁾.

6. Telegrammversuch. Vom Leipziger Lehrerverein¹⁰⁾ ist der Versuch gleichzeitig mit Experimenten meinerseits, die — unabhängig hiervon — Erwachsene betrafen, durchgeführt worden. Wir buchen ihn daher als Leipziger Versuch. Er besteht bekanntlich darin, daß man dem Kinde, in unserem Falle Erwachsenen, die Aufgabe stellt, einen bestimmten Inhalt in Telegrammform umzuwerten: also rationelle Wortorganisation zu treiben. Nach dem Leipziger Vorbild wird ein Brief gegeben. Dieser ist umzuformen in Telegrammstil. Ich ziehe Darbietung von Sachverhalten mündlicher (evtl. auch schriftlicher) Form vor, und wähle in erster Linie geschäftliche Motive, die sich viel besser stilistisch-telegraphistisch einengen lassen, oder Situationen. Denn man wird immer darauf sehen, daß der Spielraum der Ausdrucksmöglichkeiten möglichst eindeutig wird, keine zahlreichen Varianten übrigläßt. Ferner verlange ich stets eine Einheits-

zeit. Die Aufgabe soll etwa in 10 Minuten gelöst sein. Man muß nämlich beachten, daß hier die Bewertung auf jeden Fall relativ subjektiv wird, da eigentliche Maßstäbe fehlen! In Leipzig prüfte man begabte Volksschüler damit und bewertete nach einem Punktsystem, das die Haupt- und Nebengedanken des ursprünglichen Briefes, die im Telegramm zum Ausdruck gelangten, numerisch zensierte. Man kommt so in gewisse philologisch gesehene Auffassungen, die für den vorliegenden Fall der praktischen Intelligenz, der Organisation nebensächlich sind. Hier heißt es vielmehr: wer kann am besten telegraphische Organisation zeigen? Sicherlich der, welcher ökonomisch arbeitet, also bei verständlichem Sinn die geringste Wortzahl bringt. Es scheint daher viel einfacher zu sein, vorerst nach der Wortzahl zu zensieren. Man kann ferner sofort anschließend hieran die Wortzahl qualitativ staffeln, ohne indessen irgendwie Punktstaffelungen philologischer Natur einzuflechten. Die Aufgabe ändert sich zudem dadurch, daß man bei Sachlagen und geschäftlichen Inhalten viel exaktere Materialien bietet, als im Brief mit Überschrift, Floskeln usw. (Daß man natürlich in Sonderfällen, etwa Bureaupersonalprüfung, diese Umwertung des Briefes in Depeschen besonders prüfen kann, ist klar.) Man bietet etwa folgende Situation:

„Ihr Zug ist entgleist! Sie haben nur 2 M. 50 bei sich, brauchen Mittel und vor allem neue Wäsche an Stelle des Zerstörten. Wie telegraphieren Sie an Ihre Familie?“ —

Lösungsprobe: „Rösler, Berlin, Kommandantenstraße 40. Schickt telegraphisch 500 Mark Eilsendet Wäsche Zugentgleisung Gesund Ferdinand.“

Obwohl hier „Gesund“ ein Luxuswort, ist es organisatorisch doch gut, da es verfehlte Handlungen der vielleicht erregten Familie beruhigend hindern würde. Obige Lösung muß als gut gelten. Da es hierbei in erster Linie auf die Organisation, nicht so auf die allergrößte Arbeitsgeschwindigkeit ankommt, empfiehlt sich, zunächst nach hinreichendem Versuchsmaterial, eine Einheitszeit festzuhalten, auch wenn der eine oder andere vorzeitig fertig wäre. Auch ist zu bemerken, daß der einfache Mann, der Arbeiter, Privatier meist äußerst unbeholfen sind. — Eine Probe aus dem Wirtschaftlichen. Man gibt bekannt:

„Sie sehen eben in einem Warenhaus Sonderangebote auf Briefpapier in Blockform zu je 100 Seiten für 12 M., ferner vorzüglichen Räucherlachs das Viertel für 8,50 M., endlich einen größeren Posten Taschenlampenbatterien für nur 1,20 M. das Stück. Alle Gegenstände können Sie, wie Sie auf Erkundigung erfuhren, auch in größeren Posten bekommen. Wie telegraphieren Sie an Ihren Chef im heimatlichen Bazar?“

Probe: „Interessieren 100 Briefblocks 1000 Lampenbatterien je 1200 Zentner Räucherlachs 2000 Loewy.“

Das Geschick hierbei beruht in Zusammenfassung der Summen, Verrechnung der Fischpreise auf den Pfundpreis, eindeutiger Postenangabe, ohne daß Codebenutzung eintritt. Als Gegenstück eine unbeholfene Angabe:

„Warenhaus hier offeriert Briefpapierblocks je 100 à 12. Räucherlachs viertel achtfünzig, Taschenlampenbatterien Stück einzwanzig. Großposten. Soll aufkaufen? Prima Ware. Kunze.“

Hier sind erstlich überflüssige Doppelworte (mit Mehrpreis) benutzt, also praktische Zusammenschlüsse übersehen. Trotz des Bestrebens, ganz kurz zu sein, herrscht keine klare Mengenangabe des verfügbaren Materials: der Bazar müßte also gegebenenfalls nochmals Rückfrage halten. Es herrscht Zweifel, ob Engrospreis vielleicht billiger ist? Der Vermerk „prima Ware“ ist gut gemeint, doch überflüssig, da ein tüchtiger Reisender von selbst auf Qualität sieht oder anderenfalls mit der Instruktion des Aufkaufens auf jeden Fall reist. Beide Proben sind immer noch von Sachkundigen verfaßt. Bei Ungeübten erlebt man unglaubliche Schwerfälligkeiten, die es praktisch überaus leicht ermöglichen, Differen-

zierungen zu finden, ohne daß man irgendwie auf vage, stets nur fiktive Punktbewertungen einzugehen hat.

7. Absuchtest. Szymanski¹¹⁾ hat bekanntlich eine treffliche „Labyrinthauskehrprobe“ für Neunjährige herausgebracht, die auch bei Minderwertigen ihre guten Dienste tut. Terman hatte bereits für Achtjährige den Ballfeldtest¹²⁾ angegeben. Man muß danach trachten, für die praktische Intelligenz auch Versuche zu finden, die man höherem Lebensalter, selbst Erwachsenen bieten kann. Die Idee des Absuchenlassens eines Feldes nach einem verlorenen Gegenstand, des Auskehrens eines Labyrinths vom Zentrum her, wäre zu leicht, und vor allem deshalb, weil die Autoren nur zweidimensionale Vorrichtungen benutzen. Das wäre anders im dreidimensionalen Raume. Man muß ferner aus dem wirklichen Leben her nach Beispielen suchen, bei denen es auch Erwachsenen schwer fällt, etwas wiederzufinden. Außer der Modifikation des dreidimensionalen Raumes könnte man wohl auch an Fälle ebener Raumlagen denken, bei denen Farbwerte hindernd wirken: das Wiederfinden einer blauen Nadel auf dunkelblauem Teppich ist sehr schwer. Man kann daher in einfacher Form etwa ein dunkles Tuch auf ein Brett spannen, darauf eine kleine flache dunkle Papierscheibe von etwa 5 mm Durchmesser, oder einen feinen dunklen Draht legen, und denselben aus großer Entfernung — so 2 m und mehr — suchen lassen. Der Systematiker geht beim Absuchen des Brettes organisatorisch vor: reihenweise, von oben nach unten usw. Für Erwachsene ist dies bereits angemessener, indessen spräche hier sehr wesentlich das gute Auge, also keine Intelligenz allein, als auch optische Qualifikation mit: ein Fall, der im Leben gleichmäßig vorkommt, jedoch wissenschaftlich noch nicht spezialisiert genug erscheint. Durch Einführung des dreidimensionalen Suchraumes ändert sich die Sachlage. Jeder weiß, daß es durchaus nicht leicht ist, in der Badewanne ein stets fortgleitendes Stück Seife wiederzufinden. Der dreidimensionale Suchraum erfordert in Anbetracht des Objekts besonderes „konkretes“ Organisationstalent. Dieses aber suchen wir in diesem Abschnitt der Versuchsarten gerade. Man kommt daher zu angemessenen Bedingungen, wenn man ein kleines schwimmendes Metallbüchlein, von ähnlichem spezifischen Gewicht, in ein hinreichend ausgedehntes Bassin mit dunkel gefärbtem Wasser einfügt. Da man die Bassingröße nicht übermäßig groß wählen mag, empfiehlt sich ein mittleres Aquarium, dessen Oberfläche von einem Tuch verdeckt ist, welches zentral nur eine Öffnung für die dergestalt leicht fixierte Hand besitzt. Man muß daher, wegen Festlegung der Hand nach den Seiten hin, im kleineren Greifraum um so geschickter arbeiten, als im großen Bassin, wo der ganze Arm jedwede Bewegung lateral ermöglicht. Da Wasser bei Versuchen gegebenenfalls hindern kann, ist ebenso dienlich eine mit feinem Seesand gefüllte Kiste, deren Ausdehnung außerdem leicht größer sein kann als bei einem Glasgefäß. Hier kann man einen Perlmutterknopf, eine Bohne oder Ähnliches suchen lassen. Es empfiehlt sich, den Gegenstand vorher darzubieten, stets an derselben Stelle ohne Zuschauen der Versuchsperson zu lokalisieren und die Suchzeit bis zum endgültigen Erfolge zu messen. Beobachtet wird ferner die Systematik des Suchakts. Wo Zweifel bestehen, ob nicht ein Zufall die schnelle Lösung erbrachte, lassen sich mühelos weitere Kontrollproben einfügen und eine mittlere Suchzeit eruieren.

c) Ideell-abstrakte Spekulation.

Die folgende Gruppe zur Organisationsprüfung erfordert eine mehr abstrakt gerichtete spekulative Funktion. Wohl sind auch hier „dingliche“ Objekte, wie bei jeder praktischen Intelligenzprobe, Gegenstand des Versuchs: aber man muß durch besondere Gedankengänge erst

eine Organisation vorbereiten, muß besonders überlegen, in welcher Form die Handlungsfolge verlaufen soll. Es sind mehr logisch gebundene, abstraktere Spekulationserwägungen bei der Organisation, im Gegensatz zu der manuellen Geschicklichkeit, und konkret-spekulativen Organisation, die etwas Intuitives an sich trägt. Im Grunde genommen gelangt man jetzt zu jener höheren praktisch so bedeutungsvollen „Organisationsgabe“, an die man in Wirklichkeit meist zu denken pflegt.

8. Auftragsorganisationsprobe. Sie nimmt Bezug auf eine tagtäglich zu beobachtende Erscheinung. Jemand bekommt n Aufträge für einen Besorgungsgang in der Stadt. Der eine versteht es, die einzelnen Gänge geschickt in Entfernung und Zeit zu verbinden, der andere wird nicht fertig, da er kreuz und quer läuft. Typisch sind ferner Unbeholfenheiten von Handwerkern, die bei

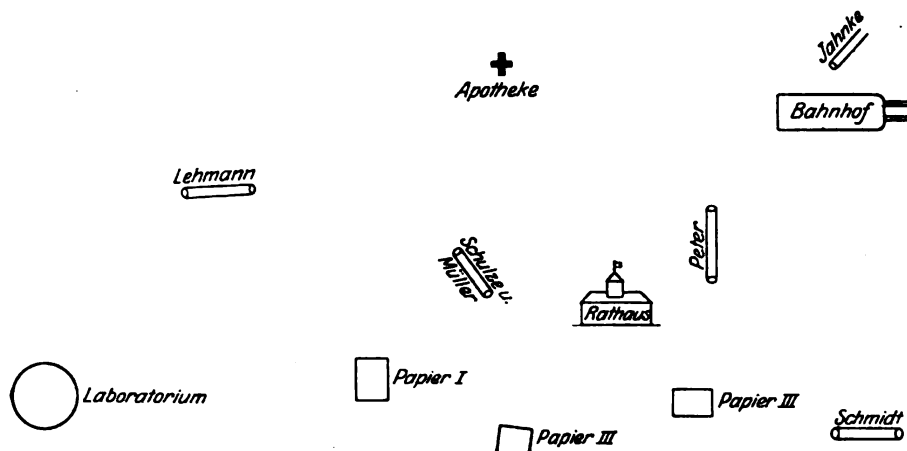


Abb. 8. Auftragsorganisation.

einem Auftrag Werkzeugteile übersehen, vielfach zum Lager zurückmüssen, weil sie immer wieder Teile vergessen hatten. Der vorliegende Versuch geht indessen aus vom festen Programm, das zunächst nur der Abfolge nach geregelt werden muß. Freie Organisation voll höchster Abstraktion fordert mein eigentlicher „Organisator-test“ (s. 11.). Die Versuchsperson erhält eine einfache ihr unbedingt klare Ortskarte des Aufenthalts. Wie beim Pharussystem, nur noch viel gröber, werden eingetragen mit hellen Papierrechtecken nebst Aufschrift: die Lage des Laboratoriums, die Lage der übrigen zu besuchenden Orte. Man verlangt etwa folgendes: „Es ist jetzt 10 Uhr vormittags. Gehen Sie zur Stadt und besorgen Sie mir eine neue Brotmarkenkarte (oder Bezahlung einer Steuerrechnung) auf dem Rathause, aus der Apotheke eine Schachtel Elarson. Versuchen Sie ferner eine Messingstange von 30 cm Länge aufzutreiben. Da diese schwer zu haben ist, müssen Sie bei Schmidt, Jahnke, Peter, Lehmann oder auch Schulze und Müller Nachfrage halten. Andere Eisenwarengeschäfte kämen kaum in Frage. Ferner muß Papier, liniert, etwa 50 Bogen beschafft werden. Drei Geschäfte sind in unserer Nähe. Vergessen Sie aber nicht, daß zwischen 1—3 alle geschlossen sind. Außerdem müssen Sie noch zum Bahnhof, um Herrn Direktor Scheinpflug abzuholen, der Ihnen Gepäckstücke aushändigen wird. Sein Zug trifft 1 Uhr 20 ein. Sie kommen mit Herrn Direktor dann gleich zurück.“

Der Auftrag entspricht dem Typus der Dienstmädchen- oder Hausdienerfunktionen. Ebenso zeigt sich praktisch die Schwierigkeit bei Hauspersonal (er ist also zugleich eine der vielen Eignungsprüfungen für Bedienstete). Der Geschickte kalkuliert, wenn der Plan beispielsweise wie Anlage die Geschäfte usw. verteilt (bei Ortsansässigen kann man ihn fortlassen) folgendermaßen: Da jetzt 10 Uhr ist, der Zug 1 Uhr 20 einläuft, muß bis dahin alles erledigt sein. Er bekommt ferner die Rathauskarte (für Steuer, Marken usw.), auf der ausdrücklich vermerkt ist: „Annahme zwischen 9—11 Uhr werktäglich.“ Er weiß ferner, daß die Geschäfte zwischen 1—3 schließen. Er kann also zwischen 1 und 1 Uhr 20 höchstens die dem Bahnhof näher gelagerte Apotheke aufsuchen. Er muß ferner unbedingt sofort aufs Rathaus. Die Besorgungsfolge ist anzugeben und wird in einfacher Notierung etwa numeriert: 1. Rathaus, 2. Schulze & Müller, falls dort vergeblich zunächst 3. Papiergeschäft I, 4. Papiergeschäft II, 5. Papiergeschäft III, 6. Schmidt, falls dort vergeblich 7. Peter, 8. desgl. Jahnke. Falls auch dort vergeblich 9. Lehmann, hierbei zugleich 10. Apotheke. Der Weg ist bis zur Apotheke identisch, falls Jahnke das Gewünschte hat. Von da 11. zum Bahnhof. — Lehmann wird, als außenliegend, zuletzt gewählt, da er bis 1 Uhr erreicht werden mußte, und weil ferner die Entfernung zur Bahn mindestens 20 Minuten beträgt. Es kommen gelegentlich auch noch die Lösung verbessernde Gedanken in Betracht. Etwa das Vermeiden vom Herumtragen schwerer Pakete auf sonstigen Besorgungsgängen. Man kann z. B. fingieren, daß ein schweres Paket von Büchern auf der zwischen 11 und 12 geöffneten Bibliothek abzugeben wäre: dergleichen verändert sofort die Disposition. Rein theoretische Stadtpläne geben vom Versuche leicht ein falsches Bild. Er erscheint zu schwer, zu unwirklich. Die Sachlage ändert sich aber, wenn man den Wohnsitz des Laboratoriums als Grundlage wählt. Ferner ist methodisch Bedingung, daß man alle Aufträge, allerdings in bunter Mischung, dem Betreffenden auf einem Zettel verzeichnet angibt: es handelt sich ja nicht um Gedächtnisprüfung. Man notiert etwa: Messingstange bei Müller, Lehmann, Jahnke oder Peters usw. besorgen. Man gibt ihm auch für das Rathaus das Formular mit, auf dem er von allein die Dienststunden zu ermitteln hat, wie es dem geübten Laufjungen, Dienstmädchen oder Lakaien zukommt. Ferner ist durchweg, um Einheit der Versuchsbedingung zu wahren, verboten, Straßenbahn, Auto oder Telephon zu benutzen. Fußweg soll gleichmäßige Bedingung sein. (Auf das Telephon verfallen die Intelligenten sofort: sie sparen sich dadurch Umfrage bei den einzelnen Geschäften.) Die Schwierigkeit, mithin die gemessene Qualität, ist höchst veränderlich. Bereits kleinste Kinder kann man entsprechend prüfen, wenn man ihnen, in Ähnlichung an das Binet-Simon-System, zwei Aufträge oder mehr gibt. Diese sollen dann freilich nicht etwa nur behalten oder verwirklicht, sondern in richtiger Reihenfolge absolviert werden.

9. Der Nachschlagetest. Er ist bereits von Dück¹³⁾ bei Kanzleipersonal versucht worden, wenn auch in anderer Form. Auch Weigl¹⁴⁾ und nach ihnen Piorkowski¹⁵⁾ hat für Bureaupersonal gleiche Experimente angestellt: man gibt der Person ein Telephon- oder Adreßbuch, und läßt sie bestimmte Personen der Adresse oder Telephonnummer nach ermitteln. Gemessen wird die Suchzeit. Sie fällt um so kürzer aus, je besser die Organisation des Suchens ist. Verlangt man etwa „den Oberbürgermeister“, so findet derjenige Adresse oder Telephonnummer rasch, der sogleich unter „Magistrat“ sucht usw. Hier aber tritt, bei größerer Praxis eines Instituts, doch die Gefahr auf, daß die Probe trickartig wirkt, daß mancher gut abschneidet, weil er davon hörte. Auch ist sie schwer zu staffeln hinsichtlich qualitativer Schwierigkeit. Ich verwende daher (außer besonderen Karteisystemen, auf die ich bei anderer Gelegenheit zurückkomme)¹⁶⁾ vor allem das Kursbuch in Handformat. Der Betreffende muß, ohne daß irgend-

wie schwierige Abzeichen, Abkürzungen der Zugarten in Betracht stehen, bestimmte Verbindungen ermitteln. Es heißt: Ihr Meister will morgen nachmittag 3 Uhr in Leipzig eine Konferenz besuchen. Wann muß er von Halle abfahren? — Die Suchzeit wird gemessen. Der Prüfling hat dabei in der Organisation eventuelle Verspätungen, Wege von und zur Bahn, miteinzukalkulieren. Schwerer und äußerst günstig staffelbar wird der „Kursbuchtest“, wenn man Umsteigestationen zur Bedingung macht. Man fordert: Jemand will früh von Langensalza nach Kötzensbroda. 1. Wann kommt er an? (oder: wann muß er aus Langensalza abfahren, um übermorgen früh 11 Uhr in K. zu sein?) Hierbei kommen etwa vier Umsteigestationen (Gotha, Naumburg oder Halle, Leipzig, Dresden) in Frage. Dieses wäre mithin ein sehr schweres Beispiel voll rechnerischer Organisation, da die im kleinen Kursbuch verzeichneten Züge schlechten Anschluß, große Aufenthalte bieten. In mannigfacher Weise kann man ferner nach Schnellzug- und Personenzugverbindung staffeln; kurz der Test bewährte sich recht gut, wenn man einfache, dem Laien klare Handkursbüchlein mit den Hauptstrecken und wichtigsten Nebenlinien benutzt, mithin vom rein technisch-routinierten abieht. Bei Gebildeten dauerten für einfache, zwei Hauptlinien miteinander verbindende Routenaufgaben die Zeiten bereits bis zu 7 Minuten (etwa Strecke Halle — Hannover — Köln).

10. Rangiertest. Es ist beim Schachspiel vielleicht optimal das erreicht, was als volkstümlicher Ersatz mein Rangiertest verwirklichen möchte: Prüfung der Vorausberechnung von Aktionen, die sich dort an die Bewegungsart von Figursymbolen, hier der von Wagen auf Schienen binden. Während aber das Schachspiel bereits so weit mathematische Voraussetzungen hat, daß es psychologisch eine Art Sonderbegabung darstellt, setzt der Rangiertest einfache Überlegung, jedermann zugängliche Organisationsgabe voraus. In primitiver Form verlangt man dergleichen bereits in Sondereignungsprüfungen der Straßenbahnverwaltungen, so etwa in Berlin nach Tramm¹⁷). Doch handelt es sich da nur um das übliche Bewegen eines oder zweier Wagen auf den Weichenanlagen einfachster Art, wie sie das Straßenbild bietet. Der Rangiertest indessen soll Raumverschiebungen in beliebigster Form und in beliebigster Staffellungen ermöglichen. Er eignet sich daher nicht nur für Erwachsene, sondern auch für Jugendliche und Kinder, wobei männliche Individuen wesentlich besser abschneiden.

Benutzt wird ein dem Riß der Abbildung zu entnehmendes Gestell. Es zeigt — in der Abbildung als einfache Linie dargestellte — Schienenwege, die durch Weißblechstreifen veranschaulicht sind. Die Schienen bilden Kreuzungen, Weichen u. a. m. Die Weichen sind keinesfalls verstellbar, sondern nur rein plastisch durch Anlötung der Streifen festgelegt. Als Wagen dienen einfache, oben numerierte Holzklötze rechteckiger Aufsicht. Eine seitliche Skala numeriert die Gleise, eine obere teilt die Fläche in senkrechten Zonen. Aufsteckbar in Dübeln ist ein etwas erhöhtes Brett, der Bahnsteig. Er kann links unten, auch rechts in oberer Mitte befestigt werden. Daher verändert sich das Schienenbild außerordentlich. Aufgabe der Versuchsperson ist, unter peinlichster Vermeidung von irgendwelchen Umwegen, einen Zug am Bahnsteig zusammenzustellen. Dasselbst wird auf einem Schild genau die Wagenfolge, etwa Wagen 1—3—7—4 angegeben. In dieser Folge hat der zusammenrangierte Zug zu stehen, kein anderer Wagen kommt hinzu. Die Wagen sind, nach vorherigem Schema, auf der Strecke zu verteilen. Für jede Aufgabe muß der Versuchsleiter das Mindestmaß von Rangierbewegungen (im Schachspiel „Zügen“) vorher einmal berechnet haben. Der Versuchsperson ist die Fiktion zu geben, daß auf einem Güterbahnhof Lokomotiven fehlen, die betr. Wagen eiligst durch die Beamten, d. h. Menschenkraft zusammengestellt werden müssen. Der kleinste Umweg würde sich also unangenehm bemerkbar machen. Ferner stehen im Rangierwege andere Wagen, die Hinder-

nisse sind. Auch sie müssen ökonomisch verschoben sein. Der Test läßt so mannigfache Varianten zu, daß hier unmöglich in tabellarischer Zusammenstellung für Erwachsene oder auch Jugendliche die Möglichkeiten besprochen werden können. Im allgemeinen sind drei Wagen, hinreichend schwierig lokalisiert, eine Durchschnittsaufgabe, die in 5 Minuten gelöst sein muß. Methodisch empfiehlt sich

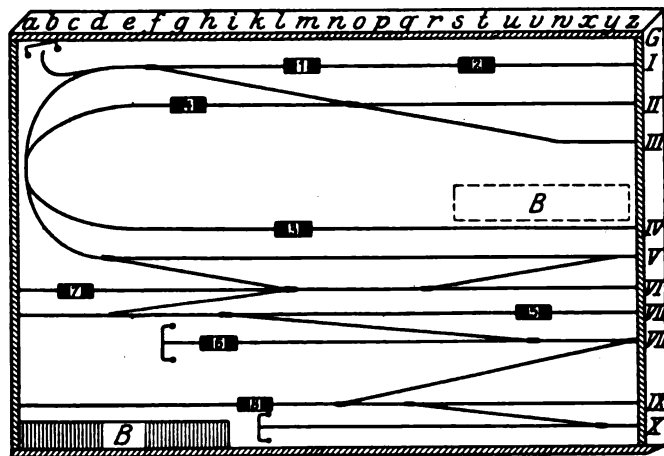


Abb. 4. Rangiertest-Modell.

übrigens, um auch hier für Einkomponentenverrechnung zu sorgen, nicht qualitative und quantitative Maßstäbe durcheinander zu verwerten. Der Versuchsleiter, der die praktisch hantierende Persönlichkeit Zug für Zug an Hand der Skala bucht (etwa: 1. Wagen 3 von Ic nach IIz; 2. Wagen 5 von IIk nach IVg usw.), sollte vielmehr nur die Gesamtzeit notieren und, durch geschickte Aufgabenstellung, zwangsmäßig von der Versuchsperson die beste, kürzeste Wegleitung verlangen. Gelingt es derselben nicht, an den organisatorisch besten Weg zu verfallen, wird der Prüfling erneut zur Durchmusterung der Aufgabe angehalten, bis die Lösung gefunden ist. Bei Minderwertigen oder in Massenversuchen kann man natürlich, da der Test überaus charakteristisch streut, ohne wesentliche Befürchtungen Zeit und Qualität notieren. Für exakte Versuche muß die Einheitskomponente erhalten sein.

11. Organisatortest. War bei Nr. 10 die Zeit das Variable, so ist hier umgekehrt stets eine Einheitszeit, durchweg 10 Minuten, zur Lösung der Aufgabe das Gegebene. Veränderlich ist nur die Qualität. Der Versuch eignet sich daher sofort auch für Schulklassen. Er verlangt in völlig abstrakter Form Hochleistung organisatorischer Intelligenz. Noch beim Rangiertest war der Schienenweg, waren die Wagen gegeben. (Eine zweite, schwerere Form desselben ist dann vorliegend, wenn man etwa nur das Schienenschema an die Tafel zeichnet und im Kopf rangiert werden soll. Es erinnert dies ans Blindspiel des Schachs.) Der Organisatortest nimmt genau die Problemlage auf, die im Leben an den guten Organisator gegeben ist: eine Fragestellung taucht auf, etwa die Lebensmittelversorgung Europas. Hochbegabte Organisatoren wie Hoover lösen alle Möglichkeiten abstrakt, sozusagen an Hand des statistischen Materials vom Schreibtische aus. Ein Beispiel für den Test sei gegeben. Der Versuchsperson wird gesagt: „Sie sind Bürgermeister einer Stadt. Im Kriege. Es kommt von oben der Befehl, daß Sie binnen 4 Wochen alle Fensterscheiben Ihrer Stadt (nach Beschlagnahme) abzuliefern haben. Was haben Sie für Schritte sofort einzu-

leiten hierfür? Zählen Sie in Numerierung Punkt für Punkt hintereinander auf.“

— Statt aller Erläuterung gebe ich Proben von Lösungen:

Volksschüler in Köln, Alter 10—11.

Dürrtige Leistungen: 1. Den Leuten bekannt geben; 2. Fenster zählen lassen, 3. Nachforschen, ob alle abgeliefert.

1. Die Bekanntmachung; 2. Leute zum Einsammeln (!); 3. Arbeiter zum Ausmachen (!); 4. das Einrichten der Sammelstellen (!).

Mittelleistung: 1. Zettel in jedes Haus bringen; 2. jede Familie muß einen Zettel bekommen; 3. Aufschreiben der Zahl der Fenster; 4. ob jeder bereit ist, die Scheiben abzugeben; 5. ob jeder will, daß der Staat ihm Geld dafür gibt; 6. wenn die Scheiben zerbrochen sind, haben sie vielleicht keinen Wert mehr; 7. ist das Glas zu dünn, kann es vielleicht nicht gebraucht werden; 8. wer das Glas nicht abgibt, bestrafen.

Gute Lösungen: 1. In die Zeitung setzen lassen; 2. Leute bestimmen, welche beschlagnahmen; 3. beschlagnahmen lassen; 4. Scheiben zählen lassen; 5. zerbrochene Scheiben zahlen lassen; 6. nach der Bahn transportieren lassen; 7. mit der Bahn nach der Sammelstelle schicken; 8. Leuten Ersatz geben für die beschlagnahmten Scheiben (!); 9. fragen lassen, ob sich der Ersatz bewährt.

1. Zeitung anmelden; 2. Plakate drucken lassen; 3. Zettel in jedes Haus tragen lassen; 4. Aufschreiben der Hausbewohner, wieviel Scheiben; 5. einschicken lassen und zählen; 6. Liste führen, ob jedes Haus angemeldet; 7. Ersatz schaffen; 8. Arbeiter kommen lassen zum Ausnehmen; 9. straßenweise ausnehmen; 10. Gefährt kommen lassen; 11. einen Lagerplatz; 12. Buchführung; 13. bezahlen sofort nach Ablieferung; 14. anmelden, wenn alle abgeliefert sind.

Einen anderen Maßstab hat man natürlich bei Erwachsenen:

Pathologische Lösung (schwer Hirnverletzter, zudem aufgeregt wegen Detonationen und Einschlägen in die unmittelbare Nähe des Laboratoriums zu Revolutionszeiten): 1. Einwohner verständigen; — — — (Der Prüfling ist Bureauanwärter und sonst noch brauchbar für Schreib-, auch Rechenarbeit.)

Pathologische Lösung: Angabe eines imbezillen früheren Meldeschreibers. Leichte gelegentliche Dämmerzustände. 1. Fenster in ein großes Gestell stellen; 2. Fenster mit Jalousien versehen; 3. Fenster mit einem großen Wagen transportieren; 4. Fenster mit Haken und Riegeln versehen (gemeint sind die Rahmen).

Pathologische Lösung: 17jähriger Zahntechnikergehilfe, moral insanity: 1. Eine Versammlung einberufen. Nach deren Beschluß 2. geeignete Holzbretter (!) als Ersatz sägen lassen; 3. Zimmerleute bestellen; 4. bei einer großen Firma die nötigen Schrauben und Scharniere bestellen; 5. eine oder mehrere Glasfirmen zur Einsammlung der Scheiben beauftragen; 6. eine Speditionsfirma beauftragen, die versicherten Scheiben der Reichsverwertungsstelle zuzuführen.

Normale Lösung: Dame, 25 Jahre alt, Lyzeum, Laborantin. 1. Bekanntmachung und Aufforderung aller Hausbesitzer zwecks Angabe ihrer Scheiben; 2. Beratung mit Glasern über Ersatzscheiben (!); 3. Einteilung der Stadt in Bezirke (jeder Bezirk ein Glasermeister); 4. Festsetzung eines Termins für die Glaser; 5. Angabe eines Lagerplatzes; 6. Verpackung oder Verstauung der Fenster durch Sachverständige; 7. Aufstellung einer Gesamtliste aus den einzelnen Bezirken, um festzustellen, ob die infolge der 1. Bekanntmachung angegebenen Scheiben mit der Zahl der abgelieferten übereinstimmt.

Um den Gegensatz zwischen weiblichem Organisationsdenken und männlichem zu betonen, sei auf obige gute Proben der 10jährigen männlichen Volksschüler, ebenso auf die vortreffliche Lösung nachfolgender Art, verfaßt von einem Kaufmann, der an gelegentlichem pathologischem Wandertrieb leidet, hingedeutet: 1. Stadtverordnetenberatung; 2. Bekanntmachung; 3. Umsehen nach

Ersatz; 4. Zusammenstellung derjenigen Betriebe, wo Fensterscheiben unentbehrlich sind (Krankenhäuser usw.); 5. evtl. Abschluß wegen Zerschlagen des Glases mit einer Versicherung; 6. polizeiliche Aufforderung; 7. Einteilen der Straßen der Reihenfolge nach, in denen die Scheiben abgeholt werden; 8. Beschaffung von Holz; 9. Vergeben der Arbeiten für das Abnehmen resp. Herausnehmen; 10. Arbeitskräfte zum Verschalen der Öffnungen; 11. Transportmittelbeschaffung für Holz und Glas; 12. Bestimmung der Lagerplätze.

Der Organisatortest wird bewertet nach Zahl der wichtigen, nicht etwa durch Wiederholung neu umschriebenen Hauptpunkte. Diese müssen ferner unbedingt eine logische praktische Zeitabfolge garantieren. Daß dieses in Wirklichkeit übrigens durchaus nicht immer der Fall ist, weil manche leitenden Persönlichkeiten keine echten Organisatoren sind, beweisen tragikomische Vorfälle von Beschlagnahmen aus Kriegszeit: man erinnere sich der metallenen Türklinken oder Ofentüren, für die rechtzeitiger Ersatz fehlte, ähnlich den Drückern bei Eisenbahnwagen; ein Manko, das das Ergebnis der ganzen Organisation in Frage stellt.

Andere, zum Teil leichtere Aufgaben sind etwa: Organisation eines Vereinsfestes, einer Badereise usf. Für jedes Alter und Geschlecht wie jeden Bildungsgrad ist der Test gut verwendbar.

II. Praktische Kombination.

a) Konkrete Objekte.

Die Kombination ist als Übergang von der Organisation aufzufassen und bereits in jenen Anthropoidenuntersuchungen zum Ausdruck gekommen. Hinsichtlich der konkreten Objekte, die im Versuche benutzt werden, kann man nach Elementenbenutzung und Werkzeugherstellung trennen. Dies ergibt sechs Testformen.

α) Elementenbenutzung. 12. Behelfsmittelproben. Praktische Intelligenz tritt im Leben überall in Erscheinung, wo jemand schnell behelfsmäßige Vorrichtungen, aus fertig vorliegenden Elementen, die unverändert bleiben, herzustellen vermag. Gemessen im Versuch wird stets nur die Zeit bis zur Aufgabenerfüllung. Als Aufgaben wurden beispielsweise gestellt: das Abschließen eines aufstehenden Fensterrahmens, dessen Riegel abgenommen ist (bewerkstelligt durch ein gefalztes Stück Papier, welches zwischen Rahmen und Rahmenumkleidung geschoben wird). — Schubladen, die durch sich entgegen stemmende Pappdeckel sich dem Herausziehen widersetzen, werden geöffnet a) durch Herausnehmen der oberen, darüber befindlichen Schublade einer Kommode, oder b) durch Absuchen und Herunterdrücken des hemmenden Pappdeckels mittels bereitliegenden längeren dünnen Messers oder Falzes. Die Behelfsinstrumente sind dabei nicht etwa besonders zu bezeichnen, sondern müssen von der Versuchsperson aus einer Reihe anderer Werkzeuge, wie sie etwa der Vorratskasten des „Werkzeugrahmentests“ barg, herausgesucht werden. Wenn hierbei, ähnlich wie beim Herausholen eines Korkes aus einer enghalsigen Flasche mittels Draht oder Schnur, Kenntnisse mitsprechen können, so ist es gut, auch ungewöhnlichere Aufgaben zu stellen. Man führt die Versuchsperson vor eine verstopfte Wasserleitung, deren Bassin nicht gefüllt ist. (Die Situation wird im Laboratorium im kleinen durch Wulffsche Flaschen, mit Trichter oder Absperrhahn verdeutlicht.) Man befindet sich in einer Küche und hat keine anderen Werkzeuge („Elemente“) als die Hausgeräte zur Verfügung. Wie kann die fragliche Hemmung am schnellsten beseitigt werden? Erfahrene Praktiker füllen das

Bassin des Ausgusses bis zum Rande voll und üben von oben auf die Wasserfläche mit einem einfachen horizontal gestellten Topfdeckel Druck aus. Durch wiederholte Vibration gibt das Hindernis alsdann plötzlich nach, so daß Öffnung des Rohrknies oder unliebsame sonstige Manipulationen mit Drähten usw. sich erübrigen. Eng verwandt ist diese Art kombinatorisch-praktischer Intelligenz mit den Zeichen von Zweckmäßigkeitsakten, wie sie unter IIIa zu erörtern sein werden. Erprobt man indessen an sich derartige Tests genauer, so ergibt die Analyse doch ein gewisses Plus kombinatorischer Denkkakte gegenüber der mehr momentan verlaufenden Aufmerksamkeit beim Zweckmäßigen. Daher sind übrigens auch hier die Versuchszeiten meist wesentlich länger als dort. Kombination braucht mehr extensive, Aufmerksamkeit mehr intensive praktische Intelligenz. Es sei indessen betont, daß derartige theoretische Gesichtspunkte nicht hindern sollen, beide Gruppen etwa im Versuche zusammenzuschließen, da sie alle der Prüfung praktischer Intelligenz dienen, deren Untersuchung Thema ist. —

Andere Proben aus der Praxis sind für Erwachsene etwa noch diese: Verhindern des Herunterfallens von Notenblättern oder eines Buches von einer zu schmalen, gegebenen Halteleiste durch vorgelegte Behelfsmittel (Lineal). Andere Aufgabestellung: „Sie sind plötzlich auf der Straße verwundet durch Armschuß. Womit verbindet man, wie verbindet man?“ — Eine weitere Frage: Womit bringt man Zug in einen schlecht brennenden Ofen? (Die Antworten ergeben Variationen, wie Klopfen des Ofenrohres, Reinigen des Rostes, Fächeln mit Pappdeckel, Zeitung oder Buch, auch „Anfeuern durch Petroleum [!]“.) Schwieriger sind Fragen wie die, auf welche Weise jemand eine undicht gewordene Warmwasserheizung bis zum Eintreffen des Fachmanns abdichten könnte? usf. In dieser Weise stellt man etwa zehn verschiedene, meist alsbald beantwortete Fragen. Bei fünf derselben gibt man die Objekte (Notenbrett, Fenster, Flasche usw.) dem Prüfling wirklich in die Hand und läßt den Versuch tatsächlich ausführen. Bei den übrigen fünf kann man, zur angemessenen Erschwerung bei Erwachsenen, erforderlichenfalls sich mit Schilderung der beabsichtigten Handlung begnügen. Aus zehn Proben ergibt sich die mittlere Versuchszeit. Schlechte Lösungen werden entweder im Praktischen unmöglich oder für die zweite Gruppe der Proben vom Versuchsleiter abgelehnt und eine angemessene abgewartet.

13. und 14. Raumfigurenkombination. Diese Tests gehören zusammen. Nr. 13 folgt den Rybakowschen¹⁸⁾, Nr. 14 den bekannten amerikanischen Puzzle-Aufgaben. Nr. 13 prüft die praktisch analytische, Nr. 14 die mehr synthetisch vorgehende Raumvorstellung, wie ich sie erfolgreich bei Zeichenlehrern, Schneiderinnen, Tischlern und Metallarbeitern vorfand. Die Methodik an sich ist bekannt. Die Versuchsperson bekommt bei Nr. 13 bestimmte geometrische Gebilde, die durch einen einzigen, einzuzuzeichnenden Schnitt so zu zerlegen sind, daß etwa ein Quadrat durch Aneinanderfügung der neu erhaltenen Doppelstücke entsteht. Bei Nr. 14 wird Zusammensetzen einer Figur aus n-gegebenen Teilstücken gefordert. Für Erwachsene und im Rahmen der praktischen Intelligenz gibt es erhebliche Erweiterungen. Nr. 14 ist äußerst kompliziert, wenn

6*

man es etwa in Gestalt der Richterschen Anker-Mosaikzusammensetzspiele (Rudolstadt) anwendet. Hier werden Aufgaben möglich, die selbst sehr gewandten Personen halbstündige und längere Versuchszeit nötig machen. Nr. 13 wird praktisch wirklich konkret als Tuchstück oder als Pappscheibe geboten. Die mehr theoretisch vorgehende Raumvorstellung soll ja hier nicht untersucht werden. Rybakow gab (ebenso Lipmann-Stolzenberg¹⁹⁾ und Moede²⁰⁾ eine gezeichnete Figur. Man tut, wie Experimente an ungebildeten Erwachsenen mir ergaben, vielen unrecht, wenn man sie so abstrakt prüft; der Facharbeiter muß dergleichen in Zeichnung bewältigen. Der Laie ist indessen niemals praktisch unintelligent, wenn er die Aufgabe in jener Form nicht zu erfüllen vermag. Die Staffelung nach: rein konkret in Modell — abstrakter in Zeichnung ist auch hier wieder eine weitere Variante. Gleich wie in Nr. 12 müssen natürlich auch 13 und 14 stets auf Grund einer sehr reichen Auswahl von Versuchsproben erfolgen. Alle Lösungen sind stets eindeutig. Gemessen wird die Versuchszeit.

β) Werkzeugherstellung. Die nachfolgenden drei Tests prüfen die praktische Kombination an konkreten Objekten im Sinne primitiver, provisorischer Werkzeugherstellung. Auch diese Gruppe ist natürlich innerlich verwandt mit dem praktischen Zweckmäßigkeitsblick (III, a) und der Benutzung unveränderter Elemente (II, a, α).

15. Stocktest. Er folgt ganz den Köhler-Lipmannschen Vorbildern, ist nur modifiziert für Erwachsene. An der Decke des Versuchsraums hängt etwa am Haken ein loses Rad. Aufgabe: Herunterholen desselben mit den Mitteln der Umgebung. Hierzu rechnen auch etliche kürzere Latten. Aufgabenlösung: Zusammenbinden von zwei Latten mit Draht, vorsichtiges Abheben des Rades durch die obere Latte, an der ein kleiner weiterer, hakenartiger Draht von der Versuchsperson befestigt ist. Ungeschickte versuchen zu nageln, benutzen zudem weder Tische noch Stühle, um die Hebelweglänge zu mindern. Maß: die gebrauchte Versuchszeit. Nach Erledigung der Aufgabe wird der umgekehrte Versuch gemacht: ein Objekt muß oben in versteckter Ecke untergebracht werden. Man kann beides auch von verschiedenen Personen, ohne deren gegenseitiges Wissen, schichtweise absolvieren lassen. Die erst genannte Aufgabe erfordert, wiederum bei Darreichung vieler Möglichkeiten — so außer von etwa fünf verschiedenartigen Stäben, Nägeln (zwecks Ablenkung), Drähten und dem gesamten Instrumentarium meines „Werkzeugrahmens“ — (s. Nr. 2) bei guten Lösungen normaler Erwachsener mindestens 3—5 Minuten. Viele arbeiten 30 Minuten und länger.

16. Wasserwagentest. „Sie müssen feststellen, ob irgendein Schrank, eine Leiste genau wagerecht gelagert ist. Eine Wasserwaage haben Sie nicht.

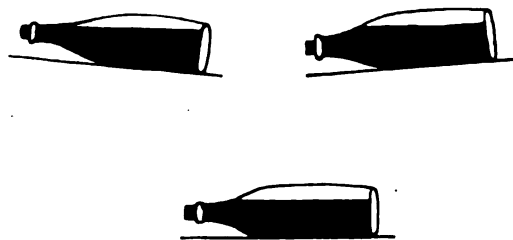


Abb. 5. Wasserwagentest.

Nur die Gegenstände des Raums stehen Ihnen zur Verfügung. Wie können Sie sich helfen?“

Die Lösung kann mittels Flasche erfolgen, die aus Versuch 2 (Kiste) bekannt ist. Man füllt diese mit Wasser und sieht, z. B. nach Abb. 5, aus dem Verhältnis der Wasseroberfläche zum Flaschenboden ersatzweise wie bei Wasserwagen die objek-

tive Lage des tragenden Gegenstandes darunter. Kommt die Versuchsperson nicht sogleich selbst auf die Möglichkeit, geht man einen Schritt weiter und

überreicht ihr die Flasche. Weiß sie noch nichts anzufangen, so gibt man durch Auffüllen mit Wasser weitere Hilfe. Es ist interessant, daß sogar Gebildete auch in diesem dritten Falle oft genug — ich prüfte u. a. auch Akademiker — im Gegensatz zum einfachen Mann die Möglichkeit dieser ersatzweisen Werkzeugherstellung selbst dann noch nicht begreifen, wenn sie das fertige Wassergagensatzstück in die Hand bekommen! Maßstab: Versuchszeit, dazu evtl. Staffelung nach angewandter Hilfe. Der praktisch Intelligente löst die Aufgabe schlagend.

17. Basteltest. Hierunter verstehe ich wieder eine auch Massen und Schulen, ebenso jeder Altersstufe gemäße Probe. Sie kann differenziert werden, indem man ein entsprechendes Modell zwecks Beschau dauernd darbietet. Man erschwert sie, wenn man rein theoretisch konkrete Zusammenhänge kombinieren läßt.

Aufgabe: „Schreiben Sie, numeriert, alles auf, was man aus einer Garnrolle sich machen kann.“ Dauer 10 Minuten. Bewertung nach Zahl gefundener (nicht wiederholter) Lösungen.

Beispiel von Lösungen (Erwachsene):

- a) Hirnverletzter: 1. Kette (aus mehreren Rollen); 2. Rad.
- b) Geistesschwacher: 1. Aufwickel- und Abwickelmittel; 2. Stopfhilfe; 3. Nähhilfe; 4. Stickhilfe; 5. Heften; 6. Binden. (Man beachte Perseveration Nr. 2 f.)
- c) Jugendlerner: 1. Garn aufwickeln; 2. Räder zersägt; 3. Pferdeleine stricken; 4. Windsegler; 5. als Feuerholz (zum Verbrennen); 6. Schlüsselring (gemeint ist zum Kenntlichmachen kleinerer Schlüssel).
- d) Röntgenschwester, 24 Jahre. Höhere Töcherschule. 1. Räder für kleinen Wagen, Tiere, Kinderspielzeug; 2. Rollen, über die sich Schnüre bewegen können; 3. aufeinandergereiht als Ständer; 4. Kreisel; 5. zu je 2 Teilen zersägt als Füße für Gegenstände; 6. zu einzelnen Scheiben zersägt zum Aufziehen zu benutzen; 7. aneinandergereiht als Rohr für verschiedene Zwecke; 8. Zwischenteile für Schrauben (gemeint: Futter, Kuppelung); 9. Lotersatz an einer Schnur; 10. Säulen im Kinderbaukasten; 11. Quirl; 12. Diabolospiel.
- e) Dame der Gesellschaft, 34. Lyzeum. 1. Pferdeleine stricken; 2. Zusammensetzen zu Tischbeinen usw.; 3. Fensterklammer; 4. Bleistiftständer; 5. Spielzeugräder; 6. Kreisel; 7. Korken für Ölfanne; 8. Gardinenkordelende; 9. Laufstange (gemeint Transmission); 10. Trichter; 11. Traggriff; 12. Durchleitung für Drähte (gemeint Isolierrohr); 13. Christbaumschmuck (mit Buntpapier).
- f) Akademiker (Naturwissenschaft, Medizin), 30. 1. Kinderkreisel; 2. zersägt als Kinder-Eisenbahnpuffer; 3. Untersatz für Puppenstubensäulen; 4. Korkersatz (mit, ohne Öffnungszustopf); 5. Pakethenkelgriff mit Draht; 6. jedwede Seilrollenform (nebst Achse, Lager); 7. halbiert als Fuß für Kistchen usw.; 8. Knopfersatz zum Verhindern von Durchfallen von Stangen, Bleistiften durch Halteösen; 9. Lichthalter; 10. Bleistiftverlängerer für Stummel; 11. zugesägt als Zigarettenspitzenbehelf; 12. Isolierrohr für Drähte durch Wand; 13. gemeinsam oder einzeln als Räder; 14. Büstenfigur für Puppenkleider (!); 15. Stempel, Petschaft mit Kerbschnitt usw.; 16. kleines Wasserrad mit Querschaukeln von Rand zu Rand.

Man läßt sich am besten die in Telegrammstil aufgezeichneten Vorschläge erläutern nach dem Versuche. Eine große Reihe anderer Fragestellungen muß auf Lager gehalten werden. Ähnliche Variationsmöglichkeiten ergibt der Bastler-test etwa bei der Benutzung von „Paketgriffen nebst Drahthaken“, „Teppichnägeldübel“, „Flaschenkork“, „Zigarrenkiste“. Die letztgenannten Proben sind leicht stark zerfließend, zu wenig schwer und daher Kindern, Minderwertigen angepaßt.

b) Abstrakte Inhalte.

α) Rekonstruktive Kombination. 18. Handschrifttest. Der Ebbinghaus ist bekanntlich in trefflicher Weise durch Franken²¹⁾ aufs Optische übertragen worden, so daß man jetzt eine wesentlich bessere Form für die Untersuchung der Kombination besitzt, als vordem. Dieses zumal dann, wenn man die Frankensche Methode apparativ wie inhaltlich verbessert nach meinem Vorschlage²²⁾. Praktische Kombination freilich scheint im Ebbinghaus'schen Sinne noch andersartig aufzutreten, nämlich in dem — für das Bureaupersonal besonders kennzeichnenden — Fall des Entzifferns schlechter Handschriften. Man gibt daher der Versuchsperson einen vollständigen, lückenlosen Text. Dieser ist jedoch — im übrigen genau nach den bewährten Grundsätzen der Lückenkombinationstexte aufgestellt — nur in schlecht lesbarer Handschrift geschrieben. Der Inhalt soll möglichst aus dem Leben und in Form des Briefes sein. Nun ist dadurch selbstverständlich immer nur die eine einzige jeweilige Probe geeicht. (Bei Kontroll- und Parallelversuchen durch andere Laboratorien empfiehlt sich daher photographische Reproduktion.) Trotzdem läßt sich kein Einwand wesentlicher Art gegen diese rein praktische Kombination machen. Will man noch exakter vorgehen, ähnlich wie Minkus⁶⁾ den Ebbinghaus einengte, so kann man auch mit Maschine einen Text schreiben und in diesen, etwa am Rande, handschriftliche Bemerkungen einflechten. Die Kombinationsleistung ist so enger gefaßt, zudem ganz und gar wirklichkeitsentsprechend: und meine Prüfungen an Schreibmaschinen- bzw. Stenographiepersonal erwiesen gerade, daß viele sonst gute Kräfte an den im Leben sehr üblichen handschriftlichen Randbemerkungen kombinatorisch scheitern. Der Test eignet sich auch für Jugendliche und — vereinfacht — für Kinder. Die Kombination verfährt hier rekonstruktiv, weil ja ein Gegebenes kombinatorisch analysiert werden muß. Dasselbe in weit höherem Sinne verlangt der folgende, neue

19. Detektivtest. Der Kriminalbeamte, der vor einen bestimmten Tatbestand gebracht wird und ihn erklären muß, arbeitet kombinatorisch. Diese Art praktischer Kombination ist zu untersuchen. Der Test ist zu staffeln, um auch Unbegabten, ebenso Kindern zugänglich zu werden. Eine sehr leichte Form ist diese: Auf dem Fußboden, vor einem nach innen aufstehenden Fenster, liegt ausgeschüttet ein Metallbecher, aus dem Glasperlen über die Diele in weitem Kreise gerollt sind. Die Versuchsperson wird befragt: Wer hat das getan? — Antwort: Der Wind. Beweis kombinatorischer Art: Auf der Fensterbank steht ein kleiner Untersatz, in dem zweifellos der höhere Becher sich vormals befand. Denn man findet darin noch eine, wohl vorher übergeschüttete Perle. Der eine Fensterflügel steht diagonal zur Untersatzrundung. Er ist ersichtlich durch einen Windstoß gegen den Becher geflogen. Der Beweis erhärtet sich, weil man außerdem noch auf der Fensterbank ein kleines, rundes, sicherlich unzulängliches Holzpflockchen vorfindet, das wohl den Fensterflügel behelfsmäßig zurückhalten sollte, aber den Dienst versagte.

Die Lösung wird genau Beweispunkt für Beweispunkt zusammengestellt und muß — selbstverständlich mündlich — angegeben werden. Gemessen wird die Versuchsdauer.

Ein sehr schwer fallender Versuch ist dieser: Die Versuchsperson wird in einen Raum geführt mit dem Hinweis, daß hier etwas gestohlen sei. Sie muß feststellen: a) Was gestohlen ist, b) woher der Täter gekommen sein dürfte, c) in welcher Richtung der Täter zu vermuten ist?

Der geübte Beobachter stellt fest: Mehrere Schubladen sind aufgezogen. Der Inhalt ist verhältnismäßig unangetastet geblieben. Schränke mit Schlüsseln wurden geöffnet. Der Betreffende scheint indessen keine allgemeinen Raub-

absichten gehegt zu haben, denn eine Kassette mit Geld enthält u. a. noch einen Hundertmarkschein (im Versuch Faksimile) und ist achtlos geöffnet zurückgestellt worden. Dagegen ist mit einem groben Werkzeug, von dem noch ein Stück des Stils am Boden abgebrochen liegt, ein mit Akten gefülltes Behältnis zwangsmäßig erbrochen. Die Besichtigung erweist fünf Mappen, die die Aufschrift „Geheimberichte“, „Personalien“, „Zeichnungen und Neukonstruktionen“, „Aufträge“, „Demonstrationstafeln“ tragen. Vier sind unangetastet plombiert geblieben. Die mittlere dagegen ist leer und aufgerissen. Ergebnis: Es liegt genau beabsichtigter Diebstahl von Zeichnungen vor. — In ähnlicher Weise muß die Versuchsperson die zwei anderen Fragen beantworten, wobei die Anordnung hinsichtlich des Wegs des Diebs — bei verschlossen gebliebener Tür — auf das Fenster verweist. Ein Strick am Balkongitter des Nebenraumes deutet auf den Weg hin. Ein Daumenabdruck auf dem Fensterglas, ein mit dem Abonnentenamen „Roschke“ zufällig gefundenes Papierfetzchen der Magdeburger Zeitung, der einen Firmenstempel andeutende Restbestand des abgebrochenen Brechinstruments: das muß vom Prüfling selbst Punkt für Punkt ermittelt und kombinatorisch verknüpft werden.

Beide Proben deuten Extremwerte an. Das Interesse an diesem Test pflegt erfahrungsgemäß ganz besonders rege zu sein. Die Zeiten ergeben, bei hinreichender Erschwerung, sehr erhebliche Differenzen. (Die rekonstruktive Kombination praktischer Form ist letzten Endes spezifische Begabungsprüfung.)

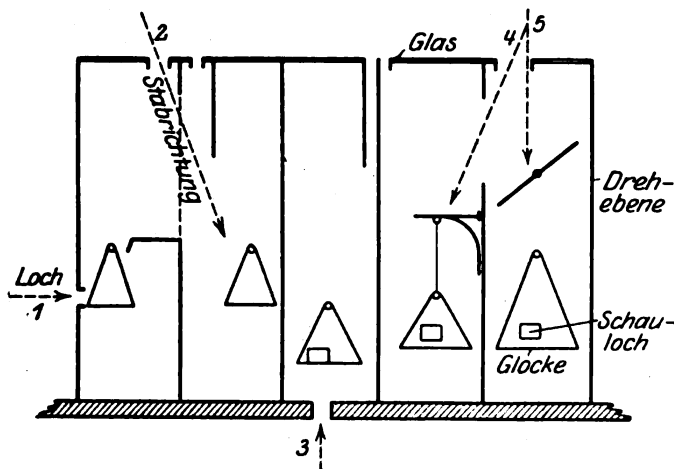


Abb. 6. Umwegtest.

β) Konstruktive Kombination. 20. Umwegprobe. Konstruktive Kombination erfordert Vorausberechnung von Zusammenhängen, ohne daß eigentlich logisch-organisatorische Funktionen in Betracht stehen. Hierhin gehört der Anthropoidenversuch des „Umwegs“, der aber auch in Erich Sterns Modifikationen (Ball holen, der nur indirekt erreichbar ist) für Erwachsene meist zu leicht ist. Normale jedenfalls bewältigen die Aufgabe ohne jede Hemmung und Differenzierung. Auch Kinder finden derartige einfachere Lösungen alsbald. Man kann aber den bewährten Umwegversuch erschweren, indem man etwa ein Gebirgs Panorama darbietet, in dessen eine Stelle eine Kugel — als „Verschütteter“ — gelegt wird, die nur auf mittelbarem Wege erreichbar wird. Verlangt wird kürzester Weg, gemessen die Zeit zur Lösung. Mit Stadtplänen ebener Form

habe ich bei normalen Erwachsenen die Erfahrung gemacht, daß die Aufgabe meist zu leicht ausfällt. Eine dritte Modifikation ist die Darbietung eines Labyrinth- oder Irrgartenmusters mit markierter Stelle, die ebenfalls nur indirekt erreichbar wird. Als letztes habe ich versucht, einen einfachen Apparat zur Prüfung zu benutzen. Ich ging dabei aus von der jedem, der seziiert oder operiert hat, geläufigen Tatsache, daß man auch beim menschlichen Körper viele Organe nur mittelbar berühren und prüfen kann. Diese Fragestellung: das Berühren eines Objekts auf indirektem Wege entspricht dem Umwegprinzip durchaus. Der Apparat besteht aus einem einfachen schmalen rechteckigen Kästchen, das, wie der Durchschnitt (Abb. 6) zeigt, in etwa fünf gleiche Abschnitte unterteilt ist. Er ist fest auf dem Tisch aufgeschraubt. Das Material ist Holz, auf der Deckelseite abwechselnd Holz und Glas. Im Inneren jeder Abteilung hängt ein von oben sichtbares Glöckchen. Dieses soll mit einem beigegebenen Stabe von angemessener Länge zum Erklingen berührt werden. Die Versuchsperson findet nun alle direkten Wege bei jeder Abteilung (Zugang von oben) versperrt. Sie muß durch Umweg herankommen, und zwar: bei Glocke 1 durch eine laterale Öffnung, Nr. 2 durch obere Öffnung Nr. 1 und die hier als Drahtnetz gestaltete Zwischenwand zwischen 1. und 2. Abteilung. Nr. 3 wird von der Tischunterseite durch Loch 3 erreicht. Nr. 4 durch Abt. 5 in Querlage des Stabs, der das biegsame Halterchen der Glocke 4 berührt, sie so zum Tönen bringt. Bei 5 liegt eine drehbare Quersperrfläche vor, die erst senkrecht vom Stock durch Loch 5 gestellt werden muß. Gemessen wird die Gesamtzeit der Lösung.

21. Pffiffigkeitstest. In praktisch-konstruktiver Kombination kann nun noch etwas liegen, was man im Leben als „Schieberintelligenz“, „Gaunerpraktik“ usw. bezeichnet: eine gewiß unethische, praktisch aber als Intelligenzleistung zu bezeichnende Funktion. Es streift dies auch gewissermaßen kaufmännische Intelligenz, obschon von höheren spekulativen Vorgängen, wie sie etwa Börsianer bieten, abgesehen werden soll, da meines Erachtens hier bereits wieder eine Sonderbegabung vorliegt, die im vorkommenden Falle nicht geprüft werden wird. Das Wort Pffiffigkeit bezeichnet am ehesten den gesamten Komplex. Die Versuchsperson erhält Fragen, die sie beantworten soll. Gemessen wird die Zahl der Treffer, benutzt am besten eine Einheitszeit: denn Wesen der Pffiffigkeit ist es, gerade schnell zu operieren. Wer eine elegante Schieberkombination dagegen erwartet, wird auch die Versuchszeit buchen, dafür aber unbedingte Lösung der Aufgabe fordern. Die Aufgabe habe ich wirklichen Vorbildern entnommen; sie sind keinesfalls vom Schreibtisch her erfunden.

1. Frage: Ein Neger möchte Schnaps haben, besitzt aber kein Geld. — Er nimmt eine dunkle Flasche, geht zur Kantine, läßt sie sich bis zum Rande füllen. Als er sich davonmachen will, hält man ihn fest. Er soll bezahlen, kann es ja aber nicht. Man will ihm die Flasche entreißen, er erbittet aber sein Eigentum zurück, willigt ein, daß man sie schnell wieder ausgießt, verspricht sogleich wieder mitheranzukommen. Und zieht vergnügt ab, froh des gekaperten Branntweins. Woher hat er ihn trotzdem?

Antwort: Auf dem Flaschenboden hatte er einen Schwamm angebracht.

2. Eine Schiebergesellschaft wollte zwischen Berlin und Zürich im Frieden das — vormals verbotene — Saccharin schmuggeln. Irgendein Transport durch Koffer, Frachtgut kam wegen Zollrevision nicht in Betracht. Briefsendungen verlohnten sich nicht. Flugzeuge waren nicht vorhanden. Außerdem wollte man die Sendungen täglich befördern, die Mitnahme durch Reisende aber zwischen Zürich bis Berlin, abgesehen wegen der Kosten, auch aus Gefahrgründen vermeiden. Nach anderthalb Jahren Schmuggel wurde auf der Bahn die Sache entdeckt. Irgendeine Person war nicht festzunehmen. Wie hatte man es gemacht?

Antwort: Man hatte in den durchgehenden D-Wagen in dem Zwischenraum zwischen den Abteilehnen von unten her (über den Heizungsrohren also) schwebend, Pakete befestigt. Sie wurden von einem Helfershelfer vor der Grenze in bestimmtem Wagen angebracht und von einem anderen in Deutschland auf dem Endbahnhof in Berlin, nach Aussteigen aller Passagiere, wieder entfernt.

3. Die Gesellschaften, die afrikanische usw. Diamantenfelder besitzen, müssen die Ausbeute nach Europa schaffen. Per Post kann man die wertvollen Pakete nicht schicken. Wie kann man sie jemandem persönlich mitgeben, ohne daß man Gefahr läuft, daß der Bote mit dem Paket das Weite sucht?

Antwort: Die Gesellschaften pflegen drei völlig gleiche Päckchen drei sich fremden, hochbezahlten Leuten zu geben. Jeder muß sein Paket an einen bestimmten Ort Europas usw. bringen. Nur in einem Paket sind die echten Diamanten. Keiner weiß, ob er die echten oder die Imitation bei dem versiegelten Paket mit sich trägt. Angesichts des hohen Gehalts und der Chance, daß er das wertlose Paket raubt, kommen Veruntreuungen nicht vor, weil jeder einen Dauerposten bei hohem Gehalte vorzieht.

Gewitzigten Personen machen die Proben Freude. Praktisch Blöde fallen sehr kraß ab. Auch hier wieder muß betont werden, daß man eine große Kollektion geeichter Proben besitzen muß. Für feinere Untersuchungen werden zehn Prüfstücke (zehn Treffermöglichkeiten) genügen. Auch für Kinder kann man hübsche Beispiele ermitteln: man gibt ihnen Szenen aus der Schule (Zuspätkommen, Nachsitzenmüssen usw.). Der Pfiffigkeitstest geht gerade hier dann über zu einem ethisch hochinteressanten Prüfverfahren, auf das ich jedoch nicht eingehe. Verwiesen sei auf meine neuen „ethischen Diagnosen“ an anderer Stelle.

III. Praktische Aufmerksamkeit.

a) Zweckmäßigkeitsblick.

Der Sinn und der sofortige Blick fürs Zweckentsprechende ist die erste Form praktischer Aufmerksamkeit. Es handelt sich dabei stets um eine flott verlaufende Aktion, keine langanhaltende Kombination; kurz, wie erwähnt, etwas mehr Intuitives.

22. Gegenstandswahl. Die Probe auf intuitive Wahl praktisch zweckmäßiger Gegenstände ist ebenfalls nach E. Sterns und Köhlers Vorbild verwendbar für Erwachsene. Gemessen wird, bei Darbietung von n -Wahlobjekten, die Zeit bis zur Aufgabenerfüllung. Stets wird eine Reihe derartiger Proben veranstaltet. Man kann etwa Nagel und Brett, aber keinen Hammer, statt dessen Zangen, Röhrchen, Scheren usw. geben und Eintreiben des Nagels fordern. Der Geschickte wird sich alsdann mit den gegebenen Behelfen — oder, was ich oft beobachtete, einfacher mit dem Stiefelabsatz zurechtfinden. Ähnliche Fragestellungen kommen in Betracht, wenn jemand Ersatz für einen Schraubenzieher sofort finden muß: Taschenmesser, Nagelfeilen, Haarnadeln, Haken usw. wurden oft genug rasch angewendet. Mancher dagegen ist ratlos und die Probe ergibt ein Minus. Stets soll man dabei alle Proben wirklich in Werk Tätigkeit durchführen lassen, niemals etwa theoretisch fragen: Was muß man nehmen? Diese Art der Psychologie ist bei praktischen Intelligenzprüfungen nur in Notfällen statthaft, nämlich dort, wo die Funktion Verwirklichung des Gedankens nicht

gestattet. Um weitere Beispiele anzuführen, die in diese Abteilung gehören, wäre etwa zu erwähnen: Erreichen von fernen Gegenständen durch Pendelbewegungen, Ziehen an Tischdecken. Fortbewegung von schweren Objekten durch untergelegte Gasrohre, Rollen, schiefe Ebenen. Zweckmäßige Anbringung eines Wertpaketkistenscharnieres durch Verschraubung von innen, nicht von außen her, u. dgl. m.

Dieser Test wird, weil er merkwürdig unregelmäßig streut, auch durchaus nicht abhängig von Alter und Bildung ist (Kinder abgerechnet), vermutlich noch lange Zeit eingehende Analysen erfordern, da die Verhältnisse beim Menschen wesentlich kompliziertere Handlungen ergeben als beim Anthropoiden.

23. Praktische Definitionen. Wie beim Ebbinghaus eine praktische Parallele der Telegrammversuch ist, so kann man auch zu den theoretischen Intelligenzprüfungen der Unterscheidungs- und der Abstraktionsprüfungen praktische Parallelproben finden. Auch hier zeigt sich, wie oft der einfache Mann, der vom logischen Definieren keine Ahnung hat, praktisch Wertvolles leistet, ja dem Gebildeten leicht überlegen wird. — Etliche meiner Versuche (man kann mühelos weitere Wege finden) seien genannt.

Die Unterschiedsdefinition kann praktisch zunächst in Form der Erwägung gestellt werden. Man gibt jemandem ein kleines Wasserrad in die Hand, bleibt im Versuchsraum oder führt ihn auch ans Wasser (letzteres ist meist unnötig) und fragt, wo man das Rad wohl am besten zur Umdrehung bringen werde. Drüben sei ein Teich; hier ein kleines Gerinsel. Praktisch erfolgt die definitorisch faßbare Formulierung, und der praktische Erkenntnisakt findet sich in richtiger oder falscher Antwort wieder (Trefferverfahren). Ähnlich ist die Sache, wenn es sich darum handelt, in einem Gefängnishof einen Ziergarten anzulegen: sollen Bäume oder Sträucher benutzt werden? — Am besten verfährt man ebenfalls ganz im Sinne der Werkstätigkeit der Arbeitsschule, handlungshaft:

Die Versuchsperson erhält drei oder mehr an sich nicht dafür bestimmte Gefäße: einen Aluminiumbecher, ein Likörglas, eine papierne Form, eine dunkelgrüne Flasche. Man gibt ihr KMnO_4 zur Lösung in H_2O und fragt, welches Gefäß sie benutzen würde, da eigentliche chemische Vorrichtungen nicht vorhanden. Bei Mädchen fragte ich, in welcher Form sie sich zur Not einen kleinen Pulverpudding bereiten könnten. Der Chemiker zieht ohne weiteres das Likörglas vor. Das Mädchen muß, der Hitze wegen, unbedingt zur stabileren Aluminiumform greifen, obwohl sie dafür nicht bestimmt ist. Dieses kleine Beispiel dürfte hinreichend die weiteren Möglichkeiten andeuten. — Generalisation und Abstraktion in praktischem Sinne liegt vor, wenn man der Versuchsperson zehn Photographien von Menschen vorlegt und sie fragt, welche Gleichheiten im Habitus, oder der Kleidung, sich aufzeigen? Oder umgekehrt, worin die Betreffenden besondere Unterschiede offenbaren. Man kann den Versuch einengen, nur die Gesichter, oder die Ohren, oder die Hände, oder die Hüte der Dargestellten beobachten lassen. Es muß stets verlangt werden, daß jemand alle Merkmale findet. Gemessen wird wieder die Zeit. Oder man gibt eine kurze Einheitszeit (so zugleich als Teileignungsprüfung für Leute, die Menschen schnell erfassend beobachten müssen: Kriminalisten, Schutzleute, Pädagogen, Schaffner usw.) und mißt die Zahl der Treffer.

b) Findigkeit.

Wenn jemand mit Benutzung von „Elementen“ (Probe 12ff.) in praktischer Kombination ein angemessenes Werkzeug ermitteln sollte, so war das eine Findigkeit, die gewissermaßen Zeit hat: es handelte sich nicht um schnelle, schlagende Fixigkeit, wie der Volksmund sagt. Nunmehr wenden wir uns in drei Proben diesem Gebiet von „Findigkeit“ zu: also einer rasch ablaufenden, auf Aufmerksamkeit beruhenden Handlung, die in ihren Ausläufern bereits übergeht zu dem dritten praktischen Aufmerksamkeitsgebiet, der „Geistesgegenwart“.

24. Poppelreuters Suchaktfeld. Ich kann die von Poppelreuter²³⁾ angegebene Suchakttafel dringlichst empfehlen. Sie bewährt sich nicht nur für Farbenanomalien, sondern bei allen Prüfungen, die die Sucharbeit veranschaulichen sollen. Kinder wie Erwachsene, Gebildete wie Leute des Volkes sind gleichmäßig erfaßbar. Auch therapeutisch wertete ich die Tafel aus. Zwecks Objektwechsel benutze ich keine feste Tafel, die aufgezeichnete Figuren, Buchstaben, Ziffern, Farben in bunter Streuung gibt, sondern ein Drahtnetz, in das man beliebig verteilt kleine viereckige Holztäfelchen hängt, auf denen Zeichen, Buchstaben, Farben, Ziffern verzeichnet stehen. Gemessen wird die mittlere Suchzeit pro Einzelobjekt. Die Versuchsperson sitzt vor dem Felde mit geschlossenen Augen, empfängt das Stichwort des zu findenden Zeichens, öffnet die Augen und sucht mit einem Stabe das gewünschte Objekt. Vorzüglich ermittelt man dabei auch den Arbeitstypus. Dasselbe gilt von dem folgenden Test.

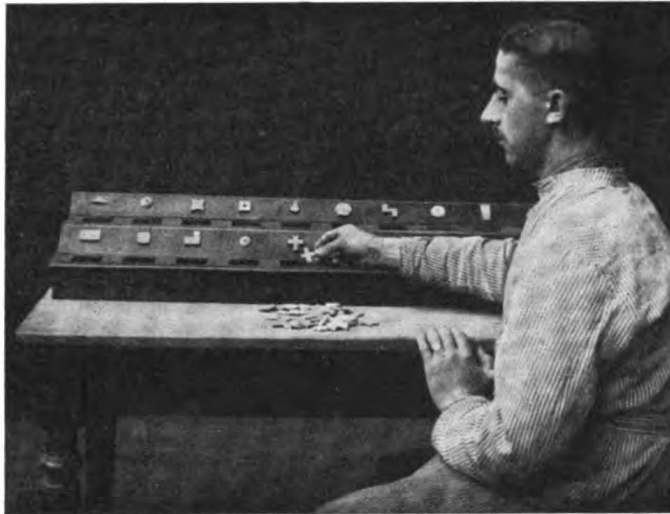


Abb. 7. Sortierapparat.

25. Sortierapparat. Hierunter verstehe ich (s. Abb. 7) eine einfache Vorrichtung, die aus einem bodenlosen rechteckigen Gestell besteht, das von oben her bei 20 Querwänden mit entsprechenden viereckigen Öffnungen mit ebenso viel verschiedenen Mustern kleiner Holztäfelchen gefüllt werden kann. Ich benutzte rund 200 Holzfiguren. Sie alle sind geometrisch gebildet, wie die Abbildung zeigt. Würde man, wie es Poppelreuter nach Binetschem Vor-

bild mit Knöpfen versuchte, praktisch brauchbare Objekte sortieren lassen, so kommt man aus materieller Unterbilanz niemals heraus, da die Gegenstände alsdann mitgenommen werden. Für geometrische Figuren ist kein Interesse. Außerdem sind die Figuren so gewählt, daß sie selbst Gebildeten schwer fallen. Fehlerlos hat in hunderten von Proben, die ich anstellte, keiner bisher gearbeitet. Die Vorrichtung benutzt ferner Formen, die sowohl Sehaktstörungen (Hemianopsien, Skotome) besonders schön verdeutlichen, als auch Simulanten leichter finden lassen: jedoch komme ich an anderer Stelle darauf zurück. Gemessen wird bei eigentlicher Ablege-Sortierarbeit des vordem ungeordnet übergebenen Häufens der Klötzchen die Arbeitszeit und die Fehler. Man kann auch konstante Arbeitszeit fordern. Bei der „Findigkeitsprobe“ nun läßt man nicht alle 20 Modifikationen ablegen, sondern aus der Masse der 200 gegebenen Klötzchen nur eine einzige Form so schnell als möglich heraussuchen. Genau so sucht abstrahierend jemand unter anderen Papieren am Schreibtisch einen bestimmten Zettel, der Schlosser in seinem Arbeitskasten eine bestimmte Mutterform usw. Man mißt auch hier die Zeit. Noch besser ist, man bietet eine kurze Einheitszeit und notiert die Treffer. Die Sortierapparate haben sich auch bei schwer zu behandelnden Hysterikern, aggravierenden und widerspenstigen Personen vortrefflich bewährt, zumal ein jeder sofort von der Minderwertigkeit der Leistung durch Aufheben des Kastens und Vorführen der subjektiv abgeworfenen Klötzchen überzeugt werden kann; obwohl Erwachsene gelegentlich sich anfänglich über die scheinbar zu einfache Aufgabestellung entrüsten mochten.

26. Geräuschlokalisation. Praktische Findigkeit entfaltet der Kammerjäger, der Mäuse im Raume schnell aufzusuchen hat. Sehr einfach läßt sich experimentell die Sachlage nachahmen, indem man im Versuchszimmer an verschiedenen Stellen, in Schränken, unter Lazarettbetten, unter Tischen kleine elektrische Geräuschapparate montiert und sie wechselweise oder auch zum Teil simultan in Betrieb setzt. Es genügen bei sehr schwachem Strom schon elektromagnetisch schwingende Federn, Summer, Klingeln ohne Glocke. Die Versuchsperson muß die Herkunft der feinen evtl. noch durch Isolierkästen abgeschwächten Geräusche örtlich feststellen. Das fällt nach meinen Beobachtungen besonders schwer, wenn sich das Objekt etwas über Kopfhöhe, etwa auf der Gardinenleiste befindet. (Ein praktischer Fall erwies mir, daß jemand, der täglich in ein Laboratoriumszimmer kam, in dem ich einen meiner außerordentlich intensiv arbeitenden neuen Geräuschvarioren nahe der Decke montiert habe [vgl. die Beschreibung an anderer Stelle, 24] noch nach 6 Wochen nicht wußte, wo der Apparat eigentlich angebracht sei!) Akustische Lokalisationen fallen stets schwer. Man mißt die Zahl der Treffer. Bei leichten und wenigen Proben nur die Suchzeit.

c) Geistesgegenwart.

Geistesgegenwart ist eine Form praktischer Aufmerksamkeit, die, wie schon die Begriffsbezeichnung verrät, vor allem eine schnelle Reaktion erfordert. Daher ist bei allen Geistesgegenwartsproben entweder von vornherein eine kurze Einheitszeit — 5 Sekunden — als Normalspanne anzusetzen oder gewissermaßen die Reaktionszeit zu messen. Im allgemeinen empfiehlt sich zwangsmäßige Einheitszeit und Buchen der Treffer bei einer Serie gleichlaufender Versuche.

27. Entscheidungsfrage. Diese von Moede und Piorkowski²⁵⁾ mehr theoretisch-schriftlich verwendete Probe ist natürlich von wesentlichem Wert erst dann, wenn man sie ins Praktische umsetzt. Dies tut der folgende Versuch.

Man kann jedoch auch abstrakt kurze Fragen stellen und sehen, ob jemand die richtige Antwort findet oder nicht: wiederum in bestimmter Zeit, ferner nur bei eindeutiger Lösungsmöglichkeit. (Die Berliner Begabungsprüfungen lassen gelegentlich Exaktheit schon in der methodischen Anordnung vermissen; eine Exaktheitsminimumgrenze benötigt gerade der Test, da er ja inhaltlich um so komplexer arbeitet und arbeiten will.) Man verlangt also Antwort in etwa 5 Sekunden, wobei Antwortbeginn mit Fristablauf zusammenfallen. Ferner bietet man nur ganz kurze, sehr anschauliche Fragestellungen: kein Lesen von längeren Geschichten. Man gibt zu Beginn sogleich die notwendige übergeordnete und den Einzelproben gemeinsame Fragestellung: „Ich werde jetzt einmal annehmen, daß Sie urplötzlich in eine unangenehme Situation geraten, aus der Sie sich sofort befreien müßten. Rufen Sie mir sogleich immer zu, was Sie im jeweiligen Falle tun würden.“ Ich löse also den Versuch assoziativ auf — nicht anders verlangt es die Wirklichkeit! Entscheidungsfragen mit schriftlichen Erklärungen und Überlegungsfristen gehören anderen, teils organisatorischen, teils ethischen Proben an. Es handelt sich hier aber nicht um Konfliktentscheidung oder Planentwerfen, sondern um rasches Handeln.

Man ruft als Reiz daher zu: „Die Gardine brennt!“ und läßt nun möglichst sogleich handeln (s. Probe 28) — oder wartet den Zuruf „Waschschüssel“ (die in der Nähe steht) oder „Bettedecke“ (die im Raume befindlich) ab. Ähnlich prüft man das Verhalten bei umgegossener Tinte, beim Zuruf: „Ein Geisteskranker stürzt auf Sie mit einem Messer“, „Sie haben eben Ihre Briefftasche eingebüßt“ (Pause). „Da springt der Dieb auf die Elektrische!“ usw. Wesentlich interessanter und wertvoller wird aber der Wirklichkeitsversuch:

28. Gefahrnehmen-Test. Hierbei erlebt die Versuchsperson unmittelbar die Gefahr und ebenso unmittelbar wird gemessen: 1. entweder die Zeit der zweckmäßigen Reaktion oder 2. die Art der Reaktion. — Um die Zeit zu messen, benutze ich das von mir konstruierte Universalreaktionsbrett (vgl. Nr. 24), von dem in dem vorliegenden Zusammenhang nur auf die Gefahrreize verwiesen werden muß: rechts und links von der mit anderen Aufgaben scheinbar betrauten Reagentin sind zwei schwere Zylinder über Kopfhöhe, aber vor dem Gesicht angebracht. Rechts vor ihr ist eine Klappe, die schräg einen vorspringenden Kasten abschließt, zu sehen. Jene wie die Klappe können durch Solenoide elektrisch plötzlich vom Sperrhaken gelöst werden. Sie sausen zur Erde, die Klappe schlägt herunter. Man sagt der Versuchsperson vorher, daß der Fall

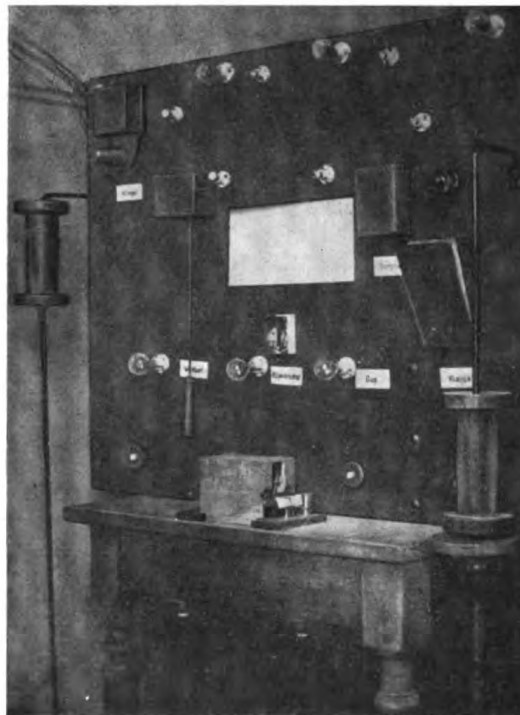


Abb. 8. Universalreaktionsbrett.

„hoffentlich“ nicht eintreffen werde, da dann leicht sofort Kurzschluß, Stichflammen oder sonstige Unannehmlichkeiten entstünden. (Bei technisch Kenntnisreichen sagt man schlechthin, es sei eine Störung des Apparats.) Während nun die Versuchsperson gänzlich anderen Reaktionen folgt, läßt man zwischenein plötzlich die übrigens durch die Wucht erschreckenden Zylinder oder die Klappe fallen und mißt die Reaktionszeit zwischen Fallzeit und Wieder-an-die-alte-Stelle-bringen durch die Versuchsperson. Vorher ist ihr natürlich gezeigt worden, wie sie sich dabei zu verhalten hat. — Das Prinzip der Klappe läßt sich auch anders auswerten. Die Versuchsperson sitzt und liest oder beobachtet sonst etwas. Vor ihr an der Wand hängt ein Rahmen mit einem Bilde oder über ihrem Kopfe schwebt in etlicher Entfernung ein Gestell. Plötzlich stürzt, elektromagnetisch unvermerkt gelöst, der Rahmen, das Gestell ihr entgegen. Die Entfernungen sind indessen so berechnet, daß das Objekt kurz vor dem Betreffenden durch Hemmungsseile aufgehalten würde, was die Versuchsperson nicht weiß; ihr Verhalten ist geradezu typisch. Man kommt ohne weiteres in emotionale und ethische Gebiete hinüber. Ähnlich kann man auch den Versuchssitz scheinbar zusammenbrechen lassen. Ich erinnere ferner an die Fahrstände der Großen Berliner Straßenbahn-Versuchsschule. Hier stürzt der auf einer Klappe stehende Lehrling, plötzlich den Boden unter den Füßen verlierend, zusammen. Er soll instruktionsgemäß in diesem Falle bestimmte Notbremsungsreaktionen vollführen: springt aber meist völlig verwirrt von dem hochgelegenen Fahrerlehrgestell ab. Diese Tests führen demnach sofort auf ethisches Gebiet, da sich praktisch der Egoismus ganz anders zeigt, als etwa in den sog. Sachverhaltserklärungen oder ethischen Prüfungen, wie sie Ziehen und andere²⁶⁾ sich denken. — Dasselbe läßt sich auch recht einfach und zimmergemäß prüfen, wenn man auf ein kleines Gestell beiläufig einen Becher mit Glaskugeln stellt, im übrigen die Versuchsperson andersartig betätigt. Das vor ihr etwa über Kopfhöhe befindliche Gestell bricht durch einen unvermerkten Hebelzug zusammen, der Becher stürzt auf die Arbeitsfläche, die Kugeln ergießen sich rollend über den Tisch, streben zur Erde. Der Geistesgegenwärtige hemmt den fallenden Becher, oder verhindert wenigstens das Abrollen der Kugeln. Kopflose springen gegebenenfalls vom Arbeitsplatz auf und lassen die Dinge ihren Weg gehen.

29. Schlagfertigkeitsprüfung. Einheitszeit ist hier 5 Sekunden, gemessen mit Stoppuhr und nach Schluß der Einleitung des Probestücks. Treffer geben die Leistungswerte der Versuchsperson an. Man berichtet ihr kurz, in Schlagworten, irgendeine Situation und fordert sie auf, anzugeben, was sie selbst in gleicher Lage geantwortet hätte?

Beispiel: „Ein ganz von seiner absoluten Macht überzeugter Herrscher unterhielt sich mit einem zur Tafel geladenen Grafen. Jener bemerkte voll sichtlichem Stolz: ‚Herr Graf, wenn ich zu Ihnen sagen würde, springen Sie ins Meer, so müßten Sie es sofort tun.‘ Der Graf stand auf, verbeugte sich, und wollte gehen. Der überraschte Herrscher hielt ihn zurück: ‚Wohin?‘ —“

Antwort der Versuchsperson: „Schwimmenlernen.“

Ein sehr renommiertischer Kapitän berichtet dem staunenden Damenpublikum, daß sein Dampfer einmal in Hinterindien an einer Insel vorbeigekommen wäre, wo es soviel Hummern gab, daß das Ufer von all den Hummern ganz rot erschien: so viele seien es gewesen. Eine Dame bemerkte dazu: „Aber die Hummern werden doch erst rot, wenn man sie kocht.“ Unbeirrt erwiderte der Aufschneider: —“

Antwort der Versuchsperson: „Das war gerade das Merkwürdige: die Insel war nämlich vulkanisch und hatte daher heiße Quellen ...“

Ein sehr berühmter alter Pariser Gelehrter saß einmal zwischen der geistvollen Frau von Staël und der bildschönen Madame Recamier. In seiner Unbeholfenheit wollte er gern ein Kompliment machen, und bemerkte: „Wie glück-

lich sitze ich hier zwischen Geist und Schönheit.“ Die boshafte Frau von Staël entgegnete kurz:

Antwort der Versuchsperson: „Ohne eines von beiden zu besitzen.“

Veranlagte Personen pflegen absolut überlegen derartige Tests zu bewältigen. Gebildete versagen sehr häufig schnell, zumal gelehrte Naturen. Als weitere Modifikation, die noch viel lebennäher ist, möchte ich folgenden Versuch anraten. Ich entwickelte ihn auf Grund praktischer Beobachtungen: Die Versuchsperson wird an ein Telephon gesetzt. Man bemerkt, daß sie jemand anrufen werde. Sie solle ihm immer schnell und schlagfertig antworten. Der Versuchsleiter bleibt bei ihr. Die Sache wirkt äußerst natürlich und zugleich unpersönlich. Der im Hintergrunde verbleibende Versuchsleiter stoppt die Zeiten oder notiert die Treffer auf die Reizzurufe des Anrufers. Es fällt fort die etwas gedächtnisbeanspruchende Methodik des Hersagens der Situation, wie im obigen Versuche. Der Prüfling erlebt es vielmehr von Abschnitt zu Abschnitt persönlich.

Beispiel: Eine Männerstimme: „Ihr Herr Vater wünscht Sie zu sprechen.“ Falls der Vater noch am Leben:

Versuchsperson: „Bitte!“ Eine Damenstimme: „Ach Edgar, endlich! Du mußt mir unbedingt etwas Geld schicken. Ich sah solch entzückendes Medaillon. Sonst kann ich morgen nicht in dem ausgeschnittenen Kleid kommen — du weißt, hihi ...“

Versuchspersonreaktionen: a) (verwirrt) „Ich glaube wir sind“ (die 5 Sekunden sind abgelaufen. Fehlleistung). b) Richtige Reaktionen in 5 Sekunden. „Ihre Adresse, Fräulein.“ „Wünschen Sie noch einen Nebenanschluß, Kleine?“ Falls der Vater bereits verstorben:

Versuchspersonreaktionen (verwirrt): „Ja aber mein Vater ist doch ... (besinnt sich auf die Versuchssachlage und gelangt nicht zur Antwort). b) Richtige Erwidern in längstens 5 Sekunden. „Freut mich, ihn kennen zu lernen.“ „Etwas entfernte Verwandtschaft ...“

Männerstimme unterbricht: „Mein Herr, wir haben doch jetzt drahtlose Telegraphie.“ „Wenn mein alter Herr keinen Draht hat, warum klingelt er mich an?“

Der Test wird am angemessensten von Geschäftsreisenden und gewiegten Rednern, die auf Zwischenrufe reagieren, erfüllt. Es ist keinesfalls qualitative Tiefe, sondern flotte, verblüffende Gesprächswendung, wie im Leben, zu fordern.

d) Menschenkenntnis.

30. Annoncentest. Menschenkenntnis kann und soll im Versuch nur in zweierlei Richtung untersucht sein: Praktische Intelligenz, um auf Menschen einwirken zu können und solche, um Menschen richtig zu beurteilen. Für das erste benutze ich einen „Annoncentest“ folgender Form. Die Versuchsperson bekommt zunächst 5 oder 6 Anzeigen, die, auf sonst räumlich gleichem Umfang, dasselbe Objekt behandeln. Sie soll entscheiden, welches Inserat ihr am wirkungsvollsten erscheint. Buntfarben und Illustrationen fallen, der Konstanz der Eindruckselemente wegen, fort. Auch hierzu nimmt man mehrere Proben, mißt die Treffer in einer Einheitszeit. Als andere Möglichkeit ist die Aufgabe so zu stellen, daß auf einem räumlich begrenzten Insertionsfelde irgendein fingierter Gegenstand, oder auch praktisch übliche Gebrauchsobjekte (alte Kleider, ein Klavier, ein Fahrrad) behandelt werden sollen. Im Rahmen des zur Verfügung stehenden Raumes kann die Versuchsperson ihre Anordnung treffen wie sie will. Nur Illustrationen sind verboten. Es ist interessant festzustellen, wie alsdann typische Reklameschlagworte beim Durchschnitt wiederkehren, wie überhaupt die Anlage zum Inserieren heute noch sehr dürftig ist. Trotzdem

fand ich auch z. B. Fälle, wo ein sonst degenerierter, zurückgebliebener Junge durchaus Geschick im Aufsetzen von Annoncen hatte, sie auch noch auf Wunsch illustrativ anzuordnen verstand. Der einfache Mann ist meist dazu außerstande. Dem Landmann muß man natürlich ein entsprechendes Gebiet (Angebote von Wurstwaren, Eiern usw.) als Arbeitsstoff geben und ihm für den Fall der Annoncenbeurteilung ihn interessierende und ihm verständliche Inhalte (Kali, Seife, Riemen, Hacken) darbieten. Als Beispiel für das Gesagte füge ich noch fünf zu beurteilende Inserate an. Diese Methode verläuft weit hemmungsloser als die eigene Annoncenherstellung, bei der auch die qualitative Abstufung nicht einfach ist.

Proben für eine Annonce von Fabrikat: „Lunasuppenwürze.“

Inserate:

1.

Suppenwürzen

gehören zum modernen Haushalt wie der Gaskocher oder der Einweckapparat. Welches Kind kennt heute nicht die Fabrikate Liebig's und das Wort Maggi? Es wird nicht mehr lange dauern, und auch LUNA-Suppenwürze gehört zum geflügelten Zitat der Familie.

2.

Lina

gib mir

Luna!

damit mir Deine verdorbene Suppe besser schmeckt, rief der wütende Hausherr und warf ihr 50 Pf. hin: denn so billig ist ein Fläschchen Lunawürze nämlich.

3.

Lieulich,
Unvergleichlich,
Nährhaft,
Appetitlich

schmeckt jede mit Luna-Suppenwürze (Fl. 0,50 Pf.) bereitete Mahlzeit.

4.

Rezept für Tomatensuppe.

Die sorgende Hausfrau, die ihrem Gatten freundliche Abwechslung bieten möchte, sei hingewiesen auf eine vortreffliche Tomatensuppe, die in der jetzigen Jahreszeit doppelt angebracht erscheint. Man schneide Speck zu kleinen Würfeln und (bei 3 Personen) 1 Pfund Tomaten in Scheiben, schmore das Ganze linde geraume Zeit, bis sie gar geworden, binde mit einer Mehlschwitze und füge alsdann Bouillon oder 1 Liter Wasser hinzu. Am Schluß wird alles durch ein Sieb gegeben. Unvergleichlich pikant wird das Gericht, wenn man vor dem Auftragen einen Teelöffel Luna-Suppenwürze, die für 50 Pf. überall erhältlich ist, hinzutut. Ohne den charakteristischen Geschmack der Tomaten irgendwie zu beeinträchtigen, verleiht Luna-Suppenwürze dem Gericht einen pikanten Duft vornehmsten Stils.

5.

„Nein!

Meine Suppe ess' ich nicht!! — — —“

schrie der Suppenkaspar — mit Recht:

Denn sie war nicht mit Luna-Suppenwürze zubereitet.

Dabei bekommt man Luna-Suppenwürze für 50 Pf. in jedem Laden!

Psychotechnisch ist objektiv Nr. 5 die, für die Hausfrau und das betr. Milieu angemessenste Lösung. Die subjektiven Wertungen fallen anders aus, müssen natürlich auch stets von der Versuchsperson begründet werden.

31. Stellenanwärterprobe. Um Menschenkenntnis und Beurteilung zu prüfen nahm ich folgenden Versuch vor: Der Versuchsperson wird gesagt: „Sie besitzen ein Modewarengeschäft und brauchen eine Dame, die elegante Roben vorführen kann. Auf verschiedene Angebote hin zogen Sie Erkundigungen ein und erhielten, nebst den beigegebenen Bildern, über zehn Damen folgende Auskünfte.“

Die Versuchsperson bekommt mit Bild zehn Karten, die Name, Alter, Größe, Vorbildung, ärztliche Gesundheitsauskunft, Zeugnisauszug früherer Firmen von den Anwärterinnen kurz angeben. Gemessen werden die „Treffer“ der Versuchsperson oder die Gesamtzeit bis zur Entscheidung. Man kann im wiederholten Versuch mit verschiedenem Material auch beides buchen. Ich gebe als Probe zehn Anwärterinnen-Nationale an:

1. Photo offenbart angenehmes Gesicht. Zeugnisse, Gesundheit sind vortrefflich. Nur zeigt sich als Körpergröße 1,45 angegeben.

2. Flott und unternehmend angezogene Anwärterin. Zeugnisse sind gut, Gesundheit desgleichen. Bei Vorbildung steht der Vermerk, daß sie wegen liederlichen Lebenswandels in Fürsorgeerziehung war und Prostitution trieb.

3. Alle Befunde angemessen, zum Teil gut. Trägt aber sehr dicke, häßliche Doppelbrille wegen starker Kurzsichtigkeit.

4. Alles normal. Der Gesundheitsbefund deutet auf epileptische Anfälle hin.

5. Zeigt zunächst befremdliche Tituskopffrisur. Zeugnisse und alles Sonstige ist vollentsprechend.

6. Normale Befunde. Zeugnisse angemessen. War aber vorbestraft wegen versuchten Kindesmords am eigenen unehelichen Kinde.

7. Alles mittelmäßig. Hat eine schiefe Schulter.

8. Normale Befunde. Alter wird auf 57 angegeben.

9. Hübsches Gesicht. Die Befunde sind normal. Doch deuten die Zeugnisse an, daß sich die Betreffende gern verändert, schnellen Stellenwechsel liebt und anscheinend auch zu Müßiggang in der Arbeit neigt.

10. Gute Befunde durchweg. Die Daten der Zeugnisse und Arbeitszeiten verraten Pausen, die sich aus dem gesundheitlichen Vermerk erklären, daß die Dame öfter krank war. Leidet an Tb. —

Die Wahl muß objektiv Nr. 5 zufallen. — Es sei bemerkt, daß die Zeugnisse der fingierten Firmen ganz kurz sind, nur Dauer der Tätigkeit und stichworthaft allgemeine Arbeitsurteile abgeben („zufriedenstellend“, „fleißig“, „sehr tüchtig“ usw.).

Der Test fordert, entsprechend angelegt, hohe Überlegung und kalkulatives Geschick. Es erscheint unnötig hier anzugeben, warum z. B. bei vorliegender Probe nur Nr. 5 für ein Modewarengeschäft erwünscht erschien.

IV. Anpassung.

a) Optische Anpassung.

32. Brillentest. Eine Einheitsarbeit (ich empfehle das von mir an anderer Stelle*) ausführlich geschilderte „Akkordarbeitsverfahren“ und die „Papp-ringarbeit“) ist in normalem Befunde geleistet. Sie soll bimanuell geartet sein und Augenarbeit nicht unbedingt notwendig werden lassen. Aus der Einheitsarbeit wurde die Arbeitskurve abgeleitet, Dauerpräzision und Ermüdung wie Übung angehend.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LIX.

Die Prüfung der Anpassungsfähigkeit optischer Art an neue Bedingungen wird untersucht, indem der Versuchsperson die Augen verbunden werden oder eine abschließende Brille aufgesetzt ist. Die neue Kurve verrät den Übungsanstieg trefflich. Er wird als „Anpassung“ berechnet in Prozenten. Umgekehrt ist in Prozenten die Behinderung ablesbar aus dem Zeitverlust. Übrigens hat sich, bei sog. Nebelversuchen, im Rahmen der Eignungsprüfungen der Dresdener Feuerwehr²⁷⁾ das Brillentragen bewährt, ebenso bei Fliegerprüfungen²⁸⁾, um den statischen Sinn zu untersuchen.

33. Spiegeltest. Ähnlich Versuchen, wie sie Henri²⁹⁾ oder Meumann³⁰⁾ sich dachten²⁶⁾, die Symmetrieproben im Spiegel vornahmen. Ich konstruierte eine andersartige Anordnung. Ein Gestell (s. Abb. 9) enthält einen vertikalen Spiegel vor der auf der Tischplatte ruhenden Schreibhand der Versuchsperson. Diese ist der direkten Beobachtung durch eine Deckplatte entzogen. Unter der Deckplatte liegt die Schreibhand, unter ihr ein Papier, das folgende Figur zeigt:

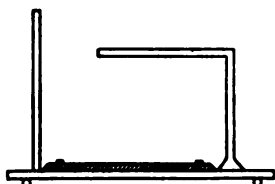
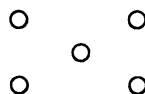


Abb. 9. Spiegeltest.



Man fordert nun, daß die Versuchsperson, die nur im Spiegel Hand und Figur sehen kann, in einer Einheitszeit vom Mittelpunkt aus mit dem Bleistift nach allen Ecken in geradem Strich eine Verbindungslinie ziehen soll. Ferner daß alle Eckpunkte durch Gerade verbunden werden müssen. Der Versuch, es zu tun, mißlingt. Er mißlingt um so krasser, je bestimmter man Aufgaben stellt, also etwa diagonale Verbindungen fordert. An Stelle gerader entstehen meist sehr krumme und vor allem falsch gerichtete Verbindungsversuche. Es wird geübt, wann die Versuchsperson eine Verbindungslinie erreicht hat. Dieses kann lange dauern; ist nach meinen Erfahrungen bei optischen Anschauungstypen etwas schneller der Fall. Da die Versuchsperson allein übt, nimmt der Versuch im übrigen dem Leiter nicht zu viel Zeit fort. Es sei angemerkt, daß dieser Versuch auch theoretisch hochbedeutsame Probleme aufgibt: eben weil er das zunächst vorliegende Unvermögen für die Intention von um-vorgestellten Bewegungen dartut. In meinem Buch über Forschungen zur „Psychologie der Hand“ komme ich darauf zurück³¹⁾.

b) Akustisch.

34. Taubstummentest. Utitz³²⁾ hat in seinen experimentellen Simulationsversuchen Taubheit als Fiktion angesetzt. Für die Anpassung kann man nun der Versuchsperson anordnen, sie solle sich taubstumm stellen: mithin prüft man wieder Anpassung, die außerdem eine gewisse Beziehung zum Simulationsvermögen, ebenso wie die nachfolgende Probe Nr. 35, aufweist. Der Prüfling wird nun, während er irgendwie beschäftigt ist, oder auch unverweilt im Sessel bleibt, gereizt. Gemessen wird die Zahl der Treffer (negativ die der Versager). Die Reize sind mannigfaltig. Irgendwo ertönt plötzlich im ruhigen Zimmer ein summendes Geräusch. Die Versuchsperson darf natürlich nicht sich ihm zuwenden. Auf Anrufe, Fragen ist völlig gleichgültig zu bleiben. Am schwersten fällt das Anhören von Scherzen und Witzen, bei denen (wenn sie gut und doch allgemeinverständlich sind) fast niemand ein Lächeln unterdrücken kann. Ebenso schwer ist ferner die Forderung, daß jemand als fingierter Taubstummer (oder auch nur Tauber) handeln solle. Es sei dieser Weg hier nur angedeutet. Er führt in Sondergebieten über, die bereits, bei der großen Fülle von praktischen Intelligenztests, ableiten könnten. Als Stichprobe für akustische Anpassung genügt die kurze Prüfung des ruhig verweilenden Patienten.

c) Manuell-motorisch.

35. Ballspielprobe. Dieselbe Sachlage ergibt dieser neue Versuch. Man fingiert, die Versuchsperson wolle, als andersgeschlechtliches Wesen verkleidet, an irgend einen verbotenen Ort: der Mann als Frau und umgekehrt. Nach der Wirklichkeit nun muß er auch alle seine unwillkürlichen Reaktionsbewegungen angemessen beherrschen. Er muß daher, wenn ein männliches Individuum als Frau auftritt, beim Ihmzuwerfen eines runden Knäuels nicht etwa die Knie zusammenschließen, sondern ausbreiten; wie es die berockte Frau tut. Umgekehrt darf die Verkleidete keinesfalls vergessen, die Beine wie ein Mann zum Auffangen zusammenzuschlagen. Das fällt nun ganz besonders schwer, wenn jedes seine natürliche Tracht führt. Die Versuchsperson wird auf einen Sessel gesetzt und hat die Aufgabe, den zugeworfenen Ball nur mit den Beinen aufzufangen. Die Hände bleiben fest auf den Sesselseitenlehnen, werden evtl. sogar fixiert. Man wirft ihr n-mal — mit oder ohne Vorsignal — den Ball zu und mißt die Treffer. Die Entfernung von der Versuchsperson, die Wurfhöhe muß konstant sein. Letzteres läßt sich durch eine elektromagnetisch geöffnete Fallrinne erreichen: doch genügt, wie Versuche ergaben, auch einfacher, zwangloser Zuwurf des Knäuels.

36. Bejahungsprobe. Ebenso wie der vorige Versuch eignet sich auch dieser ausgezeichnet für Kinder. Er macht allen viel Freude. Hier wird angegeben, daß in China alles umgekehrt verlaufe. Wer „ja“ meint, schüttelt den Kopf, wer ablehnt nickt. Die Versuchsperson erhält eine größere Reihe ganz leichter Fragen und muß, statt der Worte, verkehrt reagieren „wie in China“. Gemessen werden die Versager bzw. Treffer. Nr. 36 ist viel leichter als Nr. 35. Letzteren Test erlernen auch Gebildete gelegentlich niemals, weil die natürliche Reaktionsweise zu eingewurzelt ist.

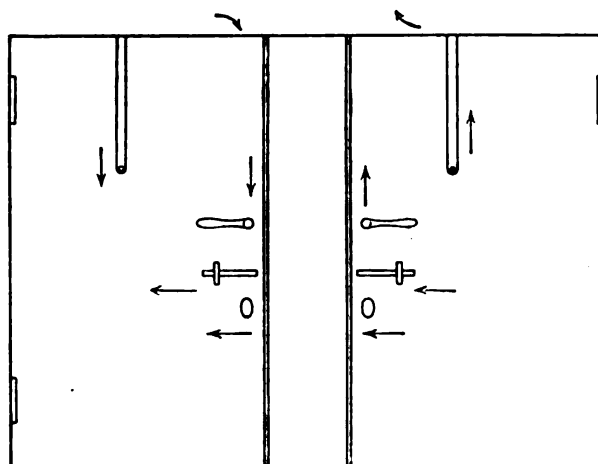


Abb. 10. Türentest.

37. Türentest. Wie Abb. 10 zeigt, besteht der Testapparat aus einem kleinen Holzgestell, das links und rechts eine Tür zeigt. Die Tür links läßt sich wie jede Tür öffnen: Man schiebt den oberen Riegel nach unten, den Seitenriegel zurück, dreht den Schlüssel rückwärts, drückt auf die Klinke und öffnet nach vorn. Die Tür rechts verlangt sämtliche Bewegungen umgekehrt beim Öffnen. Oberer Riegel aufwärts, Seitenriegel in Richtung zur Türumrahmung hinein, Schlüssel im Sinne des rechtsläufigen Zuschließens, Klinkenzug nach oben und Öffnen nach innen. Beim Zumachen ist rechts und links gleichfalls antipodisch

7*

man weitere Modifikationen einführen, ohne eine Dauerarbeit zu verlangen. Man gibt typische Einarmproben und mißt pro Versuch die zur Erfüllung der Aufgabe angewandte Zeit. Die Bildprobe (Abb. 12) mag andeuten, welche Varianten aus dem praktischen Leben in Betracht kommen und wie sie ein Einärmer löst³⁴).

d) Gedanklich.

Es bleibt übrig, noch Tests für die allgemeine geistige Anpassung bei komplexeren Aufgaben anzugeben. Man könnte daran denken, ganz umfassend Anpassung im Sinne von „Einfühlung“ zu untersuchen, etwa von der Versuchsperson zu fordern, daß sie zum Versuchsleiter wie zu einem sechsjährigen Kinde sprechen solle; oder daß sie sich selbst auf die Stufe des Sechsjährigen zurückversetze. Man könnte auch Anpassung an vorgeschriebene Arbeits-tempoänderungen veranschlagen. Da dergleichen indessen teils zu schwer auswertbar, teils in das Gebiet der Psychotherapie und der Arbeitstypik übergreift, denen ich anderweitige Darstellungen widme, so sollen hier nur zwei äußerst bewährte, sehr einfache, auch für Kinder, Jugendliche und Schulversuche geeignete Tests Erwähnung finden.

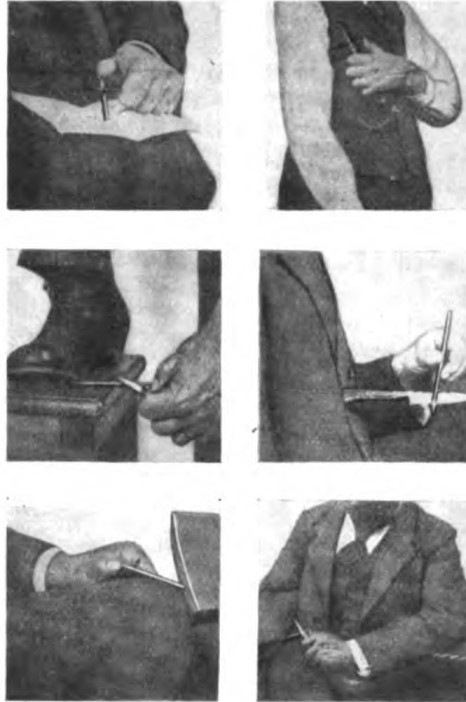


Abb. 12. Praktische Einärmerbehelfe.

39. Rechenprobe im Fünfersystem. Die vortreffliche Idee Voigts³⁵), zwecks Rechen- bzw. Spezialbegabungsprüfung statt des Dezimal- ein anderes, etwa das Fünfersystem einzuführen — auf andere Systeme möchte ich im vorliegenden Rahmen nicht eingehen —, läßt sich für die Anpassungsproben auf allgemeingeistigem Gebiete gut verwerten. Der Gedanke ist als bekannt vorauszusetzen. Es seien hier nur die zwei Anwendungen genannt, die für die rein praktische Intelligenzprüfung in Betracht stehen. Man erklärt kurz, daß man an Stelle des Zehnersystems sich ein Fünferrechnungssystem denken solle. Es gibt nur 1—4 Einer, die 5 ist die Einheit. Entsprechend schreibt man etwa

die alte 7 als 1 Fünfer und 2 Einer : 12.
die alte 10 als 2 Fünfer und 0 Einer : 20,
die alte 17 als 3 Fünfer und 2 Einer : 32.

Daraufhin werden zwei Versuchsreihen geboten:

1. Umdeuten von 10 Zahlen der Fünferreihen in das alte Zehnersystem.
2. Umdeuten von 10 Zehnerzahlen ins Fünfersystem.

Gemessen wird die Dauer bis zum Abschluß und die Fehlerzahl. Will man zwei Komponenten vermeiden, gibt man, was besser ist, eine Maximalzeit und rechnet nicht Ausgefülltes als Minus mit.

40. Rechtschreibungstest. Dieser neue Test verlangt keine spezifische Rechenfunktion, sondern nur praktische Anpassung (verbunden mit Aufmerksamkeit). Auch er eignet sich vorzüglich für alle Bildungsgrade und Lebensstufen. Man sagt der Versuchsperson, daß in früheren Zeiten (bei Kindern erzählte ich, die kleinen Negerjungen in Afrika, die Deutsch lernten, seien so dumm, daß sie es immer so machten. Die lebhafteste Heiterkeit der Kinder pflegte das Interesse am Versuch recht zu fördern) stets statt *i* ein *y* und statt *ö* ein *oe* geschrieben worden sei. Ebenso gibt man in Parallelreihen andere Proben: Man gedenke des *ue*, des *h* usw. Das *y* ist sehr vorteilhaft wegen der Ungewohntheit. Der Versuchaleiter liest langsam zum Diktat einen ganz bekannten und verständlichen Text vor. Verbessern ist verboten. Wer Falsches hinschrieb, läßt es stehen. Die Fehlerzahl bildet den Maßstab der Anpassungsfähigkeit.

Als Text wählte ich (auch in katholischen Schulen, z. B. Kölns) beispielsweise das 2. Kapitel Matthäi, das jeder kennt. — Bei konfessionslosem Unterricht wählt man geeignete Lieder. — Der richtig geschriebene Text müßte also etwa heißen: „Da Jesus geboren war zu Bethlehem ym juedyschen Lande, zur Zeyt des Koenygs Herodes, da kamen dye Weysen vom Morgenland gen Jerusalem und sprachen: Wo yst der neugeborene Koenyg der Juden. Wyr haben seynen Stern gesehen ym Morgenland und synd gekommen yhn anzubeten. Da das der Koenyg Herodes hoerte, erschrak er und myt yhm das ganze Jerusalem und lyeß versammeln alle Hohenpnyester und Schryftgelehrten unter dem Volk und erforschte von yhnen, wo Chrystus sollte geboren werden. Und syc sagten yhm: zu Bethlehem im juedyschen Lande, denn also stehet geschryeben durch den Propheten: Und Du Bethlehem ym juedyschen Lande, byst myt nychten dye kleynste unter den Fuersten Judas, denn aus Dyr soll myr kommen der Herzog, der ueber meyn Volk Ysrael eyn Herr sey“ usw.

Der Text ist wertvoll wegen der Floskelwiederkehr (wie überhaupt die Bibel ausgezeichnete Tests bietet). Der Rechtschreibungsversuch zeigt besonders auch Ermüdungswirkungen durch Fehleranstieg. Er ist konzentrierter als der gewöhnliche Bourdon und wirkt in seiner Art weniger monoton. Ich benutze ihn auch zu Übungszwecken. Durch den lebhaften Orthographiewechsel, den Deutschland zu verzeichnen hat, trifft er überall als Prinzip auf Verständnis. Kinder und Erwachsene unterscheiden sich wenig. Differenzierungen treten bei gleichzeitiger Veränderung von mehr als zwei Buchstaben schärfer hervor. Bei 13 Matthäusversen ähnlicher Art fand ich als gute Leistung etwa 2—5 Fehler, als geringe 22—25 Irrtümer. Man richtet die Worte und Buchstabenmengen am besten von vornherein so ein, daß die Prozentsätze der Fehler unmittelbar hervorgehen.

Hiermit sei die Aufstellung der Tests für praktische Intelligenz beschlossen. Es wird in besonderen Arbeiten auf Ergebnisse der Einzelheiten zurückgekommen werden. Durchgeprüft sind die genannten Versuche alle von mir. Nun offenbaren sich Probleme weiterer Art, auf die erst eingegangen sein kann, wenn die Forschung weiter gediehen ist.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ E. Stern, Begriff und die Untersuchung der natürlichen Intelligenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1919; Beitr. z. ges. Psych. u. Neurol. 1919. — ²⁾ Lipmann, Über Begriff und Erforschung der natürlichen Intelligenz. Zeitschr. f. angew. Psychol. 13. 1918. — ³⁾ Köhler, Intelligenzprüfungen an Anthropoiden Abhandl. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. Phys.-math. Kl. Berlin 1917. — ⁴⁾ Rodenwaldt, Zur Methodik der Intelligenzprüfungen. Arch. f. Kriminalanthropol. 1904. — ⁵⁾ Hierzu Giese, Psychotechnische Eignungsprüfungen an Erwachsenen. Langensalza 1920. — ⁶⁾ Minkus, Psychologisch-statistische Untersuchungen. Arbeiten d. Bundes f. Schulreform. Leipzig 1913. — ⁷⁾ Stern, Höhere Intelligenztests zur Prüfung Jugendlicher. (Das psychologisch-pädagogische Verfahren der Begabtenauslese.) Leipzig 1918. — ⁸⁾ Wundt, Physiologische Psychologie 2 u. 3. Leipzig 1911. — ⁹⁾ Giese, siehe Nr. 5. — ¹⁰⁾ Leipziger Lehrerverein, Anweisung für die psychologische Auswahl der jugendlichen Begabten. Pädag.-psychol. Arbeiten 1919. — ¹¹⁾ Szymanski, Versuche über die Entwicklung der Fähigkeit zum rationellen Handeln. Zeitschr. f. Psychol. 78. 1917. — ¹²⁾ Terman-Childs, Genius and Stupidity. Paed. Seminary 13. 1906. — ¹³⁾ Dück, Berufseignung der Kanzleiangestellten. Leipzig 1919. — ¹⁴⁾ Weigl, Schema eines Erziehungsbogens. „Pharus“ 1917. — ¹⁵⁾ Piorkowski, Untersuchungen über die Kombinationsfähigkeit bei Schulkindern. Pädag.-psychol. Arbeiten 1913. — ¹⁶⁾ Giese, Psychologische Berufsanalysen. Langensalza 1921. — ¹⁷⁾ Tramm, Die rationelle Ausbildung des Fahrpersonals für Straßenbahnen. Prakt. Psychol. 1. 1919. — ¹⁸⁾ Rybakow, Atlas Moskau 1910. — ¹⁹⁾ Lipmann-Stolzenberg, Methoden zur Auslese hochbefähigter Facharbeiter. Zeitschr. f. Psychol. 16. 1919. — ²⁰⁾ Moede, Psychologie und ihr Wirtschaftsleben. Berlin 1919 und Prakt. Psychol. 1. 1919. — ²¹⁾ Franken, Bilderkombinationen. Zeitschr. f. angew. Psychol. 12. 1917. — ²²⁾ Giese, siehe Nr. 5. — ²³⁾ Poppelreuter, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß 1. Leipzig 1917. — ²⁴⁾ Giese, Das psychologische Übungszimmer. Diese Zeitschr. 1920. — ²⁵⁾ Moede, Piorkowski, Wolff, Die Berliner Begabtschulen. Langensalza 1918. — ²⁶⁾ Ziehen, Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. 4. Aufl. Berlin 1918. Roth, Das sittliche Urteil der Jugend. Leipzig-Borna 1915. — ²⁷⁾ Psychotechnische Eignungsprüfung von Feuerwehrleuten. Prakt. Psychol. 1. 1919. — ²⁸⁾ Seiffert, Die psychotechnische Prüfung des Gleichgewichtssinnes. Ebenda 1. 1920. — ²⁹⁾ Henri, Raumwahrnehmungen des Tastsinns. Berlin 1898. — ³⁰⁾ Meumann, Vorlesungen 2. Leipzig 1913. — ³¹⁾ Giese, Psychologie der Hand. Langensalza 1921. — ³²⁾ Utitz, Psychologie der Simulation. Stuttgart 1898. — ³³⁾ Giese, Psychologisches Wörterbuch. Leipzig 1920. — ³⁴⁾ Künssberg, Einarmfibel. Karlsruhe 1917. — ³⁵⁾ Voigt, Über die Anlage zum Rechnen. Arch. f. Pädag. 1913.

Über Wechselbeziehungen von optischen, cerebralen und somatischen Stigmen bei Konstitutionstypen.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. med. Walther Jaensch,

(Aus dem psychologischen Institut der Universität Marburg.)

(Eingegangen am 26. April 1920.)

1. Die vorliegenden Untersuchungen knüpfen an die Ergebnisse der experimentellen Analyse der Anschauungsbilder (AB) an, die im hiesigen Institut durchgeführt wurde. (Vorläufiger Bericht erstattet von E. Jaensch, Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg Nr. 5, Dezember 1917.)

„Es gibt Individuen, die die Fähigkeit besitzen, eine Vorlage, selbst nach kurzdauernder Betrachtung, später mit sinnlicher Deutlichkeit vor sich zu sehen, entweder nur unmittelbar nachher oder auch nach längerer Zwischenzeit. Spontanes Auftauchen solcher Bilder auch in neuen Kombinationen und mit mannigfachen Veränderungen gegenüber dem Urbild kommt vor.

Entsprechende Anschauungsbilder, auch „Wiederholungsempfindungen“, „Erinnerungsnachbilder“, Erscheinungen von „Sinnengedächtnis“ genannt, gibt es im Bereiche des Gehörs und noch einiger anderer Sinne.

Schon die älteren Berichte beweisen, daß das Anschauungsbild im allgemeinen wohl verschieden ist:

1. von dem Erinnerungsbild, das sich einstellt, wenn wir etwa an eine Landschaft denken;

2. von dem physiologischen Nachbild, welches nur im unmittelbaren Anschluß an stärkere optische Reizung und nur kurzdauernd auftritt; so wenn wir in die Sonne blicken und dann deren Bildchen abwechselnd dunkel und hell (positives bzw. negatives Nachbild) vor uns sehen (E. Jaensch a. a. O.).

Die genaueren Untersuchungen des Instituts haben nun ergeben, daß das Anschauungsbild in seinem Verhalten eine Mittelstellung einnimmt zwischen den physiologischen Nachbildern und den Vorstellungsbildern, immer aber der Inhalt der AB im buch-

stäblichen Sinne „gesehen“ wird, und zwar kann es im Gegensatz zum gewöhnlichen Nachbild (NB) in ausgeprägten Fällen den gleichen Detailreichtum und die gleiche Farbigkeit haben wie die Vorlage selbst. Im Gegensatz zu der oft unbeschränkten Dauer des AB ist das gewöhnliche positive NB nur verschwindend kurz (Wundt), noch kürzer als das gewöhnliche negative, vor allem bei nicht besonders intensiven Reizen der hier verwandten Art, oft überhaupt nur schwer erzeugbar.

Bei Erwachsenen selten, sind die AB nach den Untersuchungen des Instituts (Dr. Kroh) bei Individuen zwischen 10 und etwa 15 Jahren eine sehr verbreitete Erscheinung, nach den Marburger Feststellungen bei 40—60% dieser Altersklasse nachweisbar. Indessen scheint die Häufigkeit der stark ausgesprochenen Fälle nach unveröffentlichten Untersuchungen des gleichen Autors örtlich etwas verschieden zu sein.

2. Dem Verf. lag als Mediziner naturgemäß die Fragestellung nahe, ob die AB vielleicht zu den Merkmalen eines bestimmten Konstitutionstypus gehören und darum als Äquivalente somatischer Stigmen zu betrachten sind.

Untersucht wurden über 200 Personen, gesunde Schulknaben zwischen 10 und 15 Jahren und darüber, jugendliche Erwachsene (Studierende und Schüler der landwirtschaftlichen Winterschule) und auch ältere Individuen.

Den leitenden Gedanken gab der Untersuchung der Befund eines Facialisphänomens höchsten Grades (auslösbar durch Bestreichen der Wange nach F. Schultze) an zwei bereits an pathologische Formen grenzenden Fällen von AB. Diese zeigten auch sonst die ausgesprochenen Merkmale eines tetanoiden bzw. spasmodischen Zustandes im Sinne von v. Frankl-Hochwart mit galvanischer und mechanischer Übererregbarkeit auf motorischem und sensiblen Gebiete; einer hatte ausgesprochenes Uffenheimersches Tetaniegesicht, dagegen bestanden weder Trousseau'sches Phänomen noch spontane Krämpfe. In dem einen Fall war anamnestisch und familienanamnestisch Laryngospasmus festgestellt.

Die AB dieser Fälle, die bereits 2½ Jahre in der Beobachtung des Instituts als Versuchspersonen standen, hatten in dieser Zeit niemals ein Schwanken oder Aussetzen gezeigt.

Calcium lacticum¹⁾ ließ nun die sehr hochgradigen und persistenten AB, die teilweise ängstlichen und angreifenden Charakter hatten

¹⁾ Um sicheres Einnehmen des Kalks zu gewährleisten, wurde derselbe in der angenehmen Form der Merckschen Kompressen (Calc. lact. 0,5 sacch. obd.) bis zu 8 g und mehr pr. die bis monatelang gegeben. Die Firma stellte diese in dankenswerter Weise auf unsere Bitte zur Verfügung, da das Institut über keinerlei Mittel hierfür verfügte.

(Tiere mit drohenden Gebärden usw.), und die verlängerte Nachdauer des NB (beides bestimmt nach quantitativen und qualitativen Messungsmethoden), zum Verschwinden bringen; parallel damit gingen auch die tetanoiden bzw. spasmophilen Symptome (elektrische und mechanische Übererregbarkeit, Facialisphänomen usw.) zurück, ein Teil derselben schwand vollständig und dauernd, einige andere erfuhren eine wesentliche Abschwächung, um erst Wochen nach Aussetzen des Calciums in abgeschwächter Form wiederzukehren. Ebenso wurden die optischen Erscheinungen dann wieder nachweisbar, und zwar in wesentlich schwächerer Form, in einem Falle schließlich nur noch in Gestalt spontan auftretender Bilder, während die früher so deutlichen AB nach Vorlagen nicht mehr regelmäßig erzeugbar waren. Auch die Nachdauer des NB wurde wieder länger.

Da die AB und die verlängerte Nachdauer der NB bei einem großen Prozentsatze der Jugendlichen nachweisbar sind, so erhob sich die Frage, ob dieser eben erwähnte (durch die nach Curschmann spezifisch wirkende Kalkdarreichung aufgedeckte) Zusammenhang zwischen optischen und somatischen Konstitutionseigentümlichkeiten ein regelmäßiger oder gar durchgehender sei und sich auch an einem größeren Material würde nachweisen lassen, so daß die AB und das verlängerte NB als Äquivalente der schon bekannten tetanoiden bzw. spasmophilen Zeichen anzusprechen wären.

Falta und Kahn (1911) hatten auf die Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei Tetanie und einer hierbei oft gleichzeitig nachweisbaren Hyperthyreose hingewiesen. Infolgedessen wurden die Feststellungen zugleich auch auf das Erscheinungsgebiet ausgedehnt, welches den R. Stern'schen Begriff des Basedowoids umfaßt, das häufig schon bei Jugendlichen, oft in rudimentärer Form, gefunden wird. Außer den von R. Stern hierfür angeführten, meist nachweisbaren Stigmen (Labilität des Pulses, mäßige Weite der Lidspalte, das Schwimmende im Blick, Starre des Ausdrucks, gewisse Seltenheit des Lidschlags, Möbius, leichtes Schwitzen, auch Reichtum an neurasthenischen und hysterischen Beschwerden) wurde auch das Vigouroux'sche Zeichen des erniedrigten Hautwiderstandes und ferner die von Mackenzie angegebene respiratorische Arythmie in die Untersuchung miteinbezogen. Über die Blutbefunde kann erst später berichtet werden.

Einzelne weitere naheliegende Tests des vegetativen Nervensystems, z. B. die Löwi'sche Reaktion, wurden wegen des meist negativen Ausfalles später nicht mehr in die Untersuchung einbezogen. Weitere pharmakologische Untersuchungen verboten sich bei dem nichtklinischen Charakter des Beobachtungsmaterials von selbst.

3. Es ließen sich nun bei den „Eidetikern“ (d. h. Individuen mit AB) zwei Typen unterscheiden, welche meistens mehr oder weniger

gemischt, aber auch getrennt vorkommen. Die AB gehören demnach zu den Merkmalskomplexen zweier Konstitutionstypen (des „T-“ und des „B-Typus“), die wir auf Grund unserer Untersuchungen aufstellen können, und die — zum mindesten auf der geprüften Altersstufe — sehr verbreitet sind. Sie sind die optische Äquivalente der somatischen Stigmen dieser Konstitutionen und zeigen in ihren näheren Eigentümlichkeiten, je nachdem sie zum T- oder B-Typ gehören, einen wesentlich verschiedenen Charakter.

Das meist kombinierte Auftreten dieser beiden Konstitutionsarten dürfte in dem Zusammenhang der vermutlich zugrunde liegenden Stoffwechsel- bzw. innersekretorischen Vorgänge begründet sein.

Öfters kommt das optische Stigma der beiden Typen auch isoliert vor („optisches Tetanoid bzw. Basedowoid“) oder in Verbindung mit ganz vereinzelt Äquivalenten, wie eine ähnliche Erscheinung in der Selbständigkeit der bekannten tetanoiden bzw. spasmophilen Zeichen ja schon erwiesen ist (F. Chvostek). Auch in solchen Fällen läßt sich die Zugehörigkeit des optischen Stigmas zum T-Komplex durch die Kalkwirkung dartun, die bei allen zum B-Komplex gehörenden Stigmen einschließlich des dorthin gehörenden besonders gearteten AB vollständig und in allen Fällen negativ ist.

a) T-Typ.

Es besteht verlängerte Nachdauer des in der Regel periodisch auftretenden und wieder verschwindenden komplementären (negativen) Nachbildes. Das AB, das nach den Untersuchungen des Instituts in seinem Verhalten im allgemeinen eine Mittelstellung zwischen NB und Vorstellungsbild einnimmt, steht in seinem Charakter dem NB nahe; gleich diesem ist es relativ „starr“, d. h. sowohl durch äußere experimentelle Einflüsse (Störungsreize usw.) wie durch den Willen und die Vorstellungen des Beobachters relativ schwer zu beeinflussen und abzuändern. Ferner wird es bei spontanem Auftreten oft als fremd und aufgedrängt und meist nicht in den Vorstellungsablauf passend empfunden.

Nur in den ausgeprägtesten Fällen ist es urbildmäßig gefärbt und (bei körperlichen Gegenständen als Vorlage) dreidimensional, in den weniger ausgeprägten Fällen zumeist flächenhaft und komplementär zum Urbild, ähnlich wie das physiologische Nachbild, doch von ihm nach bestimmten und exakten Methoden leicht zu unterscheiden.

Es bestehen geringere oder höhere Grade der galvanischen Übererregbarkeit (anodische oder kathodische nach von Pirquet) auf motorischem und sensiblen Gebiete, ebenso auf mechanische Reize. Trousseau'sches Phänomen wurde nie gefunden. Auch ließen sich

mitunter bei anderen Familienangehörigen tetanoide bzw. spasmophile Erscheinungen feststellen.

Öfters lagen zugleich Störungen vor, wie Furcht im Dunkeln und andere Phobien, Schlafreden, Pavor nocturnus, Nachtwandeln, anamnestisch und familienanamnestisch leichte Crampi, Laryngospasmus oder Eklampsie, Parästhesien, angeblich unaufgeklärte Temperatursteigerungen, Urtikariaanfalle, Farbensehen im Dunkeln und auch bei Tage beim Lesen, Rhachitis. In einigen Fällen waren Schmelzdefekte, Pupillendifferenz, Andeutung des Uffenheimerschen Tetaniegesichtes, von Begleiterscheinungen öfters eine größere Zahl von Störungen, die den „neurasthenischen“, „epileptoiden“ — wie leichte Absenzen und Schwindelgefühle¹⁾ — mitunter auch hysterischen Erscheinungen zugerechnet würden, wofern sie dem Arzt überhaupt zu Gesicht kommen; denn es handelte sich, wie gesagt, um „gesunde Individuen“.

Eine gewisse Beziehung scheint auch zwischen dem „optischen Tetanoid“ (AB vom T-Typ und langes NB) und den Zwangsvorstellungen resp. Zwangshandlungen zu bestehen (Vorstellungskrämpfe?).

Die Häufigkeit des Vorkommens aller dieser somatischen Stigmen auf der einen Seite (der verschiedenen galvanischen Übererregbarkeitsgrade und anderer tetanoider bzw. spasmophiler Zeichen) und des optischen Stigmas (AB und verlängerte Nachdauer des NB) auf der anderen Seite, weist im allgemeinen einen weitgehenden Parallelismus auf und nimmt im gleichen Sinne ab, je weiter sich das Lebensalter von den Pubertätsjahren entfernt. Indessen gehören die Anschauungsbilder nicht eigentlich zu den Pubertätserscheinungen, sondern haben schon vorher ihre Akme. Leider lassen sie sich nur von einem gewissen Alter an zuverlässig kontrollieren. Bei Erwachsenen kommen sie nur vereinzelt vor, doch lassen sich dann auch hier die Zusammenhänge mit den genannten somatischen Stigmen feststellen. Chvostek's Facialisphänomen verschiedenen Grades wurde unter den hiesigen Schulkindern in einem überraschend hohen Prozentsatze gefunden, ebenso die anderen tetanoiden bzw. spasmophilen Zeichen, einschließlich der verschiedenen Grade der galvanischen Übererregbarkeit (vgl. auch F. Lust, Das Peroneusphänomen, Münch. med. Wochenschr. 1911). Ihre Häufigkeit entspricht etwa dem Prozentsatze der in dieser Altersstufe gefundenen AB, die sich auch hierin wieder als äquivalent erweisen.

Im Hinblick auf die Frage des etwaigen Geschlechtseinflusses wurde bei mehreren Mädchenklassen der katholischen Bürgerschule wenigstens das Facialisphänomen untersucht. Es zeigte sich ein ganz ähnlich häufiges Vorkommen wie bei den Knaben.

¹⁾ Gefäßkrämpfe? Vgl. auch Sterz, Periodische Blutdruckschwankungen der Gehirnarterien, Berl. klin. Wochenschr. 1919.

Vergleichsweise wurden die älteren Schüler der hiesigen Landwirtschaftlichen Winterschule, Studenten und andere, auch ältere Erwachsene untersucht. Hierbei zeigte sich die oben erwähnte Abnahme der Häufigkeit des Erscheinungskomplexes mit fortschreitendem Lebensalter. Gleichzeitig wurde der weitgehende Parallelismus zwischen optischen und somatischen Äquivalenten auch hier bestätigt, und in einzelnen Fällen ihr Zusammenhang durch Kalkwirkung erhärtet. (Die Häufigkeit des Vorkommens von Öffnungszuckungen [AnOeZ und KOeZ] unter 5 MA. nimmt im gleichen Sinne jenseits des Pubertätsalters ab wie die Häufigkeit der AB, ebenso verhält sich die Häufigkeit des Vorkommens der mechanischen und sensiblen Übererregbarkeit und des Facialisphänomens.)

Bei ausgedehnter Anwendung der Kalkdarreichung zeigte sich, daß die reinen T-Typen im allgemeinen gut auf Kalk reagieren, und daß die optischen Erscheinungen des AB und der langen Nachdauer des NB, ebenso wie die übrigen tetanoiden bzw. spasmophilen Zeichen, vor allem die galvanischen Übererregbarkeitsgrade unter 5 MA. (vgl. auch Quest, Wien. med. Wochenschr. 1906) einschließlich der gleichzeitig festgestellten Erscheinungen von Pavor nocturnus, Schlafreden, Nachtfurcht, Nachtwandeln, Schwindelanfälle (Gefäßkrämpfe?) bald überraschend schnell, bald langsam verschwanden oder zum mindesten abgeschwächt wurden.

In der Regel schwanden die optischen Erscheinungen, und zwar selbst solche höchsten Grades, zuerst, hiermit sich als besonders feines Konstitutionsreagens erweisend.

Nach diesem Curschmannschen Kriterium des Erfolgs der Kalkzuführung muß entgegen den Zweifeln von F. Lust, der 1911 in Heidelberg (Münch. med. Wochenschr. 1911) einen ähnlichen Prozentsatz von frühen Öffnungszuckungen (vgl. auch Herbst, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, und Sperk, Wien. klin. Wochenschr. 1910) bei älteren Kindern fand, an der tetanoiden bzw. spasmophilen Eigenschaft dieser galvanischen Erregbarkeitsgrade festgehalten werden. Dasselbe postuliert auch Thiernich (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, S. 160) ausdrücklich für das isolierte Facialisphänomen bei älteren Kindern.

Diese Befunde an der Zuckungsformel (anodische und kathodische Öffnungszuckungen bzw. KaSTe unter 5 MA.), die bereits v. Pirquet (Wien. med. Wochenschr. 1907) vornehmlich für den Nervus peroneus an ganz jungen Kindern ermittelte und hier als Zeichen seiner „anodischen und kathodischen Übererregbarkeitsgrade“ bis 5 MA. Reizstärke aufstellte (vgl. auch Thiernich und Mann, Finkelstein) scheinen demnach auch für ältere Kinder und Erwachsene Geltung zu haben. v. Pirquet bemerkt, daß diese Verhältnisse am Nervus peroneus besonders eindeutig sind. Bei den vorliegenden Untersuchungen

mußte aus Bequemlichkeitsgründen stets der Nervus ulnaris benutzt werden. Bei ihm liegen die Reizschwellen der einzelnen Zuckungen ähnlich, wenn auch normalerweise nicht ganz so weit auseinander als am erstgenannten.

Ferner ergibt sich die nicht zu unterschätzende Bedeutung auch der Anodenöffnungszuckungen zwischen der von v. Pirquet festgestellten pathologischen Reizschwelle (2 MA.) und 5 MA. — bei älteren Kindern und Erwachsenen — auch am Nervus ulnaris, besonders dann, wenn man gerade den oft rudimentären Vorstufen der ausgesprochen pathologischen Zuckungsformel in der Konstitutionsbeobachtung nachspürt, worauf Pirquet auch schon hinwies.

Daß auch diese oft in ihrer Bedeutung völlig unbeachteten oder gelegneten Eigentümlichkeiten der Zuckungsformel als Hinweise für die Konstitution und den Erregbarkeitsgrad in Betracht kommen, ergibt sich aus der parallel verlaufenden Abstufung der optischen und galvanischen Erscheinungen, und wird durch die besondere Feinheit des optischen Reagens sichergestellt. Denn in demselben Maße wie die Häufigkeit und die Deutlichkeit der AB jenseits des Pubertätsalters progressiv abnimmt, gehen auch jene rudimentären Vorstufen der galvanischen Übererregbarkeit am Nervus ulnaris zurück; ebenso zeigen beide Erscheinungskomplexe auf Kalkdarreichung einen parallel verlaufenden Rückgang. Man gewinnt ferner aus der Korrelation der optischen und galvanischen Erscheinung, sowie aus ihrem Verhalten bei Kalkdarreichung den Eindruck, daß die niedrigen, aber noch innerhalb der „normalen“ Breite liegenden Reizschwellen für die Schließungszuckungen und das Auftreten der eben erwähnten Anodenöffnungszuckung zwischen 2 und 5 MA. gleich einzuschätzen sind und als Erregbarkeitsgrade verschiedener Stufen innerhalb der normalen Breite aufgefaßt werden müssen. Übereinstimmend hiermit hat schon v. Pirquet jedes Auftreten von Anodenöffnungszuckungen unter 5 MA. beim Nervus peroneus als Zeichen einer leichten Übererregbarkeit bei jungen Kindern bezeichnet. Mit der Annäherung der Anodenöffnungszuckung an eine Reizschwelle von 2 MA. und darunter, oder gar bei Überwiegen der AnOez sinkt die Erregbarkeit nach v. Pirquet in die ausgesprochen pathologische Form, auch wenn die Schließungszuckung in solchen Fällen nicht unter die untere Grenze des Normalen fällt. Jede, auch nahe an 5 MA. liegende Kathodenöffnungszuckung dagegen hat, nach dem gleichen Kriterium der Korrelation von optischen und galvanischen Erscheinungen, dieselbe Wertigkeit wie Schließungszuckungen, die unter den normalen Minima liegen (vgl. Thiemich und Mann).

Mit gleicher Wertigkeit kann für die Kathodenöffnungszuckung der Kathodenschließungstetanus eintreten (v. Pirquet).

Erst mit Abschluß vorliegender Untersuchungen kam Verf. beim Literaturstudium die Peritzsche Arbeit (Zeitschr. f. klin. Med. 77. 1913) über die „Spasmophilie der Erwachsenen“ vor Augen. Die Befunde dieses Verf. bestätigen die völlig unabhängig von ihm im Verlaufe vorliegender Untersuchungen gewonnenen Anschauungen über die Bedeutung der Anodenöffnungszuckungen unter 5 MA. für die Erkennung eines oft rudimentären spasmophilen bzw. tetanoiden Zustandes auch bei Erwachsenen. Peritz benutzte bei seinen Untersuchungen den Nervus medianus.

Die gleiche Ätiologie wie bei den somatischen Erscheinungen muß aus oben angeführten Gründen nun auch für die optische Äquivalente (AB und verlängertes NB) angenommen werden.

Die Spezifität der Kalkreaktion auch für die optische Äquivalente offenbart sich außer durch ihre Gleichsinnigkeit für alle Erscheinungen des T-Komplexes vor allem durch ihre lange Dauerwirkung. Auch in den vereinzelt vorkommenden Fällen isolierten Auftretens des optischen Äquivalents ist sie zu beobachten.

In manchen Fällen bleiben dagegen alle Stigmata unbeeinflusst, und es muß sich daher hier um funktionell und organisch tiefer verankerte konstitutionelle Zustände handeln. In solchen Fällen, in denen der T-Komplex überwog, verstärkten neben der Kalkzuführung gegebene Schilddrüsenpräparate die anfänglich geringe Wirkung der Kalkdarreichung auf den Gesamtzustand und die nervösen Begleiterscheinungen, ein Erfolg, der vor allem subjektiv sehr auffallend empfunden wurde. Eine Änderung der optischen und galvanischen Erregbarkeitsverhältnisse war dagegen in diesen Fällen noch nicht nachweisbar. In einem anderen Falle, der dem B-Typ näher stand, sollen Parathyreoidintabletten versucht werden, auch an die Anwendung von Hypophysenpräparaten könnte gedacht werden.

In den leicht reagierenden Fällen könnte man bei Jugendlichen etwa an einen bloßen Kalkhunger denken (Spasmophilie — Stölnzer? im Gegensatz zu tetanoider parathyreogener Form?), der schon in den Wachstumsvorgängen begründet sein könnte, wofern nicht eine nur graduell von den schwer reagierenden Fällen sich stark unterscheidende funktionelle Störung des Kalkstoffwechsels anzunehmen ist, deren Umstimmung durch fortgesetzten Anpassungszwang des Organismus an erhöhte Kalkzufuhr vielleicht besonders bei Jugendlichen im Bereiche der Möglichkeit liegen könnte.

b) B - Typ.

Das AB vom ausgesprochenen B-Typ ist von größter Deutlichkeit, bei körperlichen Vorlagen nicht flächenhaft, sondern vollkörperlich, meist urbildmäßig gefärbt, von stärkster Beeinflußbarkeit und Ver-

änderlichkeit durch äußere experimentelle Maßnahmen, sowie durch den Willen und die Vorstellung des Beobachters; zuweilen erleidet es von selbst kaleidoskopartige Abwandlungen, im allgemeinen ist es auch ohne Vorlage aus der Erinnerung mühelos erzeugbar. Es wird bei spontan auftretenden Bildern als vollständig dem Vorstellungsablauf zugehörig und nicht als fremd empfunden. Wohl aus diesem Grunde wünschen die betreffenden Individuen im Gegensatz zu manchen des T-Typs von ihrer Eigentümlichkeit nicht befreit zu werden.

Lieber als jene sprechen die zum B-Typ gehörenden über ihre AB, die sie als eine reiche Gabe freudig empfinden, während die anderen eher eine unheimliche, fremde und zu fürchtende Eigenschaft ihrer Person in diesen Erscheinungen sehen, die sie vor anderen verbergen und auch Eltern und Erziehern gegenüber nicht zu erwähnen pflegen.

Während diese (die T-Typen) ihre AB also eher verheimlichen, halten jene (die B-Typen) sie für etwas so Naturgegebenes, daß sie sich zu anderen, bei denen sie die Erscheinungen gleichfalls stets einfach voraussetzen, ebenfalls selten über sie äußern, alles Umstände, die bewirken, daß die Verbreitung dieser Erscheinungen solange verborgen blieb.

Das zum B-Typ gehörende AB steht dem gewöhnlichen Vorstellungsbild dem Verhalten nach am nächsten, es wird aber in buchstäblichem Sinne ganz wie beim T-Typ „gesehen“ und zwar gerade meist mit größter Deutlichkeit. Es handelt sich häufig um bewegliche, geistig regsame Individuen, mitunter von stark labiler Psyche.

Es finden sich ferner: Respiratorische Arythmie oder Pulsus respiratorius, leichtes Schwitzen, lebhafte Hautreflexe, niedriger Hautwiderstand¹⁾, häufig Augensymptome (Möbius, weite Lidspalte, lebhafter Wechsel der Pupillenweite, das Schwimmende im Blick, Glanzauge, gelegentlich leichte Protrusio bulbi, Stellwag), leichte Halsverdickung.

Das zu diesem Typ als optische Äquivalente gehörende AB weicht keiner noch so intensiven Kalkzuführung, es wird auch nicht einmal abgeschwächt, was bei den so häufigen Mischformen öfters zu erreichen ist, wenigstens insoweit, daß keine spontanen Bilder mehr auftreten und die nervösen Begleiterscheinungen gleichfalls gebessert werden.

Bei einzelnen Fällen bewirkte das Calcium eine reinliche Scheidung: die zur T-Komponente gehörenden Erscheinungen einschließlich des verlängerten NB's gingen zurück oder wurden stark abgeschwächt,

¹⁾ Gemessen nach F. Chvostek an den Anfangswiderständen und relativen Widerstandsminima (Zeitschr. f. klin. Med. 1891), bei gleichmäßig starker Anfeuchtung der Haut.

alle zur B-Komponente gehörenden einschließlich des Anschauungsbildes blieben vollständig unverändert erhalten.

Es sei hier noch erwähnt, daß genau wie beim T-Typ die Häufigkeit des B-Komplexes abnimmt mit der Abnahme der Häufigkeit der AB, je weiter sich das Alter von der Pubertät entfernt. Auch das „optische Basewoid“ wird mitunter als einziges oder in Verbindung mit nur einzelnen somatischen Stigmen aufweisbares Kennzeichen der Konstitution gefunden (Psychosen!).

4. Wie auf optischem, so kommen auch auf akustischem und dem Gebiete der Hautsinne und anderer körperlicher Organempfindungen AB vor (vgl. auch Curschmann, Über sensible und sensorische Tetanie, Münch. med. Wochenschr. 1919). Es läßt sich dabei manchmal galvanische Übererregbarkeit des Acusticus, mitunter auch auf das sensible Gebiet beschränkte Übererregbarkeit der peripheren Nerven auf galvanische und mechanische Reizung feststellen. Auch der Opticus scheint mitunter leichter mit Lichterscheinungen auf galvanische Reizung zu reagieren (v. Frankl-Hochwart bezweifelt ein solches Phänomen bei seinen Fällen von ausgesprochener Tetanie).

Die ans Pathologische heranreichenden Fälle des Untersuchungsmaterials legen nahe, die Tetanie- und Basedowpsychosen und gewisse Fälle von halluzinatorischen Erkrankungen, vielleicht auch Zwangsvorstellungen mit den hier beschriebenen Konstitutionstypen in Zusammenhang zu bringen. G. Peritz deutet in seiner oben erwähnten Arbeit ebenfalls einen möglichen Zusammenhang zwischen spasmophiler Konstitution und gewissen Angstneurosen an.

K. Goldstein (Zur Theorie der Halluzinationen, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheit 44. 1908) betont die „Überempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke“ bei echter Paranoia, ebenso beim Beginn und dem Abklingen von Psychosen, im Fieberdelirium, bei Neurasthenie. „Hand in Hand damit gehen alle die krankhaften Sensationen ohne nachweisbare entsprechende Veränderung, die gewiß größtenteils zentral bedingt sind und deren halluzinatorischer Charakter auch Jendrassik hervorhebt . . . in dieser Beziehung müssen natürlich die Angaben von Kranken mit ausgesprochenen Halluzinationen, aber erhaltener Einsicht für dieselben besonders wertvoll sein“ (K. Goldstein a. a. O. „Anschauungsbilder!“ Der Verf.). Hierbei ist auch an die besonders von Strümpell vertretene Anschauung des Vorkommens von Erkrankungen durch Vorstellungen zu denken. Vielleicht ließe sich mit Hilfe des B- und T-Typs eine gewisse Klassifizierung von bestimmten Typen der Neurasthenie, wenigstens der Jugendlichen, durchführen.

Jolly (Arch. f. Psych. 1874, S. 495), ebenso F. Chvostek fanden ferner bei Halluzinationen Erscheinungen, die auf einen Zusammen-

hang mit den hier geschilderten Zuständen schließen lassen (Übererregbarkeit des Acusticus auf galvanische Reizung bei Gehörshalluzinanten).

Andere Autoren berichten über somatische Erscheinungen bei Psychosen, welche Ähnlichkeiten mit den beim B-Typ aufgewiesenen Merkmalskomplexen vermuten lassen (Stransky, Eppinger und Plötzl, vgl. auch oben „optisches Basedowoid“).

An gewisse Zusammenhänge mit ähnlichen Erscheinungen bei Unfallsneurose erinnert ein weiterer Fall unseres Materials. Ein junger Mann, Primaner, war von einem Felsen gestürzt und hatte dabei den Arm gebrochen. Nach seiner spontanen Angabe empfindet er jetzt, Jahre nach dem Unfall, jedesmal beim Betreten des Unfallortes oder lebhafter Erinnerung daran, einen intensiven Schmerz in der Bruchstelle. Der Betreffende besitzt künstlich erzeugbare AB auf dem Gebiete der oberflächlichen und tiefen Sensibilität neben den AB auf optischem Gebiete und zeigt eine auf die sensible Sphäre beschränkte galvanische und mechanische Übererregbarkeit. Nach vierwöchentlicher Kalkdarreichung geht die Erzeugung der taktilen und sensiblen AB bereits viel schwerer und mit viel geringerer Empfindungsintensität vor sich, die sensible Erregbarkeit auf den galvanischen Strom ist jetzt normal zu nennen.

Bemerkenswert ist noch, daß F. Blum, Neurol. Zentralbl. 1902, S. 695, auch bei Hunden, denen die Epithelkörper entfernt worden waren, über Psychosen und Halluzinationen berichtet.

Weiterhin scheint sich der B-Typ mit dem der „vegetativ stigmatisierten“ Konstitutionen zu decken, die G. v. Bergmann sowie G. Katsch und K. Westphal nach ihren Veröffentlichungen (Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 51 u. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, 3. Heft) so häufig mit „pylorischem Syndrom“ und Ulcus duodeni gepaart sahen. Auch die psychische Labilität des B-Typs entspricht ähnlichen Erscheinungen, auf deren Einfluß G. v. Bergmann bei seinem Konstitutionstyp in solchen Zusammenhängen hinweist.

Besonders interessant erscheinen solche Beziehungen, wenn man an die in dieser Arbeit aufgewiesenen, so häufigen Verknüpfungen von B-Typ und T-Typ [vgl. auch Falta und Kahn¹⁾] einerseits, andererseits an das nicht so seltene Vorkommen von Tetanie bei Dilatatio ventriculi und die von v. Bergmann stets betonte, fast ausschließlich pylorospastische Ätiologie letzterer Erkrankung denkt. (Vgl. auch die Angaben von Falta und Kahn 1911 über Spasmen der Magenmuskulatur bei Tetanie.) Hierbei ist auch daran zu erinnern, daß F. Schultze und seine Schüler häufig mechanische Übererregbarkeit bei Magendilatationen nachweisen konnten.

¹⁾ Über die Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei Tetanie, s. o.

Es erhebt sich die Frage, ob v. Bergmanns „vegetativ Stigmatisierte“ nicht öfters im Sinne von Peritz Spasmophile sind, die dem hier aufgewiesenen T-Typ oder dem T-B-Typ entsprechen; F. Kraus spricht in seiner letzten Veröffentlichung (Wirkung des Calciums auf den Kreislauf, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 8) ebenfalls eine Vermutung aus, die auf einen möglichen Zusammenhang zwischen den Peritzschen „spasmophilen Erwachsenen“ und den Vagotonikern hinweist.

Es wird Aufgabe der ausführlichen Veröffentlichung sein, das Material eingehender zu bringen, die Literatur unter den gewonnenen Gesichtspunkten durcharbeiten und die bereits angedeuteten theoretischen Fragen und klinischen Ausblicke noch weiter zu erörtern. Auch werden erst hier die Untersuchungsmethoden und die objektiven Kontrollen geschildert werden, mittels deren man die Angaben der Versuchspersonen nachprüfen kann, und denen vielleicht auch klinische Verwendbarkeit zukommen dürfte.

5. Diese Untersuchungen wollen zunächst nur den Zwecken der Klinik vorarbeiten und bewegen sich etwa in der Richtung des Kraus'schen Postulats von psychophysischer Konstitutionsforschung und Personalcharakteristik (Allgemeine und spezielle Pathologie der Person 1919).

Angeregt wurden sie dadurch, daß Verf. mit der Einstellung der G. v. Bergmannschen Klinik an das Beobachtungsmaterial des psychologischen Instituts herantrat. Inwieweit den vorliegenden Befunden Allgemeingültigkeit zukommt, muß der Nachprüfung überlassen bleiben.

Akute Ammonshornveränderungen bei Tod im Status epilepticus.¹⁾

Von

Dr. Heinrich Kogerer,

Sekundararzt der psychiatr.-neurol. Universitätsklinik in Wien.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. April 1920.)

Gegenstand der Untersuchung, über die im folgenden berichtet werden soll, ist der Pat. G. K., 41 Jahre alt, verheiratet, Hilfsarbeiter, der am 3. Februar 1919 in die psychiatrische Klinik in Wien eingeliefert wurde. Nach dem polizeiärztlichen Parere war er schon einige Wochen nachts unruhig, schlaflos, halluzinierte Männer und weißgekleidete Frauen, die ihn bedrohten, äußerte die Absicht, sich, seine Frau und sein Kind umzubringen. Nach Angabe seiner Frau litt Pat. seit Jahren an epileptischen Anfällen (der Zeitpunkt des ersten Anfalles ließ sich nicht genau ermitteln); die Anfälle setzten nach einer vor 2 Jahren überstandenen Lungenentzündung aus. Im Dezember 1918 erkrankte er an Grippe, delirierte lebhaft, war vollständig desorientiert, konnte sich in seiner eigenen Wohnung nicht zurechtfinden. Über frühere Erkrankungen war der Frau nichts bekannt. Sie war nur einmal gravid, das Kind ist gesund.

Bei der Einlieferung in die Klinik ist Pat. ruhig und gibt seine Personalien richtig an. Als Datum nennt er den 5. I. 1918, als Ort das allgemeine Krankenhaus, die Abteilung kann er nicht näher bezeichnen, weil er nicht lesen und schreiben könne. Er beschwert sich, daß man ihn unbegründet ins Spital gebracht habe, er sei ganz gesund, es fehle ihm nichts als gute Nahrung und Bewegung im Freien. Seit der Grippe sei er etwas schwach. Als Ursache seiner Aufregungszustände gibt er Hunger an und leugnet, Selbstmordabsichten geäußert zu haben. Auch die Sinnestäuschungen stellt er in Abrede, gibt aber zu, bei Nacht geträumt zu haben; dann spricht er über seine allgemeine schlechte Lage, klagt über Teuerung, Arbeitsmangel usw. und wiederholt in geschwätziger Weise immer dieselben Äußerungen. Geistige Getränke trinke er jetzt nicht, in früherer Zeit hie und da ein Krügel Bier oder ein Viertel Wein. Geschlechtskrankheiten negiert er.

Körperlich: Groß, mittelkräftig, stark abgemagert. Pupillen eng, die linke etwas entrundet, reagieren auf Konvergenz deutlich, auf Licht unvollkommen. Dysarthrische Sprachstörung. Tiefe Reflexe der oberen Extremitäten auslösbar. P.S.R. rechts schwach, links kaum auslösbar. A.S.R. beiderseits kaum auslösbar. Kein Babinski. Sensibilität bei grober Prüfung ohne Störungen. Herzdämpfung nach beiden Seiten etwas verbreitert, Töne dumpf, an der Spitze der erste Ton etwas unrein, an der Aorta der zweite Ton verstärkt. Lungen o. B.

¹⁾ Nach einer am 24. Februar 1920 im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien gehaltenen Demonstration.

9. II. Gehäufte Jackson-Anfälle, die auf 4 g Brom nicht sistieren. Allmählich sich entwickelnder soporöser Zustand. Pat. ist nicht ansprechbar. Die Anfälle beginnen mit lebhaften Zuckungen im linken Facialisgebiet, hierauf erfolgt Übergreifen auf die linke O.-E. und zum Schluß kommt die linke U.-E. an die Reihe. Dieser Reihenfolge geht auch die Intensität parallel. Es sind also die Zuckungen am stärksten im Gesicht, am schwächsten in der U.-E. In dieser entwickelt sich aber während des Anfalles ein hochgradiger Tonus, der den Anfall noch minutenlang überdauert. Der Anfall selbst dauert ca. 3 Minuten. Während des Anfalles bleiben die Augen geöffnet, die Pupillen erweitern sich nicht, die Lichtreaktion fehlt während des Anfalles gänzlich. Die Bulbi sind etwas nach links rotiert, außerdem tritt horizontaler Nystagmus nach links ein. Pat. bekommt 3 mal 10 Tropfen Digalen und mehrere Klysmen à 4 g Amylenhydrat.

10. II. Pat. ist nachmittags ansprechbar und berichtet, daß er Anfälle mit Krämpfen gehabt hat. Schädel nicht auffällig klopfempfindlich. Bulbi mäßig druckempfindlich, keine Nackensteifheit, kein Kernig. Pupillen ziemlich eng, reagieren deutlich auf Licht. Spastische Hemiparese der linken Körperhälfte mit gesteigerten Reflexen und Babiniski sowie Herabsetzung der Sensibilität links für alle Qualitäten. Pat. kann nicht stehen und gehen, läßt unter sich. Temperatur normal, Puls 52.

Während der Untersuchung ein Anfall: Pupillen werden plötzlich weit, Zuckungen im linken Mundfacialis, auch im Augen- und Stirnfacialis, wobei der rechte Augen- und Stirnfacialis in geringerem Maße mitzucken. Dauer des Anfalles $\frac{1}{2}$ Minute. Manchmal vorübergehende tonische Kontraktion in der linken O.-E. sowie unabhängig hiervon kleine Klonismen im Bereich der Oberschenkelmuskulatur der rechten Seite. Über den Lungen keine Dämpfung, verschärftes Atmen. Augenhintergrund beiderseits normal. Wassermann im Blut + in Spuren, im Liquor: Wassermann negativ, keine Trübung, Zellen 1 : 3 (einige Stunden nach der Punktion untersucht). Nonne - Appelt bei 15facher Verdünnung positiv. Ges. Eiweiß bei 20facher Verdünnung positiv.

Röntgenbefund (Inst. Prof. Holzknecht). Am Schädel keine Anhaltspunkte für eine pathologische Skelettveränderung.

11. und 12. II. dauernd gehäufte Anfälle, tiefe Bewußtlosigkeit, frequenter kleiner Puls. Exitus letalis am 12. II. 4,15 Uhr nachmittags.

13. II. Obduktionsbefund (Prof. Wiesner). Mäßige Hyperämie der Leptomeningen, Verdickung des Ependyms der Seitenventrikel, geringgradige Hyperämie des Gehirns am Durchschnitt.

Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels und der Nieren. Partiell fettige Degeneration der Leber, Atrophie der Organe.

Diffuse capilläre Bronchitis in beiden Unterlappen.

Zur histologischen Untersuchung wurde das Gehirn in toto in 10 proz. Formol eingelegt, nach einigen Tagen wurden Stücke aus dem Stirnhirn, aus Schläfe- und Hinterlappen, aus dem verlängerten Mark und aus beiden vorderen Zentralwindungen und zwar aus der rechten an mehreren Stellen entnommen und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Es zeigte sich in allen Teilen gleichmäßig eine geringe Hyperämie, eine mäßige Veränderung der Ganglienzellen im Sinne einer trüben Schwellung mit Tigroidauflösung, sowie spärliche Trabanzzellenanhäufungen. Diese Veränderungen zeigten auch im Bereich der rechten vorderen Zentralwindung kein besonderes Überwiegen gegenüber anderen Hirnteilen.

Bemerkenswerte Veränderungen fanden sich jedoch in den Ammonshörnern und zwar beiderseits in gleicher Weise und Intensität: 1. Die beschriebenen diffusen Veränderungen finden sich auch hier und zwar in höherem Grade als in den übrigen untersuchten Hirnteilen. 2. Die

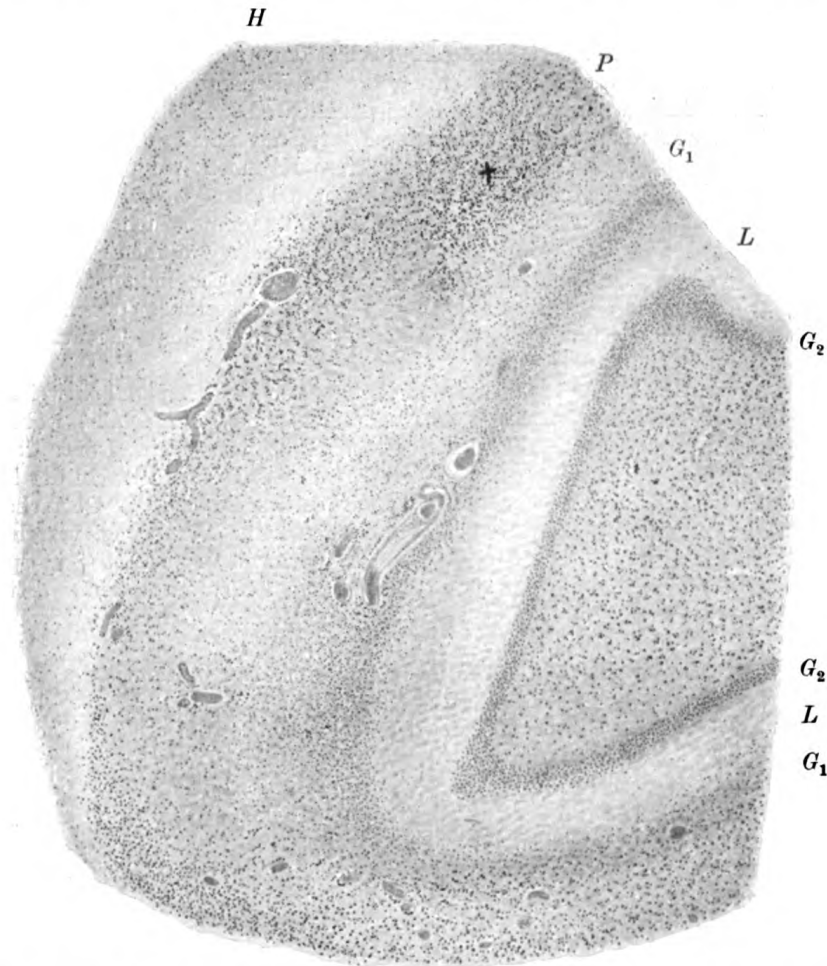


Abb. 1. Reichert Compens. Oc. 4, Obj. 1 a. Übersichtsbild über Ammonshorn und Fascia dentata (Marchipräparate). *H* Gyrus hippocampi; *P* Pyramidenschicht des Ammonshorns; *G*₁ Körnerschicht des Ammonshorns; *G*₂ Körnerschicht der Fascia dentata; *L* Lamina medullaris involuta.

Ganglienzellen des eigentlichen Ammonshornes und der Fascia dentata und zwar sowohl die Pyramidenzellen als auch die Körnerzellen zeigen in ihrem Protoplasma reichliche Kügelchen, die sowohl mit Osmiumsäure als auch mit Scharlachrot die typische Fettfärbung zeigen. Zudem sind die Ganglienzellenschichten reichlich von Fettkörnchenzellen durchsetzt, auch freie Fettröpfchen finden sich in ansehnlicher Menge dazwischen. Am stärksten sind diese Verände-

rungen in der Pyramidenzellenschicht des eigentlichen Ammonshornes und zwar dort, wo dieses bereits in den Gyrus hippocampi (das sog. Subiculum) übergeht. Es zeigt sich, diese Gegend im Marchipräparat bei Lupenvergrößerung wie mit einem dichten schwarzen Staub besät, bei stärkerer Vergrößerung sieht man an dieser Stelle die zum Teil kernlosen großen Pyramidenzellen mit feinen schwarzen Kügelchen angefüllt und von reichlichen, etwas kleineren runden, ebenfalls mit dichten Haufen von Fettkugeln angefüllten Zellen umgeben.

3. Die Gefäße der beiden Molekularschichten (des eigentlichen Ammonshornes und der Fascia dentata) sind erweitert, strotzend gefüllt und zeigen vielfach eine allerdings nur spurweise Verfettung der Intimaendothelien. Viel schwerer verändert sind die Gefäße an jener Stelle, an der sich

die Lamina medullaris involuta gegenüber ihrer Umbiegungsstelle am tiefsten in das eigentliche Ammonshorn einsenkt. Dort sind die Capillaren beträchtlich vermehrt, zeigen zum Teil kein Lumen mehr und sind in eine hyalinartige Masse umgewandelt (Abb. 3). Viele dieser Gefäße zeigen große dichte Schollen zum Teil an Stelle des verloren gegangenen Lumens, zum Teil der Wand in Reihen von außen angelagert. Sie geben mit Hämatoxylin eine intensive schwarzblaue Färbung, die auch an solchen Präparaten mit der gleichen Intensität erscheint, die mit Säure vorbehandelt wurden. Sie färben sich ebenfalls sehr intensiv blau mit Thionin.

Anhangsweise ist noch zu erwähnen, daß auffallende grobe Gliaveränderungen nicht festzustellen sind. Eine genaue Untersuchung namentlich der amöboiden Gliaelemente nach den Methoden Alzheimers konnte aus technischen Gründen nicht vorgenommen werden.

Zusammenfassend wäre also zu sagen, daß es sich hier um schwere akute Zellschädigungen handelt, die die spezifische Einwirkung einer

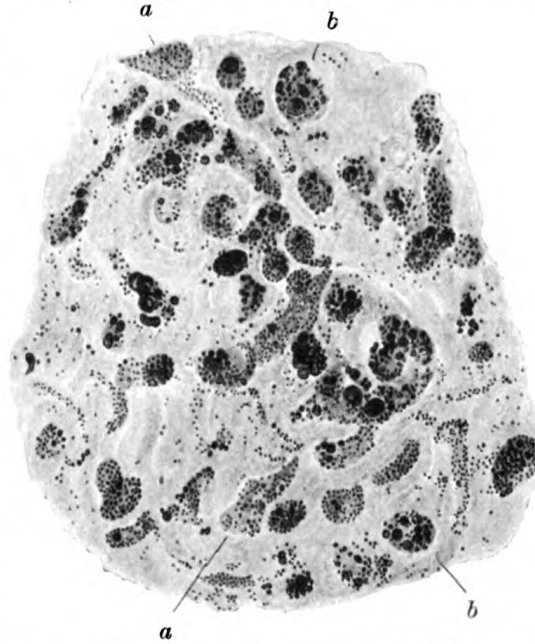


Abb. 2. Compens. Oc. 4, Obj. 7a. Detailbild aus der Pyramidenzellschicht des Ammonshornes (Marchipräparate). Stelle + von Abb. 1. a Pyramidenzellen; b Fettkörnchenzellen.

Schädlichkeit auf die Ammonshörner zur Voraussetzung haben. Die ebenfalls sehr auffallenden Gefäßveränderungen dürften wohl zum Teil wenigstens nicht mehr ganz frisch sein. Die chemische Natur der an den Gefäßen gefundenen Ein- und Auflagerungen konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Soviel steht fest, daß sie weder aus

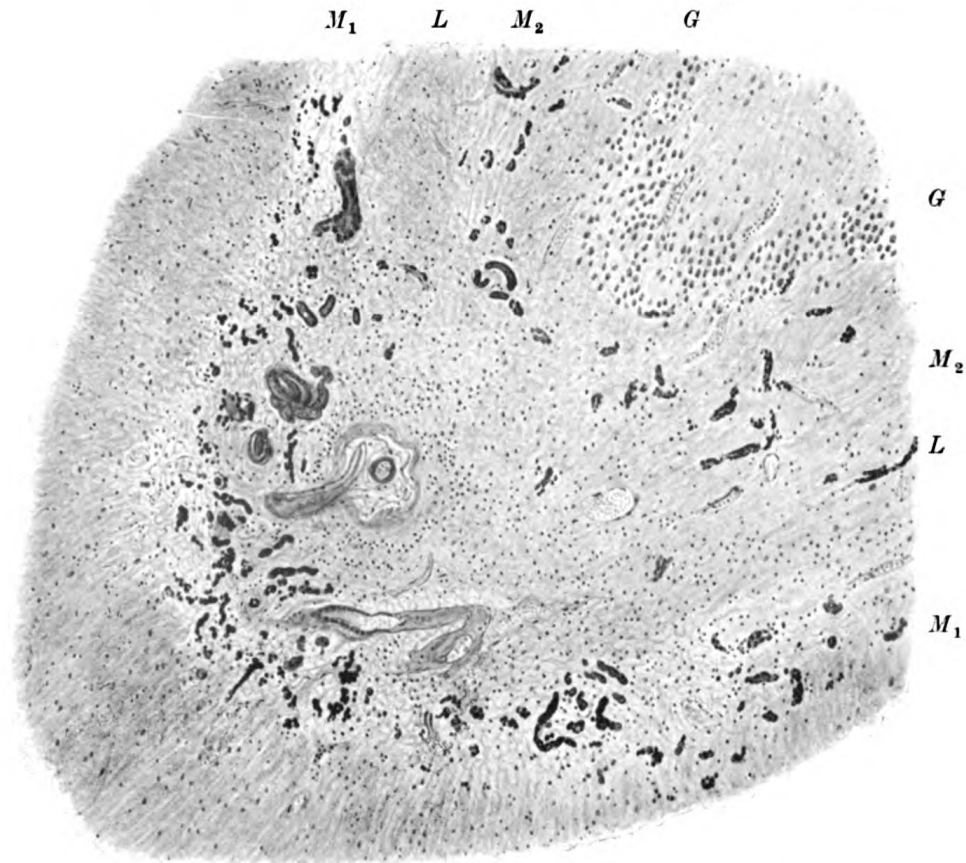


Abb. 3. Compens. Oc. 4, Obj. 3. Ende der Fascia dentata. Hämatoxylinfärbung. M_1 Molekularschicht des Ammonshorns. M_2 Molekularschicht der Fascia dentata. G Körnerschicht der Fascia dentata. L Lamina medullaris involuta.

Kalk noch aus Fett, noch aus Amyloid oder reinem Hyalin bestehen. Man dürfte aber wohl kaum fehlgehen, wenn man sie ganz allgemein als Abbauprodukte bezeichnet, welche Auffassung ja mit dem als den Veränderungen zugrunde liegend gedachten Vorgänge durchaus in Einklang zu bringen ist.

Veränderungen des Ammonshornes bei Epilepsie wurden zuerst im Jahre 1825 von Bouchet und Cazauviel, dann wiederum 1867 von Meynert beschrieben. Die Zahl der nach Meynert erschienenen

Publikationen auf diesem Gebiete ist ziemlich groß (Literatur bei Redlich und bei Binswanger). Doch stimmen alle Angaben dahin überein, daß es sich fast in allen Fällen um eine Sklerose des Ammonshornes, nur in einem Falle um eine Erweichung (Kühlmann) gehandelt hat, welche wohl auf einen ganz anderen Prozeß (Zirkulationsstörung) zurückzuführen ist. Akute Veränderungen des Ammonshornes sind bisher nicht beschrieben worden. Bratz hebt geradezu hervor, daß er an seinem reichhaltigen Untersuchungsmaterial „niemals etwas gesehen habe, was als früheres Stadium desselben Prozesses“ gedeutet werden könnte. In den sehr umfassenden histologischen Untersuchungen der letzten Jahre (Alzheimer, Volland, Jakob) tritt das Interesse für das Ammonshorn bedeutend gegenüber der von Bleuler zuerst beschriebenen allgemeinen Gliose zurück. Mit Entschiedenheit tritt demgegenüber Redlich dafür ein, daß die Veränderungen in den Ammonshörnern eine besondere Bedeutung für die der Epilepsie zugrunde liegenden pathologischen Vorgänge haben müssen. Es scheint mir, daß die vorliegenden Befunde doch in diesem Sinne von einigem Werte sein dürften. Auf Gefäßveränderungen beim Status epilepticus macht u. a. Weber aufmerksam.

Es wurden zur Kontrolle einige andere Gehirne von im Status epilepticus Verstorbenen, sowie eine größere Anzahl von nicht epileptischen Gehirnen untersucht. In keinem dieser Fälle fanden sich gleiche oder ähnliche Veränderungen.

Wenn auch einem einzelnen Befund eine allzu große Beweiskraft nicht zuerkannt werden kann, so glaube ich doch immerhin sagen zu dürfen, daß die vorliegenden Veränderungen das akute Stadium eines Prozesses darstellen, der bei längerem Bestehen zu der längst bekannten Ammonshornsklerose führen könnte.

Nach Schluß dieser Mitteilung erhielt ich noch von zwei einschlägigen Arbeiten Kenntnis. Spielmeier¹⁾ berichtet über akute Gliaveränderungen im Kleinhirn bei Epilepsie. Bratz²⁾ fand Sklerose des Ammonshornes nicht nur bei Epilepsie, sondern in geringerer Häufigkeit auch bei der progressiven Paralyse. Die letzte Arbeit Spielmeyers³⁾ konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Literaturverzeichnis.

Bleuler, Münch. med. Wochenschr. 1895. — Bratz, Arch. f. Psych. **31**. — Kühlmann, Arch. f. Psych. **44**. — Alzheimer, Histopathologische Arbeiten **3**. — Binswanger, Nothnagels Handbuch. — Redlich, Monographie, S. Karger, Berlin 1913. — Volland, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **21**. — Jakob, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **23**. — Weber, Erg. d. allg. Path. usw. (Lubarsch-Ostertag) **8**.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 709ff.

²⁾ Monatsschr. f. Neur. u. Psych. **47**, Heft 1.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **54**, Heft 1.

Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens.

Von
R. Hahn.

(Aus der psychiatr. Klinik Frankfurt a. M. [Leiter z. Z. Prof. Raেকে].)

(Eingegangen am 13. Mai 1920.)

II. Falschbezeichnen von Bildern.

Beim Falschbenennen von Farben haben sich elementare Wahrnehmungsstörungen im „Vorbeireden“ annehmen lassen und es ist beinahe selbstverständlich, daß auch bei der Wahrnehmung von Empfindungskomplexen, sei es Gegenständen oder Bildern Falschleistungen eintreten. Die Verhältnisse sind hier aber komplizierter und schwieriger zu beurteilen, weil der subjektive Anteil bei solchen Wahrnehmungen so groß ist, daß manche darin schon ein Urteil erblicken. Bei der Wahrnehmung wird ganz allgemein von einem dargebotenen Reiz nur das verwertet, was mit den vorhandenen bzw. in Bereitschaft stehenden Vorstellungen assimilierbar ist. Zunächst gebe ich einige Beispiele von kindlichen Auffassungen:

Der 9 jährige imbezille G. nennt eine Schildkröte im Bilderbuch „Laubfrosch“ und gibt als Grund an „weil es so Krallen hat“. Er vernachlässigt also die im übrigen abweichende Form und Farbe! Ein Frosch wird darauf als „junger Laubfrosch“ bezeichnet, weil er auf dem Bilde kleiner ist als die Schildkröte; auch nach dieser zweiten Darbietung wird die erste Aussage nicht korrigiert.

Ein 5 jähriges normales Kind bezeichnet die Gurke im Bilderbuch als Blatt, d. h. es ist für das Mädchen ein Blatt, weil nur die Farbe und der Stiel aufgefaßt werden.

Ein 4 jähriger normaler Junge bezeichnet das Bild der Schnecke als Ohr; die Windungen rufen die Erinnerungsbilder an die Ohrwindungen wach und nur dieser Teil des Empfindungskomplexes wird zur Wahrnehmung verarbeitet. Das Bild eines durchschnittenen Eies wird häufig von Kindern und erwachsenen Imbezillen als „Dippche“ (Schüsselchen) aufgefaßt. Ob außer der einer Tasse gleichenden Form etwa das Eigelb als Vertiefung gesehen wird, habe ich nicht feststellen können. Ein ganzes Ei als Kreis bezeichnet, stellt nicht etwa eine hochwertige Abstraktion dar, sondern das Nachfahren der Figur ergibt den Kreis (schwer imbezogiller Soldat).

Aus den angeführten Beispielen zeigt sich ohne weiteres, daß Kinder und Imbezille ihnen fremde oder ungeläufige Dinge auf vertraute zurückführen, daß das Verkennen auf den geringen Vorstellungsschatz

zurückzuführen ist. So wenig sie oft eine ganze Szene erfassen, weil ähnliche nicht genügend oft erlebt worden sind, um als Ganzes in der Erinnerung bereit zu liegen, so begnügen sie sich auch bei ungeläufigen Gegenständen und Bildern mit einer Teilerfassung, die nur dem erwachsenen, gewandteren Zuschauer seltsam reduziert erscheint, weil ihm selber etwa ein Schneckenhaus etwas Selbstverständliches ist, während es für das 4jährige Stadtkind ein Empfindungskomplex ist, von dem nur die Windungen auf ein einigermaßen ähnliches Erinnerungsbild, das Ohr, ansprechen. Daß bei organischen Erkrankungen, wo viele Erinnerungen verloren gegangen, oder wenigstens schwer reproduzierbar geworden sind, ganz ähnliche Falschleistungen vorkommen, ist nicht überraschend. Ich will nur ein Beispiel anführen: Ein 54jähriger Arteriosklerotiker mit sehr rascher Verblödung benennt im Bilderbuch eine Bretzel richtig, nennt aber kurz darauf auch einen Schmetterling Bretzel und erklärt auf die Frage, warum er das für eine Bretzel halte: „Es ist erkenntlich an der Form.“ Diese Erklärung beweist, daß es nicht etwa eine (sinnlose) Perseveration ist. Wohl standen durch den kurz vorhergehenden Versuch die Vorstellungen „Bretzel“ in Bereitschaft, aber daß der Pat. an dem Schmetterling trotz genügender Aufmerksamkeit nur die einer Bretzel ungefähr ähnliche Form erfaßt, ist nur dadurch zu erklären, daß die Erinnerungsbilder von Schmetterlingen, die ihn ja höchstens in der Jugend interessiert haben, dem arteriosklerotischen Verfall weniger Stand gehalten hatten, als die Vorstellung der Bretzeln, die er regelmäßig beim Apfelwein verzehrt hatte. Wenn wir nun dieselben Verkennungen auch bei Ganserfällen finden, so kommt natürlich Mangel oder Verlust von entsprechenden Erinnerungen nicht in Frage, es kann sich vielmehr nur um Erschwerung der Reproduzierbarkeit handeln. Diese erzeugt ja oft bei geistig Gesunden dieselben Ausfälle wie organische Defekte, z. B. wenn man sich auf einen Namen nicht besinnen kann. Man wird aber auch mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß der Ganser die Sache verkehrt machen will, daß man sich darauf einstellen kann, von Empfindungskomplexen nur einen Teil zu beachten und zur Aussage zu verwerten. Es ist von vornherein zu erwarten, daß bei einem solchen bewußten Festhalten der Aufgabe Hilfen, Tricks benutzt würden, z. B. einen einmal erregten Vorstellungskreis festzuhalten und gewissermaßen auszuschlachten, z. B. alle möglichen Dinge mit Erinnerungsbildern aus dem Zoologischen Garten in Verbindung zu bringen, nachdem einmal eine Kuh für einen Löwen erklärt wurde. Solche bewußte Verkennungen würden sich also sehr wahrscheinlich dadurch auszeichnen, daß die Anknüpfung an den dargebotenen Reiz sehr dürftig, nicht sinnfällig wäre, weil der Schwindler sich weniger passiv durch den Eindruck leiten ließe als durch das Bereitstellen von abweichenden Vorstellungen. Am leicht-

testen ist es zweifellos, bewußt vollkommenen Unsinn zu schwätzen z. B. immer das Gegenteil zu behaupten.

Folgende Beispiele mögen zeigen, wie dargebotene Reize von Gansern in ganz gleicher Weise verkannt wurden wie von Kindern und Imbezillen:

Fall 2¹⁾. 30jähriger Techniker, Untersuchung auf Diensttauglichkeit, erklärt im Meggendorfer Bilderbuch die Kartoffel für „Gesicht“ und weist dabei auf die Schraffierung hin, in der man tatsächlich ein Gesicht erkennen kann. Pat. wird darauf auf die über der Kartoffel abgebildete Hacke hingewiesen und gibt durch die Geste des Hackens sein Verständnis zu erkennen; die weitere Hilfe „wird das nicht auf dem Felde mit der Hacke aus der Erde geholt?“ führt nun zu der richtigen Erkenntnis „es sind ja Kartoffeln“. Dasselbe Bild der Kartoffel wurde auch von einem 10jährigen imbezillen Knaben (Heinrich B.) in gleicher Weise verkannt „so Männche, macht so eine Brutsch“ (böses Gesicht). Die Hilfe durch Hinweis auf die Hacke war hier nicht brauchbar, weil dem Jungen die Hacke ganz fremd ist, er hält sie für eine Pfeife.

Oben wurde geschildert, wie ein 9jähriger imbeziller Junge (G.) die Schildkröte als Frosch identifizierte unter Berufung auf die Krallen. Ein Ganser (H.) 22jähriger Zeitungseinleger, kriegsgerichtl. Begutachtung wegen Betrug) begeht die gleiche Falschleistung und erklärt ebenfalls, beide hätten gleiche Füße. Derselbe Pat. bot noch weitere Falschbenennungen, die in gleicher Weise ebenfalls häufig bei Kindern und Imbezillen am gleichen Material beobachtet sind: Erdbeere = Apfel. Fingerhut = Bienenkorb. Uniformknopf im Profil gesehen = Löscher. Hosknopf mit 4 Löchern = Rolle Faden. Diese Verkennungen sind naheliegend, wie ihr häufiges Vorkommen beweist und sie sind auch ohne weiteres durch die Ähnlichkeit der Gesamtform (der Umrisse) verständlich. Sie setzen aber voraus, daß Einzelheiten der Bilder nicht beachtet werden, und daß durch den einzelnen Versuch nicht ein ganzer Vorstellungskreis in Bereitschaft gesetzt wird. Im Bilderbuch befinden sich nämlich neben Fingerhut und Knöpfen noch eine ganze Reihe Nähgerätschaften, die auch gezeigt und zum größten Teil richtig erkannt worden waren.

Auf diese Einengung des Bewußtseinsfeldes, die jeden Versuch zum Einzelerlebnis werden läßt, soll später eingegangen werden. Zunächst sollten die Beispiele nur zeigen, daß nicht selten Ganserfälle auf bestimmte Reize mit denselben Vorstellungen bzw. Äußerungen ansprechen, wie Imbezille und Kinder, trotzdem bei ihnen nach der bisherigen Lebensführung (Fall 2 ist Techniker!) ein reicher Erinnerungsschatz vorausgesetzt werden darf.

Gelegentlich ist auch bei Kindern ein gewisser Wettstreit von zur Assimilation verfügbaren Vorstellungen zu beobachten und es kann vorkommen, daß dabei zunächst die unwahrscheinlichere (für den Be-

¹⁾ Vgl. 1. Mitteilung. Diese Zeitschr. 56, 322.

obachter unwahrscheinlichere!) siegt, wodurch dann die ganze Aussage in den Verdacht der absichtlichen Täuschung kommen könnte, wenn sie eben nicht von einem ganz unverdächtigem Kinde, sondern etwa von einem Untersuchungsgefangenen gemacht wäre!

Eine 13jährige schwer schwachsinnige Hilfsschülerin (Bernhardine J.) erklärt die Schnecke im Meggendorfer Bilderbuch für eine Schlange. Auf die Frage, woran sie das erkenne, deutet die Kleine auf die Windungen „das ist da so rund (innerste Windung) und so groß (äußere breitere Windung)“. Die unter dem Schneckenhaus sichtbare Schnecke wird als „Boden“ erklärt. Als sie nun auf das daneben gezeichnete, etwas kleinere, aber ähnliche Schneckenhaus ohne Schnecke hingewiesen wird, sagt sie: „Das ist das Haus von der Schnecke... Schlange“. (Das Haus von wem?) „Von der Schlange.“ (Du hast doch eben Schnecke gesagt?) „Ja, von der Schnecke.“ (Wo ist denn die Schnecke?) Deutet richtig auf das Tier, das sie vorher für den Erdboden erklärt hatte. (Hast Du das vorher nicht recht erkannt?) „Nein.“ Ich kann auch hier wiederum einen Ganserfall mit derselben Falschleistung anführen: Fall 3¹⁾ (30jähriger Hausierer, Landsturmann, poliklin. Untersuchung wegen unerl. Entfernung) erklärt dieselbe Schnecke für „junge Schlange“ und deutet, auf die Frage, wie er dazu komme, auf die Windungen. Zu dieser Falschleistung ist zunächst über das Kind zu sagen: Es besitzt die Vorstellung Schnecke, sie kommt ja im Verlauf des Versuches ganz automatisch heraus, wird aber von der vorher zur Verwendung gekommenen Vorstellung Schlange gleich wieder verdrängt, bis ihr die direkte Frage des Versuchsleiters (wo ist die Schnecke?) zum Siego verhilft. Wodurch es kam, daß zuerst die Vorstellung Schlange und nicht Schnecke zur Verwendung kam, läßt sich nicht feststellen. Sicher wurde dem Mädchen kurz vorher keine Schlange gezeigt. Folgende Erklärung halte ich nicht für gewagt: Dem Kinde mit seinem imbezill engen psychischen Gesichtsfeld, dem „mangelnden Überblick“, fällt zunächst nur die Windung auf; diese ruft die Vorstellung Schlange wach und die Apperzeption des Bildes als Schlange wird so lebhaft, daß das Schneckentier für den Erdboden gehalten wird, daß also die Hörnerchen usw. nicht verarbeitet werden, und daß, als ein etwas kleineres leichter als Ganzes überblickbares Schneckenhaus automatisch richtig benannt wird, die Falschkorrektur nach der Schlange hin eintritt. Auch für den Ganserfall ist ohne weiteres anzunehmen, daß er Erinnerungsbilder von Schneckenhäusern besitze. Auch hier dürfen wir weiter annehmen, daß die Aufmerksamkeit sofort durch die spiralförmigen Linien gefesselt wurde und sich deshalb nicht auf die übrigen Teile des Bildes verbreitete. Diese „Fesselung“ rührt wahrscheinlich daher, daß Pat. kurz vorher eine große Schlange sah, die zwar nicht gezeigt wurde, aber beim Umwenden des Blattes mit dem vorgezeigten Frosch gesehen werden konnte. Der Pat. neigt sonst nicht dazu, die Umgebung außer acht zu lassen, sondern benutzt sie, in viel zu weitgehendem Maße zur Deutung, z. B.: „Zuckerhut = Kaffeekanne“ mit der Begründung „bei der Kaffeemühle“ (richtig unmittelbar vorher erkannt) „muß auch eine Kaffeekanne sein“. Ebenso wird eine Szene, Arzt und Schwester am Krankenbett, unter Benutzung der Umgebung verkannt: „Das ist ein Zirkus (lacht), die machen so Kunststücke, da ist ein Clown.“ (Woran erkennen Sie, daß es ein Clown ist?) „Da sind seine Instrumente, wo er mit schuggt (Arzneiglas und Löffel!), einen Zylinder hat er in der Hand“ (richtig). — Was ist denn das da? (Krankenschwester.) „Das wird seine Frau sein.“ Und das da? (Bett.) „Das ist die Bühne, wo die Kunststücke drauf gemacht werden, da reißt er ja einen heraus.“ (Arzt fühlt dem Kranken

¹⁾ Vgl. 1. Mitteilung. Diese Zeitschr. 56, 322.

den Puls.) — Die Verkenntung der ganzen Szene wird verständlich, wenn man berücksichtigt, daß neben der Krankenszene ein clownähnlicher Koch und ein Kellner, der ein Tablett balanciert, abgebildet sind. Daß gerade die Krankenszene verkannt wird, während anderes, erfahrungsgemäß Schwierigeres (z. B. ein Viehhandel) richtig erfaßt wird, ist vielleicht auf eine Verdrängung des Krankheitskomplexes zurückzuführen. Man hört ja öfter von Ganserfällen die Behauptung „ich bin vollkommen gesund“, während sie durch ihr ganzes Verhalten zeigen, daß sie an den Krankheitserscheinungen sehr festhalten!

Innerhalb einer Versuchsreihe wird gelegentlich dasselbe Bild verschieden benannt oder es wird die richtige Bezeichnung für ein anderes gebraucht.

Fall 4¹⁾ (St. nicht kriminell) bezeichnet: Maikäfer = Käfer — Schmetterling (Schwalbenschwanz) = „so eine Fledermaus“ — Krankenschwester und Arzt am Bett = „das sind Kinder, die stehen an einer Kiste“ — Ist das hier (Krankenschwester) nicht ein Tier? (absichtlich, um Pat. zu reizen) = „Schmetterling“ (deutet auf die flügelartige Haube der katholischen Krankenschwester). — Darauf wird der frühere Schmetterling wieder exponiert. = „das sind Blätter“. — Ein anderer Schmetterling (Kohlweißling) = „ist auch eins“.

Hier zeigt also der weitere Verlauf der Untersuchung, daß die Vorstellung Schmetterling verfügbar ist. Die Beziehung der Haube der Schwester auf einen Schmetterling ist nicht so fernliegend. Sie ist groß und wird auch von anderen Versuchspersonen mit besonderem Interesse erfaßt und vorschnell verarbeitet, z. B. von dem 10 jährigen imbezillen H. B. zu Hörnern und darauf die ganze Figur zum Teufel! Es wäre gezwungen, wenn man nicht annehmen wollte, daß die Vorstellung Schmetterling durch den vorher gezeigten, aber als Fledermaus verkannten Schmetterling angeregt worden sei. Die Frage ist nur die: Hat der Pat. das erstemal die richtige Bezeichnung „unterschlagen“ und benutzt sie jetzt zu einer neuen, bewußten Falschbezeichnung, oder hat der „Eindruck“ nachgewirkt ohne bewußt zu werden? Entscheiden läßt sich natürlich die Frage nicht, aber gegen Simulation spricht, daß die erste seltsame Antwort Schmetterling = Fledermaus“ rasch erfolgte, und daß die Antwort Schmetterling für die Krankenschwester nicht aus dem Rahmen der üblichen herausfällt. Schmetterling = Fledermaus ist eine Falschleistung nach einem Typus, der nicht selten dem Versprechen Normaler zugrunde liegt: Eine Dame bittet bei Tisch um einen Löffel, sie möchte aber eine Gabel haben. Einzelne solcher Fälle lassen sich wohl durch perseveratorische Tendenzen erklären, aber durchaus nicht alle. Man muß vielmehr annehmen, daß es eine Art Richtungs-bewußtsein gibt, daß es zunächst gar nicht zu einer ausgesprochenen klaren Einzelvorstellung kommt, sondern daß ein bestimmter Vorstellungskreis angeregt wird und dann bei ungenügender Aufmerksamkeit zum Schlusse nicht die der augenblicklichen Situation entsprechende Vorstellung und Wort herausgeschält wird. Erst wenn in

¹⁾ Vgl. 1. Mitteilung. Diese Zeitschr. 56, 322 f.

unserm Beispiel der Löffel gereicht wird, wird der Irrtum offensichtlich, die Dame sagt: „Ich meinte natürlich eine Gabel.“ Der Wunsch, ein Instrument zu haben zum Wegnehmen der Speise von der Platte, ist assoziativ verknüpft mit Gabel und mit Löffel, man muß wohl annehmen, daß beide Vorstellungen angeregt werden, und daß zur näheren Differenzierung eine gewisse Aufmerksamkeit erforderlich ist. Der Weg vom optischen Bild des Schmetterlings zur Antwort „Fledermaus“ ist ganz ähnlich: Durch das Bild können z. B. die Erinnerungen an das Flattern lebendig werden und sowohl die Vorstellung Schmetterling wie Fledermaus zur Disposition stellen. Warum die unzutreffendere „Fledermaus“ zum sprachlichen Ausdruck kommt, ist nicht merkwürdiger als im obigen Beispiel Löffel statt Gabel. Es gehört wohl dazu, daß das dargebotene Bild nicht lange und nicht intensiv genug festgehalten wird, um neben der Erinnerung an das Flattern mit weiteren Einzelheiten bestimmend auf die Lösung einzuwirken. — Die Falschleistung Schmetterling = Fledermaus ist also ein Vorbeireden, das nicht auf Teilerfassung zurückzuführen ist. Das Tertium comparationis (das dingbildende Moment nach Pick) ist nicht im dargebotenen Reiz zu finden, sondern in daran anschließenden Vorstellungen. In ganz derselben Weise benannte mir übrigens ein schwer imbeziller, nicht Ganser-verdächtiger Soldat, J. L., einen Maikäfer als Fledermaus. — Überraschender als daß zuerst der Schmetterling für eine Fledermaus und daraufhin die Flügelhaube der Schwester für einen Schmetterling erklärt wurden, war mir, daß danach bei demselben, wiederum vorgezeigten Bilde des Kohlweißlings und dann auch des Schwalbenschwanzes die Antwort erfolgte: „Das sind Blätter.“ Es schien mir zunächst ganz unverständlich, daß die bei Betrachtung der einem Schmetterling ungefähr ähnlichen Haube endlich zum Durchbruch gelangten und zuerst von dem jetzt wieder dargebotenen Bild des Schmetterlings angeregte Vorstellung Schmetterling nun nicht bestimmend für die Auffassung sein sollte. Die Erklärung gab mir der Patient: Er deutete auf meine Frage, woran er denn die Blätter erkenne, auf strahlenförmige Linien in der Schmetterlingszeichnung, die in der Tat Blattrippen ähnlich sind. Das ist eine Illustration zu dem Satz von Moore¹⁾, „das zu abstrahierende Element hat die Tendenz, die Erinnerungen an die übrigen zu verwischen.“ Die Gesamtform des Schmetterlings, Kopf mit Fühlern und auch die Farbe tritt zurück hinter den einmal erfaßten blattrippenförmigen Linien. Ob es möglich ist, bewußt, um etwas Verkehrtes zu sagen, eine solche Einstellung anzunehmen und festzuhalten, läßt sich nur experimentell entscheiden. — Auch bei anderen Patienten konnte gelegentlich festgestellt werden, daß die Auffassung eines Bildes durch

¹⁾ Zit. nach Pick, Aus den Grenzgebieten zwischen Psychologie und Psychiatrie. Fortschr. d. Psych. 2, 4. 1914.

ein anderes daneben befindliches beeinflußt wurde. Fall 4 zeigt direkt ein Hinübergleiten von dem gezeigten Bild auf ein benachbartes: Katze (neben der sich ein Hund befindet) = Hund. Was ist denn das da? (Hund.) „Was ich eben gesagt habe.“ Und das da? (Katze.) „Das ist eine Katz.“ Noch deutlicher ist die Verschiebung der Aufmerksamkeit, wenn im gleichen Versuch ein Ei als Körbchen bezeichnet wird und auf die Frage, wo ist das Körbchen? auf das daneben befindliche Salzfaß gewiesen wird. Der Patient erwies sich auch sonst als ablenkbar, er verfolgte Vorgänge in der Umgebung, schaute sich um, als es nebenan telephonierte, usw. Fall 5¹⁾ (29jähriger Kellner, Untersuchungsgefangener), der sehr häufig dieses Abspringen von dem vorgezeigten Bild auf ein anderes zeigte, machte dann in seinem ganzen Verhalten einen direkt manischen Eindruck, z. B. am 13. III. 19: Frosch: „Das ist doch gar nichts, gucken Sie das da an (deutet auf ein neben dem großen Frosch befindliches Glas mit Leiterchen und kleinem Frosch), das ist ein Wetterprophet, wenn es schönes Wetter gibt, geht er hoch.“ Wie heißt es denn? „Ein Frosch, den muß ich haben“ (schwätzt weiter). Was ist denn das da? (Großer Frosch.) „Das ist doch ein kräftiges Ding, gucken Sie doch das da an“ (deutet auf den Kropf des Tieres). Patient wendet sich hier einer Einzelheit zu, faßt sie aber doch als Merkmal innerhalb des Ganzen auf. Gelegentlich kommt auch bei ihm Vorbeireden durch Teilverarbeitung vor, z. B. wenn ein Fuchs auf Grund des Schwanzes als Eichhörnchen bezeichnet wird. Häufiger aber ist das Abspringen: Hund, der einem Hasen nachläuft — Patient blickt auf die Seite daneben, wo eine blaue Winde gemalt ist — „das kann man ins Knopfloch stecken, das ist eine Nelke.“ Was ist aber das da? (Hund und Hase.) „Das sieht bald aus wie ein Hund.“ Was macht er? „Der hat lange Beine.“ (Spielerisches Verweilen bei einer Einzelheit.) Was macht er? „Der läuft hinterher.“ Hinter wem? „Auch ein Hund, ein kleiner Hund.“ Einzelne große Erdbeere, daneben Erdbeerstrauch: „Das ist auch eine Nelke, aber eine feine (fährt mit dem Finger der Kontur nach, blättert weiter im Buch, deutet auf ein Stiefmütterchen), das müßten Sie sich ins Knopfloch stecken, die Dinger kenn ich genau, die wachsen doch draußen auf der Wiese.“ Ist das eine Rose? „Nein.“ Ist es ein Stiefmütterchen? „Ich glaube“ (unsicher). Erdbeerstrauch mit zwei Früchten (vgl. oben) = „das sind doch schöne Rosen (deutet auf die zwei Früchte), das sieht doch gerade aus wie zwei Lampen, in der Stadt hängen doch auch so die Lampen“ (zeichnet mit Finger einen Kandelaber). Patient bezeichnet also einmal alles, was man ins Knopfloch stecken könnte, als Nelke, wobei nur auffällig ist, daß er den Konturen der großen Erdbeere nachfährt und doch nicht korrigiert. Dieses Nachfahren ist hier offenbar mehr ein spielerisches Gebahren

¹⁾ Vgl. 1. Mitteilung. Diese Zeitschr. 56, 323.

ohne inneren Zusammenhang mit dem „Erkennen“, dann benutzt er die Anregung „Rosen“ zur Bezeichnung der beiden hängenden Erdbeerfrüchte, er geht aber sofort von dieser wenig sinnenfälligen Deutung ab und verwendet die tatsächlich einer Bogenlampe ähnliche Form zu einer neuen Deutung. — In geradezu ideenflüchtiger Weise verarbeitet Patient das Schriftbild „Mappe“, das er zufällig erblickt. Die 2 p sind in Zierschrift einem scharfen s ähnlich, aber für einen normalen Betrachter deutlich und das Wort als Aufschrift auf einer Mappe ja ohne weiteres verständlich. Patient liest „Masche, das ist französisch und heißt essen“ und gibt einige französische Brocken zum besten. Als ihm erklärt wird, das heiße doch Mappe, entgegnet er lebhaft: „Ach was, das ist doch kein richtiges ‚p‘.“ Es handelt sich also auch hier um Verarbeitung einer Einzelheit (die 2 p) ohne Rücksicht auf den Zusammenhang und um unscharfes Erfassen dieser Einzelheit, wie man es bei der manischen Ideenflucht oft sieht. Es kommt übrigens auch bei imbezillen Kindern nicht selten vor, daß die Aufmerksamkeit nicht sofort durch eine Einzelheit gefesselt wird, sondern über mehrere nebeneinander befindliche Bilder geleitet und die Anregung, die das eine bietet, auf das andere übertragen wird. Z. B. der 9 jährige idiotische Wilh. H.: Hahn = „... Ente“. Wo ist die Ente? Deutet auf das Huhn, neben dem sich eine Ente befindet. Hier wäre allerdings möglich, daß der Kleine Huhn und Ente noch unterschiedslos Ente nennt, aber es ist doch auffällig, daß er auf die Frage, wo ist die Ente, nicht auf diese, sondern auf das Huhn deutet. Durchsichtiger sind folgende Falschleistungen dieses Jungen: Weinflasche mit Weinglas: „so Tasse“, deutet dabei auf das Glas. Was ist neben der Tasse? „Flasche Bier.“ Anderes, ähnliches Glas: „Flasch Bier.“ Darauf wird dem Jungen ein wirkliches Glas vorgehalten und zwar zunächst ein Spitzglas (für Urinuntersuchung). Dieses etwas ungewohnt geformte Glas wird ebenfalls als „Flasch Bier“ bezeichnet, auf Vorhalt eines gewöhnlichen Wasserglases dagegen werden die zugehörigen Residuen herausgearbeitet, er sagt: „e Flasch — Tasse.“ Der Junge nennt Tasse noch das Trinkgefäß überhaupt. (Vor die Aufgabe gestellt, aus einer Reihe von Gegenständen, unter denen sich auch Glas und Tasse befinden, ein Glas herauszusuchen, griff er zuerst nach der Tasse.) Nachdem aber die Aufmerksamkeit auf die Flasche gelenkt wurde, bezeichnete er auch ein gemaltes Glas und ein wirkliches Spitzglas als Flasche und erst das Vorhalten und In-die-Hand-geben eines gewöhnlichen Wasserglases führte wieder zur Bezeichnung „Tasse“. Beiläufig mag hier noch eine Falschleistung dieses kleinen Patienten erwähnt werden, welche bei kleinen Kindern ab und zu zu beobachten ist und an welche man auch bei Ganserfällen denken müßte. Der Junge zeigt auf Aufforderung wohl seine Finger und auch seine Augen richtig,

dagegen nicht die Ohren, während er am Untersucher diese ebenfalls sofort richtig findet. Die optische Komponente spielt für die Orientierung am eigenen Körper eine große Rolle¹⁾ und unserm Patienten gelingt es noch nicht, die optischen Vorstellungen des Körpers von der Umgebung und dem eigenen Spiegelbild mit den taktilen usw. Vorstellungen des eigenen Körpers zu verschmelzen.

Die bisher berichteten Beobachtungen stammen von leichteren Ganserfällen oder aus Zeiten, in denen sie bereits zugänglicher und im ganzen Benehmen verständiger und verständlicher geworden sind. Fall 5 z. B. befand sich vor dem manischen Stadium in einem Stuporzustand mit Unempfindlichkeit gegen Schmerzreize. Er zwinkerte zwar zunächst bei Annäherung der Nadel, ließ sich aber ohne Schmerzäußerung stechen und bei Wiederholung des Versuchs schien auch das Annähern der Nadel keinen Eindruck mehr zu machen. An der Echtheit des Stupors wegen der ersten Reaktion zu zweifeln, halte ich nicht für berechtigt, denn ich habe genau dasselbe Verhalten bei einer ganz einwandfreien Katatonie (Tilli M.) gesehen. Fall 5 gab selber eine psychogene Erklärung seines Schweigens: Er habe nicht sprechen dürfen, der Kollege des Seppel (seines Komplizen) habe ihm gesagt, er dürfe den Seppel nicht verraten. Dabei wollte Patient bei dieser Unterredung von seinen Straftaten nichts wissen und gab auf die Frage, welcher Tag heute sei, ein Datum, gerade ein Tag vor der Straftat an. Der halluzinierte Befehl, den Seppel nicht zu verraten, erscheint also als ein Stadium der noch unvollständigen Verdrängung. Sonst ist natürlich eine psychologische Analyse solcher Zustände von schwerer Hemmung nicht möglich. Bei Pat. Gr. (Fall 6²⁾), 31 jähriger Zahntechniker) gelang es mehrfach, ihn aus seinem stuporösen Verhalten soweit aufzuwecken, daß er zwar langsam, mit monotoner Stimme, aber doch verständlich Antwort gab. Er bezeichnete in diesem Zustande einzelne Gegenstände und Bilder richtig, bei anderen aber blieb er bei der einfachen Beschreibung stehen. Z. B. Reagensglas gezeigt (Patient ist Zahnarzt): „Es ist Glas.“ Was für ein Glas? Nimmt es in die Hand. „Es ist rund.“ Buchdeckel vorgehalten: „Es ist rot“ (richtig). Ist das auch rund? „Nein länglich.“ Kork gezeigt, schaut ihn an, antwortet aber nicht. Was ist denn das? „Rund.“ Drücken Sie es! „Ist hart.“ So hart wie das? (Löscher.) „Das ist Holz“ (auf Löscher zeigend). Ist das leicht oder schwer? (Kork). „Leicht.“ Wozu braucht man es? „Für eine Flasche,“ dann nach langem Besinnen „das ist ein Kork“. Für diese Antwort war allerdings dadurch eine Einstellung gegeben worden, daß vorher nach den Eigenschaften des Wassers gefragt worden war, aber gerade die letzte Antwort zeigt doch, wie die Zusammenfassung

¹⁾ Vgl. Goldstein u. Gelb, diese Zeitschr. 13, H. 1/3.

²⁾ Vgl. I. Mitteilung. Diese Zeitschr. 56, 323.

der Einzelheiten erschwert ist. Das ganze Verhalten spricht eher für Asymbolie als für eine erschwerte Wortfindung. Auch die mehrfach erwähnte Szene am Krankenbett löst sich für den Patienten in Einzelheiten auf, er sagt: „Da ist eine Schwester und ein Bett und ein Mann.“ Was bedeutet das Ganze? „Da liegt ein Kranker im Bett.“ Was tut der Mann da? „Der gibt ihm die Hand.“ Was ist das für ein Mann? „Einen Cylinder hat er in der Hand.“ Was ist das für ein Mann? „Ihn besucht.“ Wie hält er die Hand? „Er faßt sie oben an.“ (Arzt fühlt den Puls.) Was könnte das für ein Mann sein? ... kommt der Arzt.“ Dieses Aufzählen von Einzelheiten ist bei Kindern der typische Ausdruck für den Mangel an Erfahrung. Diese muß beim Erwachsenen, beim Ganser ausgeschaltet oder doch gewissermaßen blockiert sein, wenn überhaupt eine Einzelheit zuerst zur Abhebung kommen soll. Man kann von einer Einengung des psychischen Gesichtsfeldes reden oder besser von einer Erschwerung der Reproduzierbarkeit der früher gestifteten Assoziationen. Die obige Schilderung gibt dieses Stadium ziemlich rein. Ihm schließt sich dann leicht das Vorbeireden an, weil nun auch mit dem Reiz nur in Einzelheiten übereinstimmende Residuen zur Assimilation gelangen können. Auch unser Patient produzierte gelegentlich Vorbeireden. Er bezeichnet z. B. ein Ei als Birne. Die optischen Eindrücke der Form und der Schraffierung erwecken nicht sofort die Erinnerungen an frühere Abbildungen von Eiern, weil diese eben irgendwie blockiert sind; es kann deshalb die Kontur allein beachtet werden und zur Falschleistung „Birne“ führen.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg [Prof. Rieger].)

Über die Untersuchung paralytischer Hirne mittels Frontalschnitten.

Von

Dr. Herm. Förtig,

II. Assistent an der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen und 4 Kurven.

(Eingegangen am 8. April 1920.)

Es mag veraltet erscheinen, eine Arbeit über die Untersuchung paralytischer Hirne mittels Frontalschnitten anzufertigen in einer Zeit, die mit den subtilsten Methoden der mikroskopischen Technik und dem Dunkelfeld die *Spirochaeta pallida* in den grauen Massen der Hirnrinde und der Zentralganglien aufsucht und daran geht, zwischen der Ausbreitung, den Lagebeziehungen und Lebensbedingungen des Erregers einerseits und den histologischen und klinischen Erscheinungen im Leben andererseits eine Brücke zu schlagen. Wenn sie trotzdem gemacht wurde, so geschah es in der Absicht, zu untersuchen, welche Hirnteile der progressiven Paralyse mehr zum Opfer fallen, sei es die linke oder rechte Hemisphäre, die vorderen oder hinteren Teile des Hirnmantels oder auch die Rinde mehr von außen oder die Umgebung der Ventrikel. Eine solche Untersuchung erscheint vielleicht gerade bei dem Gehirn nötig und auch aussichtsreich, wenn man das Komplexartige dieses Organs und die verschiedene Wertigkeit der einzelnen Hirnteile in funktioneller Beziehung untereinander bedenkt.

Mikroskopisch ist durch die Untersuchungen Nissls und Alzheimers²⁵⁾ der paralytische Krankheitsprozeß aufgeheilt. Welche makroskopischen Grade der Veränderung infolge dieses histologischen Prozesses nun die einzelnen Hirnpartien bei der Sektion darbieten, dies — und womöglich zahlenmäßig anzugeben — ist das Ziel dieser Arbeit. Eine einheitliche Methode schien zu diesem Zwecke notwendig. Denn das einfache Beschauen des Gehirnes bei der Sektion genügt nicht. Es genügt dazu auch nicht die Bestimmung des Gewichtes des herausgenommenen Gehirnes mittels der Wage, um sagen zu können, ob das Gehirn geschwunden oder normal groß oder gar pathologisch vergrößert (geschwollen) ist. Mit einiger Wahrscheinlichkeit kann man vielleicht

bei hochgradig geschwundenem Gehirn schon bei der Herausnahme aus dem Schädelinnenraum sagen, daß es pathologisch verkleinert ist. Aber nur bei hochgradig geschwundenem Gehirn. Auch die Konstatierung einer Verschmälerung der Gyri irgendwelcher Hirnteile, vor allem des Stirnhirns, ist schon trügerisch. So schreibt Reichardt¹⁾ S. 640: „Meist ist es jedoch so, daß die vom Obduzenten angenommene Stirnhirnatrophie überhaupt nur eine scheinbare gewesen ist, weil die Windungen des Stirnhirns schon normalerweise schmaler sind als diejenigen anderer Hirngegenden; und weil der Eindruck einer Schmalheit einer Stirnhirnwindung noch dadurch verstärkt wird, daß das sezierte Gehirn überhaupt sehr klein war, da der betreffende sezierte Paralytiker mehr oder weniger mikrocephal gewesen ist.“ Aber auch die Bestimmung des Hirngewichtes mittels der Wage genügt nicht, und zwar selbst dann nicht, wenn man den dem sezierten Gehirn im Leben zur Verfügung gestandenen Schädelinnenraum kennt. Die Annahme gar, daß eine Hirngewichtszahl Wert haben könne, zu welcher der zugehörige Schädelinnenraum nicht einmal bestimmt wurde, ist, wie Reichardt einwandfrei bewiesen hat, direkt absurd. Aber selbst, wenn man die Differenzzahl kennt, so ist dies noch nicht ausreichend, um zu entscheiden, wie sich das Gehirn im einzelnen bezüglich Schwund und Schwellung verhält. Die Differenzzahl sagt nur über das Gehirn im ganzen etwas aus, nämlich, ob es für den zur Verfügung stehenden Schädelinnenraum normal groß, zu groß (geschwollen) oder zu klein (geschwunden) ist. Wie sich das Gehirn im Innern verhält, wie die verschiedenen Hirnlappen sich im einzelnen verhalten, dazu bedarf es ferner der Zerlegung des Gehirns in Frontalschnitte und deren Studiums. Dazu kommt, daß die Differenzzahl ein abstrakter mathematischer Begriff ist mit dem zwar großen, ja unschätzbaren Vorzug, alle Hirngewichte und dazu gehörigen Schädelinnenraumzahlen, deren absolute Größe bei jeder Sektion eine andere ist, miteinander in Beziehung setzen und damit rechnen zu können, aber auch den Nachteil, der jedem abstrakten Begriff anhaftet, des Fehlens der Anschauung. So kann sich hinter einer ganz normalen Differenzzahl ein Schwund von einzelnen Hirnteilen verstecken, der eben dann durch eine Vergrößerung oder Schwellung anderer und damit schwerer gewordener Hirnteile kompensiert wurde und umgekehrt. Vor allem aber sagt eine bloße Differenzzahl zunächst gar nichts aus über das so wichtige Verhalten der Ventrikel; und gerade diesem soll in dieser Arbeit besondere Beachtung geschenkt werden.

Solche Überlegungen, zusammen mit anderen Fragen, die sich aus den Beziehungen zwischen Hirn und Schädel ergaben, führten an der hiesigen Klinik dazu, daß dem abstrakten Begriff der Differenzzahl die Anschauung der Frontalschnitte zur Ergänzung angefügt wurde.

Seit über 10 Jahren wurde dieser Frage erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt; die Methoden wurden ausgearbeitet und immer wieder verbessert, so daß allmählich im Laufe der Jahre ein Material gewonnen wurde, welches sehr umfangreich ist und nach völlig einheitlicher Methodik gewonnen wurde. Gegenwärtig stehen die Frontalschnitte von über 200 Gehirnen zur Verfügung, im ganzen an 2500 einzelne Schnitte. Sie umfassen wohl die meisten Krankheiten und Todesursachen, welche in den psychiatrischen Anstalten vorkommen. Es erscheint aus Gründen der Übersichtlichkeit zweckmäßig, dieses Material nicht auf einmal zu veröffentlichen, sondern nach einzelnen Krankheitsgruppen. Es würden z. B. zusammengehören die von Gefäßen ausgehenden Herdkrankheiten, die Geschwülste, die diffusen pathologischen Altersveränderungen ohne streng umgrenzten Herdcharakter, die Katatonien, die Epilepsien oder, womit in dieser Abhandlung der Anfang gemacht werden soll, die progressiven Paralysen.

Die Untersuchung paralytischer Hirne mittels Frontalschnitten kann ihrer Natur nach nur eine sekundäre sein. Sowenig wie es völlig sichere Kriterien gibt, mit denen man makroskopisch ein paralytisches Gehirn als solches erkennen kann, so wenig kann man natürlich auch ein in Frontalschnitte zerlegtes paralytisches Gehirn als ein paralytisches aus dem Anblick der Frontalschnitte diagnostizieren. Des weiteren kann man aus den Frontalschnitten nur solcher paralytischer Gehirne einen Befund erheben, bei denen die qualitativen histologischen Veränderungen zu quantitativen Volumensveränderungen, sei es nach der positiven Seite (Vergrößerung) oder negativen Seite (Schwund) geführt haben. Das Ziel ist also ein sehr bescheidenes, rein quantitatives, wie eingangs schon erwähnt, die Grade der Veränderungen der einzelnen Hirnabschnitte untereinander, womöglich zahlenmäßig, anzugeben. Es handelt sich bei dieser Untersuchung aber nicht nur um eine solche Konstatierung quantitativer Unterschiede, um ein anatomisches Beschreiben ohne Beziehung zur Klinik. Sondern man muß sich fragen, ob die progressive Paralyse nicht auch makroskopisch derartige Spuren im Gehirn hinterlassen kann, daß man hieraus weitergehende Schlüsse auf die klinischen Erscheinungen, vor allem ihre Lokalisation, machen darf. Wir wissen aus der sog. Lissauerschen Paralyse, daß die progressive Paralyse Herdcharakter tragen kann, daß sich der Herdcharakter auch makroskopisch ausprägen kann. Es erscheint wünschenswert, auf diesen Wegen weiterzuforschen, ja, sich zu fragen: Ist nicht jede Paralyse eine Lissauersche Paralyse zweiter Ordnung in dem Sinne, daß einzelne Hirnabschnitte besonders, und zwar auch schon makroskopisch, befallen sind? Hierzu ist die Untersuchung der Frontalschnitte geeignet, ja unentbehrlich. Natürlich handelt es sich bei dieser Lokalisierung nicht um eine Lokalisierung

der klinischen Symptomatologie der progressiven Paralyse oder gar einzelner Symptome in bestimmte Windungen, ein Unterfangen, das bei dem heutigen Stand unserer Wissenschaft geradezu uferlos, zum mindesten höchst verfrüht und äußerst kritiklos wäre. Zudem fragt es sich, ob das so bescheidene Ziel dieser Arbeit nicht auch schon zu weit geht, ob einigermaßen eine Aussicht auf Erfolg da ist, etwas bezüglich der Lokalisierung zu erreichen. Gerade die progressive Paralyse scheint sich ja gar nicht dazu zu eignen, ja eine solche Fragestellung wie die obige scheint direkt ihrem Wesen zu widersprechen; ist sie doch, wie Nissl und Alzheimer²⁵⁾ und jetzt auch wieder Jähnel¹⁹⁾ in der Spirochätenforschung dargetan haben, eine exquisit diffuse Erkrankung, die den ganzen Hirnmantel in relativ kurzer Zeit befallen und pathologisch verändern kann. Gerade bezüglich der Lokalisierung scheinen direkt unüberwindliche Schwierigkeiten zu bestehen. Einem stärker geschwundenen und auf dem Frontalschnitt verkleinerten Hirnteil braucht ja gar nicht ein im Leben besonders in die Augen fallender Symptomenkomplex zu entsprechen, er kann ja durch die Erkrankung irgendeines anderen Hirnteiles verursacht worden sein, der auf dem makroskopischen Bild seines Frontalschnittes völlig normal aussieht. Daß die Ausbeute, was diese klinische Projizierung anlangt, deshalb für heute vorwiegend in nur hypothetischer Form gebracht werden kann, darf daher nicht überraschen.

Trotz aller dieser Schwierigkeiten soll aber doch der Versuch gemacht werden. Denn die progressive Paralyse verdient es, daß man sich auf allen nur erdenklichen Wegen ihr nähert. Trotz ihrer Häufigkeit in unseren Kliniken und ihrer scharfen Abgegrenztheit gegen die übrigen Krankheiten ist doch jeder frische Fall von neuem Interesse; verläuft doch jeder Fall anders, so daß es nicht zuviel gesagt ist, daß es so viele progressive Paralysen gibt als paralytische Menschen. Gewiß sind große führende Linien in diesem Wirrsal des klinisch beobachteten unverkennbar. Ich mache nur auf die Ergebnisse aufmerksam, zu welchen Reichardt⁷⁾ ¹⁰⁾ bezüglich der großen Gruppen der tabischen und spastischen Paralysen gekommen ist. Aber auch innerhalb dieser Gruppen gleicht wohl kein Fall ganz dem andern, und dies ist eigentlich ganz verständlich, wenn man sich die ungeheure Anhäufung des Substrates vor Augen hält, das der paralytische Prozeß befallen kann, und zwar in aller nur erdenkbaren Intensität und Lokalisation. Vergewärtigt man sich weiter, daß jede einzelne Stelle unseres Gehirns durch Assoziationsfasern, Commissurenfasern und Projektionsfasern an zahllose benachbarte und entfernte Hirnteile angeschlossen ist, die ihrerseits durch den Ausfall der mit ihnen in Verbindung stehenden Partien aus dem Gleichgewicht geraten müssen, ohne daß sie zunächst selbst erkrankt zu sein brauchen, so kann diese Ver-

schiedenartigkeit, dieser Proteuscharakter nicht nur nicht wundernehmen, sondern muß direkt gefordert werden.

Für mich war bei dieser Arbeit von Anfang an am eindruckvollsten das Verhalten der Differenzzahl. Bei einer Krankheit, deren histopathologisches Substrat wir jetzt so gut kennen, daß wir jederzeit imstande sind, eine paralytische Rinde von einer nicht paralytischen zu unterscheiden, ein so verschiedenes Verhalten des Gewichtes des ganzen Hirnes im Verhältnis zu dem ihm zur Verfügung stehenden Raum!

Das Material, mit dem ich arbeitete, umfaßt 47 Fälle; davon $\frac{1}{3}$ (16 weibliche) und $\frac{2}{3}$ (31) männliche Fälle im Alter zwischen 21 und 75 Jahren. Auf das 3. Lebensdezennium fallen 2 Fälle, auf das 4. 12, das 5. 16, das 6. 10, das 7. 4 und das 8. 3 Fälle; die Diagnosen waren sicher. Die Differenzzahlen nun schwanken zwischen 3% und 30%, also um das 10fache; das muß doch bei einer Krankheit, deren Wesen hauptsächlich im Untergang von nervösem Gewebe besteht, sehr überraschen. Nehmen wir mit Reichardt die Schwankungen der Differenzzahl von 8—15% noch als normal, d. h. zunächst als nicht von vornherein pathologisch ansprechbar an, so haben wir relativ zu schwere Hirne (Differenzzahl weniger als 8%; NB. nach sorgfältigem Ablaufenlassen eines evtl. Hydrocephalus internus) 6; normal schwere Hirne im Vergleich zum zugehörigen Schädelinnenraum (Differenzzahl 8 bis 15%) 15; zu kleine Hirne (Differenzzahl größer als 15%) 26. In Prozenten umgerechnet, würden 13 von 100 paralytischen Gehirnen zu schwer, 32 normal groß und 55 zu klein (geschwunden sein, d. h. die Hälfte aller paralytischen Hirne hatten keine in Gewicht sich kundgebende deutliche Hirnverkleinerung), ein Resultat, welches durchaus ähnlich demjenigen ist, welches Reichardt in Heft 8 der Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik (S. 311) veröffentlicht hat. Daß Verkleinerung einzelner Hirnpartien sich auch hinter einer normalen Differenzzahl und ebenso Schwellung hinter einer zu großen verstecken kann, wird weiter unten gezeigt werden.

Es ist naheliegend, für diese Schwankungen von vornherein die Dauer der Krankheit verantwortlich zu machen, von dem Gedanken ausgehend, daß eine lange Dauer der Paralyse, die eben dann nicht eine lebenswichtige Stelle im Hirn zerstört haben darf, zu einer größeren Hirnverkleinerung führt als eine kürzere. Aber in den meisten Fällen sind wir über den Beginn der Krankheit nur mangelhaft unterrichtet. Ferner sehen wir die Kranken, die ja größtenteils in der Klinik rasch absterben, in den meisten Fällen nur gegen das Ende. Es ist so, wie Möbius³⁰⁾ sagt: „Man beginnt jetzt einzusehen, daß die paar Jahre der Lehrbücher nicht ausreichen; es mag sein, daß früher rasch verlaufende Fälle häufiger, sehr chronische seltener als jetzt waren, aber die Hauptsache ist wohl die, daß die vor dem Eintritt in die Irren-

anstalt verlaufene Krankheitszeit unterschätzt worden ist. In der Anstalt verläuft oft sozusagen nur der 5. Akt, die vier anderen sind draußen gespielt worden, aber es hat an Zuschauern gefehlt, denn die Angehörigen merken sehr oft die Krankheit erst dann, wenn sie schon da ist.“

Kennten wir aber auch die gesamte Dauer, so würde auch das nicht genügen, um zu verstehen, warum das Gehirn in dem einen Fall mehr verkleinert ist als in dem anderen. Der zweite für den Grad der schließlichen Verkleinerung ebenso bedeutungsvolle Faktor ist die Intensität des Krankheitsprozesses. Es ist klar, daß ein hochgradiger stürmischer Prozeß in kurzer Zeit dasselbe erreichen kann wie ein schleichender in längerer. Ich führe hier aus meinem Material den Fall Eva Stretz an, 53 Jahre alt; 4 mal in der Klinik im Zeitraum von 11 Jahren. Trotz dieser langen Dauer, die ja sicher ist, weil beim ersten Aufenthalt schon an der Diagnose kein Zweifel sein konnte, nur 9% Differenz. Und wären wir selbst einmal in der glücklichen Lage, daß wir nach Analogie eines chemischen Prozesses dieses Produkt $i \cdot t$ (Intensität des Krankheitsprozesses mal Länge der Zeit) rechnerisch angeben könnten, so bliebe noch ein dritter ewig unrealisierbarer Faktor übrig: die Reaktion, die Widerstandsfähigkeit der lebenden Gehirnmasse, die sicher bei jedem Fall eine andere ist und deren größere oder geringere Ausbildung wohl in erster Linie den klinischen Ablauf bestimmt. Auch den Zeitpunkt zu bestimmen, wo die Paralyse beginnt, ist schwer, wenigstens klinisch, und würde selbst ein Luetiker vom Tage der Infektion bis zum Tode an seiner Paralyse beobachtet. Denn wir wissen nicht, wie lange die Hirnkrankheit schon dauerte, bis die Geisteskrankheit ausbrach. Es ist wohl denkbar, daß die Hirnkrankheit lange Zeit der Geisteskrankheit vorausgehen kann, daß der Ausfall der zuerst erkrankten Hirnteile längere Zeit durch andere kompensiert wird, bis eines Tages die Grenze der Kompensation erreicht ist und der Beginn der Dekompensation zum ersten paralytischen Anfall im weiteren Sinne führt. Angesichts aller dieser Faktoren, die das Größenverhältnis des paralytischen Gehirnes beim Tode bedingen, ist eine große Resignation bezüglich der Möglichkeit eines völligen Verständnisses, warum das Gehirn in dem einen Falle für seinen Schädelinnenraum zu klein, im zweiten zu groß und im dritten normal groß ist, am Platze. Dazu kommt, daß die Todesursache noch zum Schluß das Gehirn verändern kann; Paralytische sterben z. B. häufig an septischer Allgemeininfektion, die ihrerseits wieder sub finem eine septische Hirnschwellung bedingen und ein möglicherweise stark geschwundenes Hirn wieder vergrößern kann. Auch dies ist bei einer Diskussion der Frontalschnitte eines Falles zu berücksichtigen.

Die Methodik der Frontalschnitte.

Die Herstellung der Frontalschnitte ist in Kürze folgende: Das Gehirn wird in toto mit dem Schädeldach der Leiche entnommen, und nachdem es nach der von Reichardt*) angegebenen Methode gemessen und gewogen ist, nach vorsichtiger Entnahme aus dem Schädeldach an der Art. basil. in 10proz. Formolösung aufgehängt. Diese Vorsichtsmaßregel ist nötig, um eine Deformierung der Gehirnmasse, soweit diese selbst nicht in der Natur des Gehirnes liegt, zu vermeiden. Am zweiten Tag wird das Gehirn genau der Ohrachse entsprechend in zwei Hälften geteilt. Dies ist der grundlegende Schnitt für alle späteren Schnitte, die alle dem ersten parallel gelegt werden. Dieser wichtigste, weil für alle späteren maßgebende Schnitt wird mit aller möglichen Vorsicht angelegt. Nachdem die Quellung dieser beiden Hirnteile beendet ist — die Quellungszahlen werden für jedes Gehirn in Prozenten bestimmt —, wird das Gehirn in einem in der Klinik konstruierten Makrotom geschnitten. Das Makrotom verbürgt genau zum ursprünglichen Schnitt in der Ohrachse parallele Schnitte. Es folgt nun nach einiger Zeit die Photographie der einzelnen Schnitte, und zwar sämtliche von der Hinterfläche, so daß links auf dem Bilde, auch links an dem Objekt entpricht. Die Photographie geschieht mit peinlicher Genauigkeit derart, daß die Bilder genau die natürliche Größe der einzelnen Schnitte wiedergeben. Mitphotographierte kleine Maßstäbe von derselben Dicke wie die Frontalschnitte erlauben jederzeit die Kontrolle über die natürliche Größe der Photographie. Es folgt nun das Planimetrieren der Frontalschnitte, d. h. die Bestimmung ihrer Flächeninhalte; dies geschieht mit dem Planimeter, dessen Konstruktion durch ein lineares Umfahren der Grenzen jeder Hemisphäre sofort den Flächeninhalt in Quadratzentimetern angibt; die einzelnen Sulci und Fissuren werden dabei übersprungen, größere Ausparungen am Bild aber berücksichtigt. Weiter folgt dann die Planimetrierung der Ventrikel, wenn sie erweitert sind (Hydrocephalus internus): das ist nötig aus einem doppelten Grund: 1. um die absolute Größe der Erweiterung überhaupt zu kennen, 2. um sie dann relativ in Beziehung zu bringen zum Flächeninhalt der Hemisphäre derselben und der entgegengesetzten Seite. Die Ventrikel sind ja Ausparungen der Hemisphärenmassen, und ihr bemessener Flächeninhalt ist gegenüber der ganzen Hemisphärenfläche in Abzug zu bringen. Dies ist ein unbedingtes Erfordernis; so kann der Inhalt der einen Hemisphäre, der zuerst an Flächeninhalt größer als der andere war, durch den Abzug des Ventrikelinhaltes so reduziert werden, daß er sogar kleiner wird als der andere. Dasselbe gilt auch von den Beziehungen der einzelnen Ventrikelabschnitte untereinander, sowohl derselben als der gegenüberliegenden Seite; nur auf diese Weise ist es möglich, zahlenmäßig etwas aussagen zu können bezüglich der einzelnen Hirnabschnitte untereinander. Zahlen zu bringen ist ein Hauptziel dieser Arbeit; denn unser Ziel, etwas über die Größenverhältnisse des Gehirns und ihre pathologische quantitative Veränderung auszusagen, können wir nicht anders erreichen als durch Maß und Zahl. So mußte denn auch die Methode der Frontalschnitte, die ursprünglich zur Belebung des abstrakten Begriffes der Differenzzahl ausgebaut wurde, ihrerseits sich gewissermaßen wieder abstrahieren und, um exakt zu werden, sich in Zahlen verflüchtigen.

Zur völligen Exaktheit endlich bedarf diese Methode noch der Berücksichtigung der das Gehirn umgebenden Kapsel, des Schädeldaches, das am zweckmäßigsten möglichst tief, am besten entsprechend der roten (Riegerschen) Hori-

*) Reichardt, Über die Gewichts- und Volumenbestimmung des Hirnes. Abdruck a. d. Sektionstechnik für Studierende u. Ärzte v. Prof. Dr. C. Nauwerck. 5. Aufl. G. Fischer, Jena 1912.

zontale aufgesägt wird. Das Schädeldach ist überhaupt von der höchsten Bedeutung für die Erkennung der Form und Lebensäußerungen des kranken Gehirns. Die Methode der Frontalschnitte bedarf seiner hauptsächlich aus zwei Gründen: 1. um angeborene, schon vor der Erkrankung bestehende Schädelasymmetrien zu berücksichtigen; 2. um mitzuhelfen bei der Entscheidung der Frage, ob ein Hydrocephalus internus angeboren oder erst durch Krankheit entstanden (erworben) ist. Was das erstere anlangt, so ist die Notwendigkeit der Berücksichtigung etwaiger Schädelasymmetrien ohne weiteres einleuchtend. Denn diese Methode, die ja nur eine vergleichende zwischen rechts und links, vorn und hinten, innen und außen bei dieser Arbeit ist, hat zur unbedingten Voraussetzung, daß ursprünglich, d. h. vor dem Einsetzen der Krankheit zwischen all diesen Vergleichsobjekten rechts und links völlige Symmetrie bestehen muß, oder daß wir doch wenigstens das schon vor der Krankheit bestandene Asymmetrische zu erkennen und zu berücksichtigen imstande sind. Schädelasymmetrien sind nichts Seltenes; so finden sich unter meinem Material von 47 Fällen 5 deutlich ausgeprägte Asymmetrien in der Wölbung des Schädeldaches, also immerhin 10,6%. Inwieweit ein Schädeldach auch zur Entscheidung der Frage: Hydrocephalus angeboren? oder erworben? beitragen kann, kommt weiter unten zur Sprache.

Die Bedeutung der Ventrikel.

Geradezu unersetzbar ist die Methode der Frontalschnitte zum Studium der Ventrikel. Das Gehirn, das im Leben es uns unmöglich macht, seine Formveränderungen, mögen sie physiologisch oder pathologisch sein, zu sehen, fordert, ich möchte sagen direkt dazu auf, wenn es tot in den Frontalschnitten vor uns liegt, seine Gestalt und Form zu studieren. Denn die Ventrikel, um es anthropomorphistisch zu sagen, leiden mit dem Gehirn: sie schwellen zusammen, wenn das Hirn sein Volumen vergrößert, und werden weit, wenn es sein Volumen von innen nach außen verkleinert. Es ist natürlich nicht zu erwarten, daß dies in allen Fällen geschieht, da ihm auch nach außen hin ein gewisser Spielraum zur Verfügung steht, den es sowohl in der positiven wie auch in der negativen Richtung benützen kann und in Wirklichkeit auch benützt. Aber in einer großen Anzahl der Fälle, und gerade bei diesem paralytischen Material in einer sehr großen Anzahl, treffen wir auf so charakteristische und immer wiederkehrende Veränderungen der Ventrikel, daß sie unser Interesse im höchsten Maße in Anspruch nehmen. Physiologisch sicher von der allerhöchsten Bedeutung für den Ablauf der Lebensvorgänge im Gehirn, setzen sie uns pathologisch-anatomisch in den Stand, auf krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz zu schließen, die ihre Veränderungen herbeiführen. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß die Ursache der Veränderung primär in den Ventrikeln selbst liegen kann. Dieser Frage wird unten bei dem Versuch einer Entscheidung der Frage: Hydrocephalus internus passiv oder aktiv entstanden? weiter nachgegangen werden. Trotz dieser Schwierigkeit aber möchte ich sagen, daß wir infolge des Vorhandenseins und der sekundären Veränderungen der Ventrikel infolge krankhafter Vorgänge in der Hirnsubstanz bei keinem anderen Organ so gut daran sind, seine krankhaft veränderte Form zu studieren, als beim Gehirn. Das Gehirn, nach außen begrenzt von dem Schädeldach, nach innen von den Ventrikeln, fordert, wie schon oben gesagt, direkt dazu auf.

Es ist nicht der Zweck dieser Arbeit, absolute Zahlen über die Größenverhältnisse der Ventrikel zu bringen, da sie zum größten Teil auf Vergleichen beruht. Aber es ist nötig, sich zu fragen, welches die normalen Größenverhältnisse der Ventrikel sind. Es kommt in Frage: 1. ihre Längenverhältnisse nach vorn und nach hinten; 2. ihre Weite. Beides, sowohl ihre Ausdehnung nach vorn und nach hinten als auch in der Breite und Höhe kann durch die Krankheit verändert

werden. Ich verweise hier auf Reichardt^{1) 8)}, der auch an der Hand von Abbildungen ausführlich diskutiert, welche Faktoren die normale Weite der Ventrikel bedingen. Die Ventrikel schwanken in der Ausdehnung bei verschiedenen Gehirnen sehr: die Hinterhörner noch mehr als die Vorderhörner; ganz besonders verweise ich auch darauf, „daß die Weite der Ventrikel auch normalerweise bei dem gleichen Gehirn insofern etwas schwankt, als die Weite in der Höhe des Corpus striatum eine etwas größere zu sein pflegt als in der Höhe des Thalamus“. Mögen danach physiologische Ausbildungen in Breiten-, Höhen- und Längenausdehnung noch so zahlreich und mannigfaltig sein, so leidet die Verwendbarkeit als Indikatoren für pathologische Vorgänge in der Hirnsubstanz nicht, wenn sie nur einigermaßen deutlich und in die Augen springend ausgeprägt sind.

Die innere Schwellung.

Unter der inneren Schwellung versteht man nach Reichardt (Heft 8, S. 593) die Schwellung der um die Ventrikel herumliegenden Hirnteile, und speziell auch der basalen Ganglien, in das Volumen der Ventrikel hinein. Dieselbe kann mit einer universellen Hirnschwellung zusammen bestehen, kann aber auch als isolierte innere Schwellung für sich allein auftreten. Als Beispiel für eine solche isolierte innere Schwellung bei Paralyse führe ich die Frontalschnitte des Göbel Josef an. Dieses Gehirn ist seiner Differenzzahl: 15%, nach durchaus nicht pathologisch vergrößert (geschwollen), steht damit sogar an der Grenze der pathologischen Verkleinerung. Dabei zeigen uns die Frontalschnitte das Bild der hochgradigsten inneren Schwellung: die Ventrikel sind ganz eng und zugeschwollen, fast kein Lumen, z. B. auf 6. und 7. Schnitt, ebenfalls auf 8. und 9., wo neben dem Plexus fast kein Raum mehr ist. Die Zentralganglien sind kugelförmig in die Ventrikel vorgewölbt, wie bei verschiedenen, an hochgradiger Hirnschwellung gestorbenen Katonischen und Epileptischen. Angesichts dieser so eindrucksvollen Bilder drängt sich einem immer wieder der Gedanke auf, ob es nicht möglich ist, daß direkt durch mechanische Verlegung der Ventrikel, besonders in der Nähe des Foramen Monroi und durch die infolgedessen gestörte und behinderte Liquorzirkulation der Tod eintreten könne — und vor allem in so kranken Gehirnen, wie es die paralytischen sind. Den Gedanken darf man vielleicht äußern, da man sich auch die plötzlichen Todesfälle bei Hirntumoren im unmittelbaren Anschluß an unvorsichtige Lumbalpunktionen durch plötzliche Druckschwankungen und die Unmöglichkeit ihres Ausgleichs (Verlegung des Foramen Magendii bei Tumoren der hinteren Schädelgrube) erklärt. Auch ist anzunehmen, daß diese innere Schwellung im Leben noch hochgradiger ist infolge der Blutzirkulation und des Gewebsturgors, als ihn die Frontalschnitte darbieten. Ob auch die klinischen Erscheinungen sub finem dieses Patienten: 2 Tage vor dem Tod paralytischer Anfall mit hohem Fieber bis 39.9; sofort Einsetzen von Urinretention; sehr starkes Röcheln und Exitus unter den Erscheinungen der Erstickung, auf diese innere

Schwellung bezogen werden dürfen — dies wage ich nicht zu entscheiden, da die Sektion noch eine komplizierende, wenn auch ganz geringgradige Pneumonie aufwies.

Die Verhältnisse zwischen rechts und links.

In der Einleitung wurde erwähnt, daß zur Feststellung des Flächeninhaltes der Hemisphären die Planimetrierung nötig sei, um eben festzustellen, wie sich die Inhalte rechts und links zueinander verhalten. Das gesamte Material, das als Unterlage zu dieser Arbeit dient, wurde nun nach dieser Methode bearbeitet: Unter diesen 47 Fällen überwiegt die rechte Hemisphäre über die linke 32 mal, die linke über die rechte 15 mal, d. h. in 68% aller Fälle ist die rechte Hemisphäre an Flächeninhalt größer als die linke, die linke aber nur in 32% aller Fälle größer als die rechte. Es wäre aber nun im höchsten Maße unkritisch, daraus ohne weiteres den Schluß zu ziehen, daß die linke Hemisphäre in einer mehr als die Hälfte umfassenden Zahl mehr „schwinde“ als die rechte. In einer Parallelarbeit, die ein katatonisches Material von 27 Fällen umfaßt (der Begriff katatonisch ziemlich weitgefaßt), finden sich genau die gleichen Zahlen, nämlich:

Rechte Hemisphäre an Flächeninhalt größer	19 mal, d. i. 70%,
Linke Hemisphäre an Flächeninhalt größer	7 mal, d. i. 26%,
rechts und links gleich	1 mal, d. i. 4%.

Dazu kommt, daß diese Unterschiede zwischen rechts und links bedingt sein können durch zwei Faktoren, die sich fortwährend in jedem Gehirn stören können: Schwund und Schwellung. So könnte von vornherein theoretisch dieser Unterschied zugunsten der rechten Hemisphäre bedingt sein: 1. dadurch, daß die rechte Hemisphäre mehr geschwollen ist als die linke, die linke aber a) normal, b) weniger geschwollen, c) geschwunden, 2. aber auch dadurch, daß die linke Hemisphäre mehr geschwunden ist als die rechte, die rechte aber a) normal, b) weniger geschwunden oder c) sogar geschwollen, und das noch dazu in allen möglichen Graden der Intensität. Dazu kommen die Asymmetrien des Schädeldaches, die selbstverständlich von vornherein berücksichtigt und ausgeschaltet werden müssen. Bereits im Eingang wurde erwähnt, daß 10,6%, also etwas über $\frac{1}{10}$ aller Fälle Asymmetrien des Schädeldaches aufweisen: als ein sprechendes Beispiel dafür führe ich den Fall August Sinsheimer an, der bereits von Reichardt¹⁾ besprochen und abgebildet ist. Die Asymmetrie besteht hier darin: daß die Axe: crista galli — Torcular hinten nach rechts abweicht, infolgedessen muß das rechte Occipitalhirn schmaler und kürzer sein als das linke. Ich bringe hier zur Veranschaulichung die Zahlen der einzelnen (13) Frontalschnitte, die ein sehr deutliches Alternieren zwischen vorn und hinten zeigen.

Tabelle 1.

Schnitt	Linke Hemisphäre qcm	Rechte Hemisphäre qcm	Unterschied gegen rechts
1	20	31	+ 11
2	30	39	+ 9
3	37	42	+ 5
4	40	43	+ 3
5	56	58	+ 2
6	60	63	+ 3
7	58	61	+ 3
8	60	60	
9	58	58	
10	59	54	— 5
11	51	45	— 6
12	46	43	— 3
13	38	30	— 8
Sa.: 13	613	627	+ 14

Ohne Berücksichtigung des Schädeldaches wäre man verführt, aus diesen Zahlen auf einen gekreuzten Schwund zwischen links vorne und rechts hinten zu schließen. Dies zu entscheiden ist aber bei diesem Fall tatsächlich unmöglich, wenn ich mich auch auf Grund der Anschauung zu der Ansicht bekennen möchte, daß die linke Hemisphäre, vor allem das linke Vorderhirn, mehr geschwunden ist als das rechte. Die Schwierigkeiten, das Material im ganzen zwischen rechts und links zu vergleichen, wachsen aber ins Ungeheure, wenn man die Art und die Zusammensetzung des Materials bedenkt: Wenn die Arbeit auch nur eine vergleichende ist, so leidet doch die Vergleichung der Werte der einzelnen Gehirne sehr, da die absoluten Zahlen der Flächeninhalte bei jedem Gehirn andere sind und die Schwankungen zwischen den Grenzen an 100% betragen. Diese Schwankungen sind bedingt einmal durch die Größe des Gehirnes selbst, d. h. der Breiten- und Höhenausdehnung, 2. durch die Anzahl der Schnitte, d. h. durch die Längenausdehnung des Gehirnes: die Schwankungen sind eingeschlossen zwischen 693 und 321 qcm und es ist klar, daß ein gleichgroßer Unterschied zwischen zwei solchen Gehirnen für das kleinere viel mehr bedeutet als für das größere. Von dem störenden Faktor der Anzahl der Schnitte könnte man sich ja durch Division des Flächeninhaltes im ganzen durch die Anzahl der Schnitte freimachen, und so einen idealen Schnitt für jedes Gehirn gewinnen, der dann aber keinem wirklichen entsprechen würde; dies ist aber untunlich, da wir die einzelnen Gehirnteile in ihrer Beziehung zueinander am einzelnen Objekt selbst betrachten wollen. Dazu kommt, daß die einzelnen Unterschiede zwischen rechts und links bei allen Gehirnen in ihrem Werte überhaupt

nicht miteinander zu vergleichen sind. So findet sich bei einem Fall (Karl Pfister, Vater) zwischen rechts und links ein Unterschied von 42 qcm zugunsten der rechten Hemisphäre: dadurch bedingt, daß eine riesige Hämorrhagie die rechte Hemisphäre so stark deformierte und vergrößerte, daß dieser bedeutende Unterschied entstand. Auch werden wir alle kleineren Unterschiede, als zu wenig ins Gewicht fallend, unberücksichtigt lassen müssen, zumal da auch ihre Herkunft von unvermeidlichen Fehlerquellen in der Herstellungstechnik nicht auszuschließen ist. So bleibt uns denn nichts anderes übrig, als die einzelnen bedeutenderen Unterschiede zwischen rechts und links zu betrachten, wie sie, zusammengehalten mit allen übrigen Faktoren der Sektion und des klinischen Befundes im Leben, einer Erklärung zugänglich sind und gegenseitig aufeinander Licht werfen.

1. Proestler, Johann, 46 Jahre. Differenzzahl 12%: also nach der Differenzzahl keine pathologische Hirnverkleinerung. Der Fall ist von Reichardt¹⁾ bereits abgebildet und besprochen. Der Flächeninhalt beträgt links 599*), rechts 640 qcm, also 41 qcm Unterschied. Die Ventrikelfläche beträgt links 20, rechts 12 qcm: im ganzen also überwiegt die rechte Hemisphäre um 49 qcm gegen die linke. Auch jeder einzelne linke Schnitt ist kleiner als der rechte. Wir dürfen in diesem Falle zweifellos von einer hauptsächlichen Lokalisation des Krankheitsprozesses links sprechen, zumal auch die im Leben beobachteten, hauptsächlich vom rechten Arm und Bein gehenden Zuckungen, nach links weisen.

2. Götz, Katharina, 48 Jahre. Differenzzahl 13%. Flächeninhalt links 515, rechts 550 qcm. Unterschied 35 qcm zugunsten rechts. Die Ventrikel sind im Gegensatz zu Proestler, Johann, nicht erweitert, sondern sogar verengt; auch sie, die gegen Ende ihres Lebens ständig in der hochgradigsten motorischen Unruhe war, und zwar manchmal so stark, daß man meinen könnte, sie habe lauter Anfälle, hatte ihre Muskelzuckungen hauptsächlich auf der rechten Körperhälfte, so daß man, allerdings mit Vorsicht, die starke Differenz zwischen rechts und links durch ein stärkeres Ergriffensein der linken Hemisphäre sich erklären kann.

3. Delatron, Johann: 34 Jahre. Differenzzahl 18%.

Flächeninhalt linke Hemisph.	Rechte Hemisph.	Diffe- renz	Linker Ventrikel	Rechter Ventrikel	Diffe- renz	Summe
458	477	+ 19	26	22	+ 4	+ 23

Im ganzen 23 qcm, d. h. die linke Hemisphäre ist 23 qcm kleiner. Nach der Differenzzahl und nach dem Anblick der Frontalschnitte sind bei diesem Gehirn Schwellungsvorgänge auszuschließen: auch er hatte während des Ablaufes seiner Krankheit ein Jahr vor dem Tod einen großen paralytischen Anfall mit Hemiplegie rechts und Aphasie.

4. Heil, Urban: 52 Jahre. Dauer der Krankheit 11 Jahre. Hochgradigster Hydrocephalus internus. Die Zahlen sind

487	489	+ 2	69	52	+ 17	+ 19
-----	-----	-----	----	----	------	------

Die Zahlen sind sehr interessant: während der Flächeninhalt rechts und links praktisch gleich ist, differieren die Ventrikel um 17 qcm, also ein bedeutender Unterschied, so daß die linke Hemisphäre doch schließlich um 19 qcm Flächen-

*) Wie die Zahlen (es sind die Summe der Flächeninhalte der einzelnen Schnitte) gewonnen wurden, ist aus den Tabellen 1, 2 und 3 ersichtlich.

inhalt weniger enthält als die rechte. Heil, Urban, ist eine völlig ausgereifte Paralyse: Differenzzahl 21%; hochgradigster Hydrocephalus internus, aber sein im Juli 1911 seziiertes Gehirn erklärt uns durch die Methode der Frontalschnitte vielleicht doch noch den im Januar 1906 stattgehabten paralytischen Anfall mit vorübergehender Lähmung des rechten Armes.

5. Engert, Johann*): 37 Jahre. Differenzzahl 22%. Auch nach der Anschauung großartiger Schwund. Die Zahlen sind:

426 441 + 15 19 22 - 3 + 12

Also ein gesamtes Überwiegen der rechten Hemisphäre um 12 qcm. Dagegen überwiegt der rechte Ventrikel um 3 qcm. Klinisch entspricht diesem anatomi-

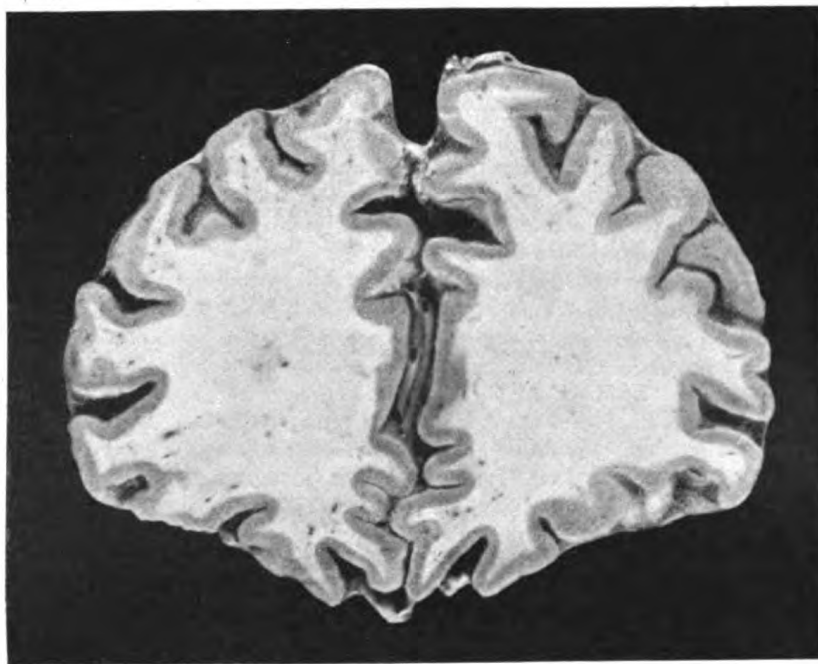


Abb. 1. Engert. 1. Frontalschnitt. Verkleinerung 9:10.

sehen Befund ein großer paralytischer Anfall 8 Monate vor seinem Tod: „Am 1. Februar sehr aufgeregt, brüllt wie ein Tier und ist nicht im Bett zu halten. Läuft schreiend im Saal umher. Gang sehr taumelnd, der Körper ist nach der rechten Seite geneigt. Das rechte Bein wird leicht nachgeschleppt, der rechte Arm hängt schlaff herunter und der Kopf ist nach rechts geneigt.“

6. Hoffmann, Gustav*): 37 Jahre. Differenzzahl 24%. Großartige Atrophie des Gehirns auch auf den Bildern. Die Zahlen sind:

Linke Hemisphäre	Rechte Hemisphäre	Differenz	Linker Ventrikel	Rechter Ventrikel	Differenz	Summe
531	535	+ 4	38	28	+ 10	+ 14

Die Zahlen werden belebt durch folgenden Passus aus der Krankheitsgeschichte: „Februar 1910 Anfälle epileptiformer Natur, die am häufigsten auf die rechte Körperhälfte lokalisiert sind. Blasen an der rechten Hand und Ödem.“

*) Abb. 1 und 2.

7. Ziegler, Franziska): 30 Jahre. Differenzzahl 24%. Die Zahlen sind:

474 495 + 21 66 69 - 3 + 18

Wie die Zahlen für die Ventrikel anzeigen, besteht enormer Hydrocephalus internus, der aber hier, was weiter unten zur Sprache kommen wird, zum Teil angeboren ist. In diesem Unterschied, daß die linke Hemisphäre um 18 qcm kleiner ist, haben wir vielleicht das anatomische Substrat vor uns für das Symptom im Leben, daß die Augen sehr oft nach links gewandt waren. Wir dürfen wohl darin eine Art *Déviation conjuguée* erblicken; eigentliche Anfälle mit weiterem Herdcharakter sind nicht verzeichnet.

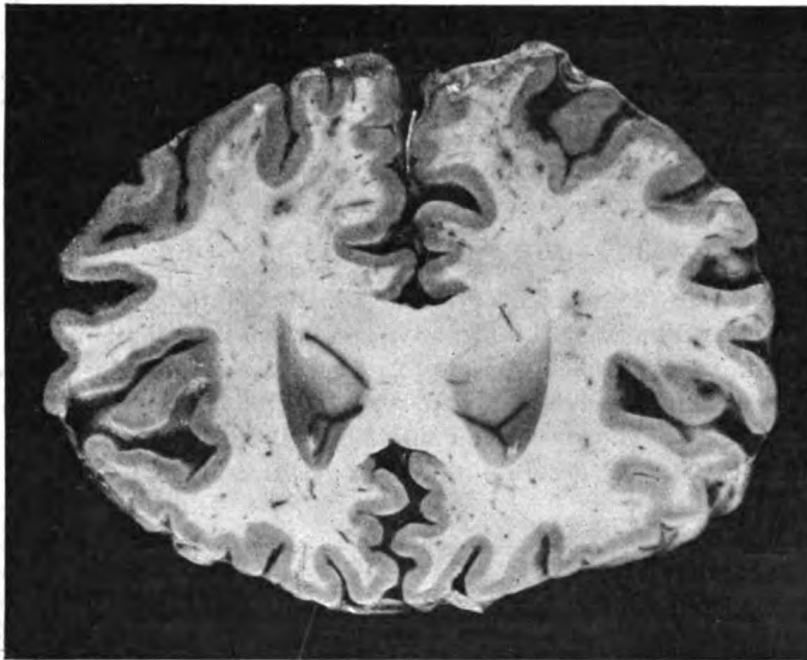


Abb. 2. Engert. 2. Frontalschnitt. Verkleinerung 9 : 10.

8. Kröckel, Franz): 51 Jahre. Differenzzahl 28% beweist exakt eine riesige Hirnverkleinerung. Die Zahlen:

458 474 + 16

zeigen, daß die linke Hemisphäre um den Unterschied von 16 qcm gegen rechts mehr geschwunden ist. Der Kranke hat im Leben einen so aphasischen Eindruck gemacht, daß man an eine Herderkrankung dachte: er konnte im Anfang weder lesen noch schreiben. Vielleicht darf man auch dieses Herdsymptom der isolierten Aphasie im Anfang mit dem stärkeren Schwund der linken Hemisphäre in Zusammenhang bringen.

9. Der Fall Fischer, Luitpold, 47 Jahre, zeigt nunmehr Schwund der rechten Hemisphäre, wie die Zahlen beweisen:

668 649 - 19 31 28 + 3 - 16

Er starb Mitte März 1917. Anfang Februar traten paralytische Anfälle auf, von denen er sich nicht mehr erholte: „Es traten mit dem ersten Anfall sofort Krämpfe

im Gesicht auf, und zwar überwiegend rechts, ferner in der linken Hand“. Hier stimmt das im Leben Beobachtete nicht ganz mit dem anatomischen Befund, immerhin verraten sich die Krämpfe in der linken Hand noch im stärkeren Schwund der rechten Hemisphäre.

Weitere schon im Leben nach rechts oder links lokalisierte Anfälle finde ich nicht mehr verzeichnet, sei es, daß die Kranken im apoplektischen Anfall starben, bevor es möglich war, Halbseitensymptome zu bemerken (z. B. Schwirtlich, Wilhelm: Differenzzahl 16%; Unterschied zugunsten rechts 15 qcm, nach Ausgleich mit den Ventrikeln zahlen 10; komplizierend war eine, wahrscheinlich tödliche, Ponsblutung), sei es, daß man es nicht der Mühe für wert hielt, den Halbseitencharakter eigens zu verzeichnen. Für eine Reihe von Fällen mit deutlichem Unterschied zwischen rechts und links, die Anfälle im Leben hatten, ist nach dem Befund durch die Frontalschnitte ein Halbseitencharakter direkt zu fordern, z. B. Kraus, Georg, Differenzzahl 13% mit den Zahlen:

473 493 —20 25 15 +10 +30.

Haben nun die vorstehenden Fälle in der Hauptsache Verkleinerungen einer Hemisphäre im ganzen gezeigt und durchschnittlich auf allen Schnitten, so sollen nun die folgenden zeigen, wie sich mehr umschriebene Unterschiede zwischen rechts und links auf den Frontalschnitten darbieten. Als ein sehr sinnfälliges Beispiel führe ich zunächst die Schnitte an: 1. des Braun, Johann; Differenzzahl 14%.

Tabelle 2.

Schnitt	Linke Hemisphäre	Rechte Hemisphäre	Differenz	Linker Ventrikel	Rechter Ventrikel	Differenz	Ausgleich
1	21	25	+ 4	—	—	—	—
2	25	31	+ 6	—	—	—	—
3	33	37	+ 4	3	3,5	— 0,5	+ 3,5
4	43	50	+ 7	4	5,5	— 1,5	+ 5,5
5	50	53	+ 3	3	3,5	— 0,5	+ 2,5
Ohrachse 6	51	51	—	2	2,5	— 0,5	— 0,5
7	52	52	—	3	3	—	—
8	47	47	—	5	8	— 3	— 8
9	47	43	— 4	6	6	—	— 4
10	44	39	— 5	3	1	+ 2	— 4
11	40	36	— 4	1	—	+ 1	— 4
12	35	31	— 4	—	—	—	— 4
13	27	24	— 3	—	—	—	—
Sa.: 13	515	519	+ 4	30	33	— 3	+ 1

Dieses Gehirn also, das im Summenresultat, nach Ausgleich mit dem Ventrikel, nur den Unterschied von 1 qcm aufweist, um den die rechte Hemisphäre größer ist, also praktisch keinen Unterschied aufweist, zeigt analysiert die so auffallenden Unterschiede zwischen einzelnen Hirnteilen: Nämlich 1. gekreuzten

Schwund, indem das linke Vorderhirn mehr geschwunden ist als das rechte, und umgekehrt das rechte Hinterhirn mehr als das linke. 2. Aber auch in den Ventrikeln zeigt sich, wie die Zahlen beweisen, ein sehr bedeutungsvoller Unterschied: Das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels ist stärker erweitert als links, hinten aber umgekehrt das linke Hinterhorn stärker erweitert als rechts: die Erweiterung der Ventrikel geht hier also nicht parallel mit dem Schwund von außen, sondern umgekehrt. Die Ursache dieses Verhaltens liegt nicht im Schädeldach: dieses ist links hinten wohl weniger gewölbt als rechts, seine Asymmetrie unterstreicht also noch die Asymmetrie des Gehirnes. Die Differenzzahl 14% scheint nun dieser Annahme: atrophische Verkleinerung des Gehirns, nicht günstig zu sein, nach dem Anblick der Schnitte aber ist es kein Zweifel, daß es sich um ein Gehirn handelt, das im Schwinden begriffen ist, nach einem im Aufbau des Gehirns und in der Lokalisation des Krankheitsprozesses liegenden Gesetzes, dessen Anblick, gewissermaßen in statu nascendi des Schwindens, der plötzliche Tod des Patienten offenbarte; er ist im Anfall gestorben.

2. Sieben weitere Gehirne zeigen ein ähnliches Verhalten; von ihnen will ich nur noch den Fall Wagner, Andreas, anführen, der im Prinzip das gleiche zeigt, wie dieses erste Gehirn, nur in der Lokalisation umgekehrt, wie folgende Zahlen zeigen:

Tabelle 3.

Schnitt	Linke Hemisphäre	Rechte Hemisphäre	Differenz	Linker Ventrikel	Rechter Ventrikel	Differenz	Ausgleich
1	32	30	— 2	—	—	—	— 2
2	45	40	— 5	1,5	1,0	+ 0,5	— 4,5
3	51	41	— 10	3	3,5	— 0,5	— 10,5
4	55	45	— 10	2	2,5	— 0,5	— 10,5
5	57	51	— 6	2	2,5	— 0,5	— 6,5
6	65	60	— 5	1,5	2	— 0,5	— 5,5
7	55	55	—	2	1,5	+ 0,5	+ 0,5
8	47	47	—	5	7	— 2	— 2
9	50	51	+ 1	3	4	— 1	— 0
10	44	50	+ 6	—	2	— 2	+ 4
11	32	40	+ 8	—	—	—	+ 8
12	22	29	+ 7	—	—	—	+ 7
Sa.: 12	555	539	— 16	20	26	— 6	— 22

Dieses Gehirn zeigt mehr Schwund der rechten Hemisphäre vorne und der linken hinten: dagegen ist der rechte Seitenventrikel im ganzen durchgehend mehr erweitert als links und reicht auch weiter nach hinten. Daß wir in diesen eigentümlichen durch die Frontalschnitte festgehaltenen Zustandsbildern des Gehirns im Tode erstarrte Atrophieformen des paralytischen Gehirns erblicken dürfen, wird noch durch die Größe der Differenzzahlen gestützt, die sich sämtlich in den Grenzen 13—17% bewegen, also im Beginn der Hirnverkleinerung. Es ist anzunehmen, daß bei den stärkeren Atrophiegraden diese Unterschiede durch den zerstörenden Krankheitsprozeß eingeebnet wurden.

Zusammenfassend und rückschauend über die Ergebnisse der Untersuchung zwischen rechts und links, ist also zu gestehen, daß es zahlenmäßig nicht gelungen ist, zu entscheiden, ob eine Hemisphäre bedeutend häufiger stärker von paralytischem Krankheitsprozeß befallen wird und schwindet; die einzelnen angeführten 9 Fälle deuten nun aber

alle bis auf einen deutlich nach links; dies kann Zufall sein, kann aber auch zusammengehalten mit der über rechts, weit überwiegenden Häufigkeit der Ventrikelerweiterung, die weiter unten zur Sprache kommt, sehr von Bedeutung sein.

Die Verhältnisse im Innern. (Hydrocephalus internus.)

Was bei einer sehr großen Anzahl von Paralysen immer wieder überrascht, ist die pathologische Erweiterung der Ventrikel, die bei manchen Fällen geradezu riesengroß ist; keine andere Darstellungs

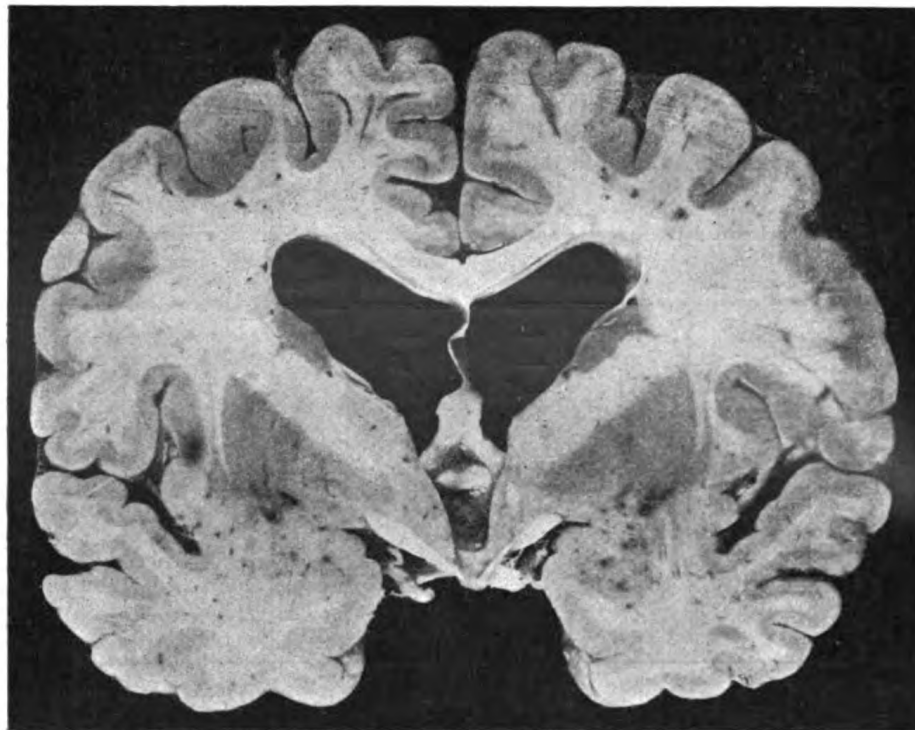


Abb. 3. Lehrmann. 4. Frontalschnitt. Verkleinerung 11 : 14.

methode des paralytischen Gehirns wirkt nun so eindrucksvoll als die der Frontalschnitte, die in der anschaulichsten Weise immer und immer wieder die oft so enormen, schwarzen, gähnenden Hohlräume als riesige Aussparungen der Gehirnssubstanz vor Augen führt. Jeder Hydrocephalus internus stellt uns vor die Fragen:

1. Hydrocephalus angeboren oder durch die Krankheit entstanden?
2. Wenn durch die Krankheit entstanden, passiver oder aktiver Hydrocephalus oder mit anderen Worten: Hydrocephalus ex vacuo oder entstanden durch Drucksteigerung im Innern der Ventrikel.

Alle diese Fragen für jeden einzelnen Fall sicher zu entscheiden,

ist häufig unmöglich. Aber man kann doch mit seinen Vermutungen eine hohe Grenze der Wahrscheinlichkeit erreichen, vor allem mit Zuhilfenahme einer Reihe von anderen Faktoren, niemals aus dem Anschauen der Frontalschnitte allein. Dies gilt vor allem für die Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus congenitus und acquisitus. Hier wird vor allem Form und Größe des Schädeldaches maßgebend sein, eine Reihe Eigentümlichkeiten seiner Beschaffenheit, wie verdünnter Knochen, lockere Nähte, Schaltknochen, stark ausgebildete und weit voneinanderstehende Foramina parietalia, Erhaltensein einer

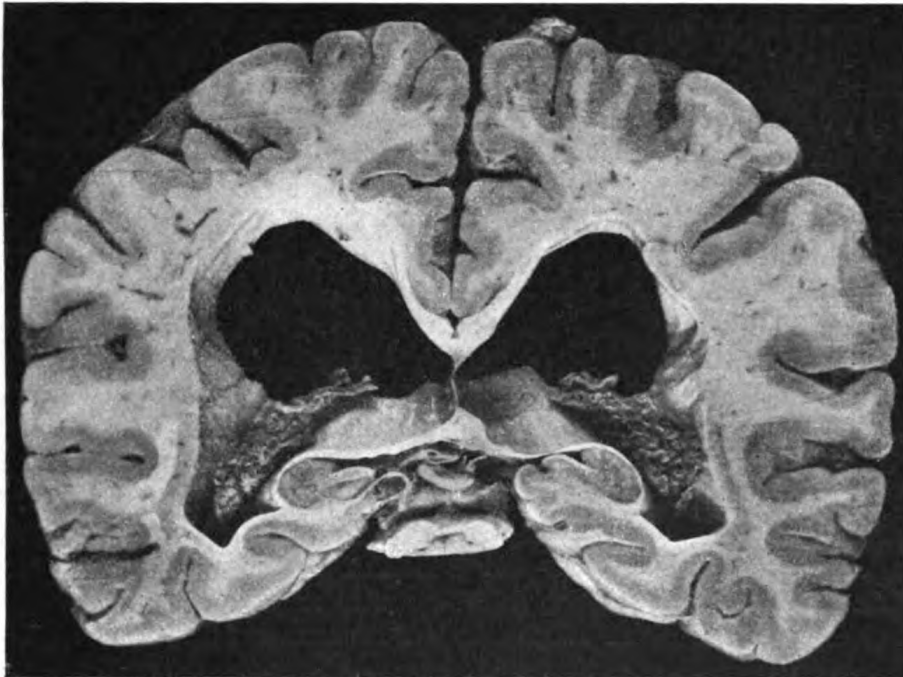


Abb. 4. Lehrmann. 9. Frontalschnitt. Verkleinerung 11:14.

Stirnnaht, aber nicht so sehr die Größe eines Schädeldachs für sich allein, als in Beziehung zur Körpergröße. Rieger²⁾ ³⁾ ⁹⁾ ¹⁰⁾ hat bekanntlich eine Tabelle aufgestellt, die jeder Körpergröße einen bestimmten Schädelinnenraum zuweist. Die Bedenken, die man allenfalls haben könnte, den Schädelinnenraum in Parallele nur mit der Körpergröße zu setzen, verschwinden neben dem ungeheuren Nutzen dieses festen Fundamentes für soundsoviele craniocerebrale Fragen. Wie nur sie es ermöglichte, den Begriff der Mikrocephalie zahlenmäßig zu erfassen und dadurch zu einem Objekt der exakten Naturwissenschaft zu machen, so ist auch nur sie das *δός μοι πού στω* zur Entscheidung der Fragen: Hydrocephalus angeboren oder erworben, vor allem der

Grenzfälle; die maximalen Fälle des angeborenen Hydrocephalus, die jedem Laien schon in die Augen fallen, scheiden ja hier aus. So haben folgende drei Fälle einen riesigen Hydrocephalus internus:

1. Römert, Martin, 23% Diff.-Zahl, abgebildet Reichardt¹⁾).
2. Ziegler, Franziska, 24% Diff.-Zahl, „ „
3. Lehrmann, Margarete*), 22% Diff.-Zahl.

Durch Zugrundelegung der Zahlen der Riegerschen Tabelle wird offenbar, daß sie alle drei im Verhältnis zu ihrer Körpergröße einen zu großen Schädelinnenraum hatten: Römert um 27%, Ziegler um 23% und Lehrmann um 13% zu viel. Daraus ist der sichere Schluß erlaubt, daß das Gehirn schon in der Anlage einen zu großen ihm zur Verfügung stehenden Raum hatte oder, da das Gehirn sich seine Kapsel schafft und nicht umgekehrt, sich diesen zu großen Raum entweder schon vor der Geburt oder in früher Jugend selbst schuf: daß es dies durch Erweiterung seiner Ventrikel tat, darf man wohl annehmen. Natürlich ist nicht ausgeschlossen, ja nach dem Folgenden sogar wahrscheinlich, daß die Ventrikel sich infolge der Krankheit noch nachträglich weiter vergrößerten, so daß wir dann in den riesigen Ventrikeln, die die Gehirne bei der Sektion boten, eine Summation von angeborenem und erworbenem Hydrocephalus zu erblicken hätten: das läßt sich aber nicht mehr beweisen, sondern nur wahrscheinlich machen. Es soll auch nicht verschwiegen werden, daß sich auch einmal in einem für die dazu gehörige Körpergröße normalem oder gar zu kleinem Schädelinnenraum (also mikrocephalen Schädel), ein angeborener Hydrocephalus internus verstecken könne. Dies wird dann geschehen, wenn in einem zu klein angelegten Schädel es in einer späteren Zeit zu einer aktiven Auftreibung der Ventrikel kommt und das Gehirn nicht mehr die Kraft hat, das Schädeldach zu vergrößern: die Vergrößerung der Ventrikel muß dann auf Kosten der Hirnsubstanz geschehen.

Obige Fälle zeigen nun auch sehr schön, wie manche Eigentümlichkeiten des Schädeldaches die Diagnose des angeborenen Hydrocephalus stützen können: das Schädeldach Lehrmann hat sehr lockere Nähte; der Knochen ist ganz dünn; außerdem finden sich zwei sehr stark ausgebildete Foramina parietalia im hinteren Drittel der Pfeilnaht ganz symmetrisch. Bei Ziegler, Franziska, sind dagegen Pfeilnaht und Kranznaht innen und außen total verknöchert, dafür finden sich aber ebenfalls zwei starke Foramina parietalia, und endlich zeigt Römert, Martin, bei dem ebenfalls alle Nähte total verknöchert sind, zwei im Verhältnis zu der sonstigen Größe der Foramina parietalia geradezu riesengroße Löcher, wie bei den Schädeldächern der Enten und Gänse (Rieger). Ob diese aber als Foramina parietalia anzusprechen sind,

*) Abb. 3 und 4.

läßt sich nicht sicher entscheiden, da die Orientierung infolge der verschwundenen Nähte fehlt. Trotz alledem wird man es bei jedem Hydrocephalus nur bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machen, ob er angeboren oder erworben ist.

Auf noch größere Schwierigkeiten stößt man bei dem Versuch einer Entscheidung der Frage, ob ein erworbener Hydrocephalus aktiv oder passiv entstanden ist. Theoretisch könnte man, wie Reichardt (Heft 8, S. 579ff.) angegeben hat, die Methode der Frontalschnitte dazu benutzen; diese vergleichende Methode ist, wie er an dieser Stelle ausführt, aber nur brauchbar bei Gehirnen, die 1. dieselbe Differenzzahl haben, d. h. einen gleich großen Grad von Schwund erreicht haben; 2. einen gleich großen Schädelinnenraum besitzen und 3. nicht nur eine solche Volumengleichheit, sondern auch absolute Formengleichheit haben. Diese Bedingungen wird man aber praktisch nie oder doch wohl fast nie, erfüllt sehen. Von allgemeinen Überlegungen ausgehend, ist zuzugeben, daß die Bedingungen für das Zustandekommen eines aktiven Hydrocephalus bei der progressiven Paralyse, für den einzelnen Fall, wenigstens zu gewissen Zeitpunkten (Beginn der Erkrankung!) gegeben sein könnten; ist es doch eine Tatsache, daß der Druck des Liquor cerebrospinalis bei dieser Krankheit oft erhöht ist. Ich möchte aber dieser, der aktiven, Entstehungsart eines paralytischen Hydrocephalus internus viel weniger Bedeutung beilegen als der passiven, vor allem was den schließlich erreichten Grad der Ausbildung betrifft. Denn 1. findet man bei sehr vielen Lumbalpunktionen den Druck durchaus nicht immer erhöht (über 200 mm Wasser), oft sogar recht nieder. 2. Spricht gegen eine solche Genese meines Erachtens vor allem die Natur des paralytischen Krankheitsprozesses selbst. Reichardt (Heft 8, S. 444ff.) hat über das Zustandekommen des Hirndrucks ausgeführt, daß allein dafür das Mißverhältnis zwischen dem zur Verfügung stehenden Raum und dem tatsächlichen Inhalt maßgebend ist. Dies gilt meines Erachtens auch für die mechanischen Verhältnisse im Cerebrospinalsystem bei der progressiven Paralyse. Nach Nissl und Alzheimer²⁵⁾ haben wir bei dem histopathologischen Substrat des Krankheitsprozesses eine ständige Kombination von entzündlich exsudativen und toxisch degenerativen Prozessen vor uns, und meines Erachtens ist nun für die Höhe des intrakraniellen Druckes auch hier vor allem das Verhältnis maßgebend, welcher von beiden überwiegt: wenn in der Zeiteinheit so viel Hirnsubstanz zugrunde geht, als sich in derselben Zeit neuer Liquor bildet, wird sich der Druck nicht erhöhen; und daher erklärt es sich auch, daß man bei der Druckmessung Paralytischer so und so oft ganz normale Werte findet, ja zuweilen recht niedere. Mir scheint daher, wenn ich auch die Möglichkeit der aktiven Entstehungsart, vor allem im Beginn der Krankheit nicht ab-

leugnen will, der passive Entstehungsmodus für die meisten, nicht angeborenen Hydrocephali interni, der wahrscheinlichste zu sein: der Hydrocephalus ex vacuo; das Hirngewebe schmilzt ein und der freiwerdende Raum wird vom Liquor eingenommen.

Im vorliegenden Material ist ein starker Hydrocephalus in fast der Hälfte der Fälle vertreten. Zum Vergleich wurde ein fast gleich großes „seniles“ Material herangezogen, das weiter unten noch diskutiert wird. Folgende Tabelle gibt einen kurzen Überblick:

Tabelle 4.

	Progressive Paralyse (48)		„Senile“ (42)	
	Anzahl	in %	Anzahl	in %
1. Enge Ventrikel	8	17,4	4	9,5
2. Normale und an der Grenze der Erweiterung stehende . . .	16	34,7	27	64,2
3. Erweitert	8	17,4	6	14,3
4. Stark erweitert	14	30,4	5	12

Wir sehen also bei den Paralysen 48% aller Fälle, also die Hälfte, bei den Senilen aber nur 26%, also ungefähr ein Viertel, mit der Erweiterung der Ventrikel einhergehen. Dieses Mißverhältnis verschiebt sich aber noch mehr zuungunsten der Senilen, wenn wir nur die ganz ausgesprochenen Fälle von Hydrocephalus berücksichtigen, nämlich progressive Paralysen 30,4%, Senile 12%, so daß das Verhältnis wie 2:5 wird. Die Frage nun, warum bei der progressiven Paralyse die pathologische Ventrikel-erweiterung so häufig ist, deckt sich zum Teil mit dem Vorhergehenden. Wenn der erworbene Hydrocephalus in der Hauptsache ein Hydrocephalus ex vacuo ist, so ist die Genese klar: die die Ventrikel umgebende Marksubstanz geht infolge der Erkrankung ihrer Ursprungsstätte, des Graus, zugrunde, der Balken verdünnt sich und vor allem schmelzen auch die Zentralganglien ein; gerade diese sehen auf den Frontalschnitten bei stark erweiterten Ventrikeln klein, dürrig, wie aufgesogen aus.

Der Sinn des Hydrocephalus internus. Man darf nun aber auch die Frage nach der Bedeutung des Hydrocephalus, um nicht direkt zu sagen nach dem Sinn des Hydrocephalus internus aufwerfen. Diese Frage drängt sich von selbst auf, wenn man sich z. B. die Frontalbilder des Franz Kröckel*) vor Augen führt. Das Gehirn ist maximal geschwunden; die Differenzzahl beträgt 28%. Trotzdem ist keine Spur von Hydrocephalus internus da. Die Ventrikel sind sogar eng. Die Form des Gehirnes ist sehr auffallend; das Gehirn sieht aus wie zusammengefallen, vor allem erscheint die linke Hemisphäre zusammen-

*) Abb. 5 und 6.



Abb. 5. Kröckel. 4. Frontalschnitt. Verkleinerung 9:10.



Abb. 6. Kröckel. 6. Frontalschnitt. Verkleinerung 9:10.

gedrückt und verläuft schief; die Ventrikel sind schlitzförmig, differieren zwischen rechts und links, mit einem Wort, die Bilder zeigen ein schwer in seiner Gestalt verändertes Gehirn. Es ist mir nun unmöglich, nach der Betrachtung so vieler anderer Gehirne anzunehmen, daß in diesem Gehirn niemals ein Hydrocephalus internus bestanden habe und es sich nur um Schwund von außen handele. Meines Erachtens hat sicher einmal ein Hydrocephalus internus bestanden, der wieder verschwunden ist und mit dessen Verschwinden das Gehirn seine Gestalt verloren hat. Nun dürfen wir doch sicher annehmen, daß die Gestalt des Gehirnes im ganzen, die unverrückte Lagerung seines ganzen komplizierten Aufbaues zueinander für den normalen Ablauf all unserer geistigen Funktionen von der höchsten Bedeutung ist. Ist unser ganzes geistiges Schaffen in letzter Linie nichts als ein Formen und Gestalten, so gehen wir wohl nicht fehl, auch das Gehirn, das materielle Substrat unserer geistigen Tätigkeit, als ein im höchsten Maße gestaltetes Organ, keine bloße Anhäufung von nervöser Substanz, deren Anordnung in der Form gleichgültig wäre, zu betrachten; bei Betrachtung der Frontalschnitte des Kröckel und an der Hand dieser Gedankengänge sei es deshalb erlaubt, den Gedanken auszusprechen: der Sinn des Hydrocephalus internus (ex vacuo) sei ein Ausdruck des immerwährenden Bestrebens des Gehirnes, seine Gestalt, die gegenseitige Lagerung seiner Teile, möglichst zu erhalten. Denn was würde das Gehirn hindern, den in seinem Innern beim Zusammenschmelzen sich ansammelnden Liquor immer wieder zu resorbieren und dadurch immer mehr zusammenzufallen in das Zustandsbild, wie es uns das Gehirn, Kröckel, Franz zeigt, nachdem wir doch auch für das normale Gehirn ein ständiges Erneuern und Resorbieren des Liquors annehmen. Das Gehirn Kröckel wäre dann ein so schwer erkranktes und in seinem innersten Gefüge durch den paralytischen Krankheitsprozeß erschüttertes Gehirn, daß es auch diese Fähigkeit verloren hätte. Leider ist der Fall nicht eindeutig; eine komplizierende Pachymeningitis haemorrhagica, die schon im Leben durch Lumbalpunktion nachgewiesen war, könnte das Gehirn auch mechanisch zusammengedrückt haben. Dagegen könnte man nun wieder sagen, daß 7 weitere Gehirne unter diesem Material, die ebenfalls Pachymeningitis haemorrhagica zeigten, keine Deformierung aufweisen, darunter auch Fälle mit starker Ventrikelerweiterung. Mag nun aber auch die Beweiskraft dieses Falles durch diesen Nebenfund leiden, den Gedanken über den Sinn des Hydrocephalus internus ex vacuo möchte ich doch aufrechterhalten: Die Frontalschnitte dieses Falles sind zu eindrucksvoll.

Die Verhältnisse zwischen vorn und hinten. (Zur Frage der Stirnhirnatrophie.)

Stieß die Erörterung der Verhältnisse zwischen rechts und links schon auf große Schwierigkeiten, so noch mehr die der Verhältnisse zwischen vorn und hinten. Dort hatten wir den sicheren Boden der Symmetrie beider großen Hemisphären, die an jeder Stelle einen Vergleich erlaubten, dazu auch die Kontrolle des Schädeldaches. Hier aber läßt uns nun beides im Stich. Weder der vordere und hintere Teil des Großhirns — als Grenze ungefähr das Zentralhirn angenommen — gleichen sich in ihrer Form, noch auch der vordere und hintere Teil der Schädeldachwölbung. Dabei wäre aber die zahlenmäßige Feststellung, welche Gehirnteile, die vorderen oder hinteren, mehr schwinden von der höchsten Wichtigkeit für viele Fragen. Hier soll vor allem der Frage der Stirnhirnatrophie nachgegangen werden. Daß die progressive Paralyse mit Vorliebe, um nicht zu sagen gesetzmäßig das Stirnhirn zum Schwinden bringe, ist ein Satz, der durch alle psychiatrischen und pathologisch anatomischen Lehrbücher geht. Wollenberg²³⁾ schreibt: „Die Atrophie betrifft vorzugsweise das Stirnhirn.“ — „Am Stirnpol klaffen breite Furchen zwischen schmalen eckigen Windungen. Oft trifft man höhlenartige Vertiefungen mit cystenähnlich geschwollener Pia ausgefüllt an Stirn-, Zentral- und Schläfenlappen. Die Rinde ist schmal. Das Occipithalhirn ist meist verschont“ [Ernst²²⁾]. — „Sie (sc. die progressive Paralyse) trifft nicht gleichmäßig die ganze Hirnoberfläche, sondern in erster Linie bestimmte Rindenbezirke, namentlich die Frontallappen, die Inselrinde und die Schläfenlappen, während die Occipithallappen verschont bleiben“ [Schmaus²¹⁾]. — Im stärksten Gegensatz dazu schreibt Reichardt¹⁾: „Man liest z. B. sehr häufig die Angabe, daß bei der progressiven Paralyse vor allem das Stirnhirn, und zwar meist in symmetrischer Weise, atrophiere; denn im Stirnhirn hätten die höheren geistigen Funktionen ihren Sitz; und diese würden durch die Paralyse zuerst geschädigt. Tatsächlich fehlt indes für das von anderen Autoren angenommene häufige und nahezu gesetzmäßige Vorhandensein einer makroskopisch feststellbaren Stirnhirnatrophie der Paralyse bis jetzt jeder Beweis. Dies muß um so mehr betont werden, als es sich bei solchen Fragen um die wichtigsten hirnpathologischen und hirnpathologischen Probleme handelt... Wenn wirklich in dem einen oder anderen Falle von progressiver Paralyse das Stirnhirn einseitig oder symmetrisch atrophiert ist, so ist demgegenüber auch zu sagen, daß, soweit bis jetzt geurteilt werden kann, in sehr vielen Fällen von progressiver Paralyse eine umschriebene oder diffuse mit makroskopischen Methoden darstellbare Stirnhirnatrophie völlig fehlt, ohne daß es bis jetzt gelungen wäre, das Fehlen einer solchen Stirnhirnatrophie und das gleichzeitige Fehlen bestimmter krankhafter,

der Stirnhirnatrophie zuerteilter, psychischer Symptome zu konstatieren... Die Frage, ob bei der progressiven Paralyse eine Stirnhirnatrophie sehr häufig eintritt, ist nur zu lösen auf Grund ganz genauer exakter Untersuchungen, wobei die Hirngröße und die Hirnform in Beziehung zur Größe und Form des Schädelinnenraumes gebracht werden müssen. Es ist dringend notwendig, daß die psychiatrische Wissenschaft sich von allen derartigen unbewiesenen und meist überhaupt direkt falschen Anschauungen, namentlich auch über die Hirngröße und über das Fehlen und Vorhandensein eines lokalisierten Hirnschwundes befreit, wenn sie Anspruch erheben will, als exakte Naturwissenschaft betrachtet und ernst genommen zu werden.“ Reichardt leugnet also nicht so sehr eine vorwiegende Atrophie des Stirnhirns als vielmehr die Exaktheit der bisherigen Angaben. Alle angeführten Autoren sprechen von einem Schwund des Stirnhirns von außen; dazu Stellung zu nehmen, ist mit der Methode der Frontalschnitte allein nicht möglich; möglich aber damit ist eine Untersuchung der Atrophieverhältnisse im Innern, nämlich auf dem Wege über Beginn und Ende der Ventrikel, d. h. dem Anfang der Vorderhörner und dem Ende der Hinterhörner. Die Grundlagen, ob und inwieweit wir dazu berechtigt sind, wurde im vorhergehenden bereits erörtert. Gerade hier sind die individuellen Unterschiede im Beginn und Ende der Ventrikel sehr störend; es konnte deshalb zu der Frage nur mit einem großen Material und auch nur auf dem Wege des Vergleichens Stellung genommen werden. Diese Arbeit hätte keinen Wert gehabt, und wäre größtenteils in der Luft gestanden, wenn sie nur mit paralytischen Hirnen allein sich beschäftigt hätte; es wurden deshalb zum Vergleich und zur Entscheidung der Frage, wie sich Beginn und Ende der Ventrikel verhalten, zunächst ein seniles Material von im ganzen 52 Fällen herangezogen, senil nur in dem Sinne, daß sämtliche Besitzer der Gehirne 70 oder mehr Jahre alt waren, dazu noch ein katatonisches Material von 27 Fällen (der Begriff katatonisch ziemlich weit gefaßt).

Vor der Besprechung der beigegebenen Kurven ist eine Diskussion des Materials und der Gewinnung der Kurven unerläßlich. Das Vergleichsmaterial mußte 1. vom paralytischen verschieden und 2. auch wieder ähnlich, d. h. vergleichbar sein. Beide Bedingungen erfüllt das senile Material: die erste selbstverständlich, die zweite Bedingung dadurch, daß es ungefähr in demselben, ja in einem noch stärkeren Prozentsatz pathologisch verkleinerte Hirne enthält (gemessen an der Differenzzahl): das 52 Fälle umfassende Material gliedert sich in

2 Fälle	unterhalb 8% Differenz	=	4%
14 „	zwischen 8 u. 15% „	=	27%
36 „	oberhalb 15% „	=	69%
52 Fälle			100%

Dadurch entfällt der Vorwurf, man habe ein (geschwundenes) Material mit einem nicht geschwundenen verglichen. Des weiteren mußte die Mikrocephalie berücksichtigt werden, da in einem in der Anlage zu kleinen Gehirn die Ventrikel natürlich von einem früheren Schnitt angeschnitten werden müssen, als von einem Gehirn, das in einem größeren Schädelinnenraum steckt. Dieser Vorwurf ist für das paralytische Material gegenüber dem senilen zu erheben, da es in einem viel höheren Prozentsatz mikrocephale Hirne enthält als das „senile“ (vgl. Tabelle 5).

Es wurde deshalb noch das katatonische Material, 27 Fälle umfassend, herangezogen, das seinerseits noch mehr mikrocephale Hirne enthält, als das paralytische (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5.

		Senile (49)		Progress. Paralyse (47)		Katatonien (27)		Katat. Paralyse (9)	
		Anzahl d. Fälle	in Proz.	Anzahl d. Fälle	in Proz.	Anzahl d. Fälle	in Proz.	Anzahl d. Fälle	in Proz.
Mikrocephalie	über 5%	15	30,6	30	63,8	19	70	7	78
	über 10%	7	14,3	18	38,3	13	48	4	44
Hydrocephalie	über 5%	12	24,5	3	6,3	3	11	0	0
	über 10%	6	12,2	3	6,3	2	7	0	0

Des weiteren könnte sich ein Einwand aus der verschiedenen Anzahl der Schnitte der einzelnen Gehirne erheben. Die Anzahl der Schnitte ist bedingt einmal durch die Größe (Volumen) des Gehirns und zweitens durch seine Form; da erstere wieder durch zwei Faktoren bedingt wird: Durch die Größe in der Anlage (Mikrocephalie und Hydrocephalie und durch die infolge der Krankheit erreichte Größe (Schwund oder Schwellung), so sind es drei Faktoren, die die Anzahl der Schnitte bedingen. Es könnten sich also auch die Form, vor allem die verschiedenen Längen der Gehirne störend bemerkbar machen, da in einem längeren Gehirn die Ventrikel später angeschnitten werden könnten als in einem kürzeren und höheren, aber von demselben Volumen wie das längere; zur Entscheidung, ob sich unter den drei verschiedenen Gruppen der Gehirne eine besonders durch längere Hirne auszeichnet, wurde die Tabelle 6 angefertigt.

Tabelle 6.

		Senile (52)		Paralyse (47)		Katatonien (27)	
Anzahl der Schnitte		Anzahl der Fälle	in Proz.	Anzahl der Fälle	in Proz.	Anzahl der Fälle	in Proz.
unter 10		2	4	1	2	0	0
10—12		9	17	14	29	6	22
13—15		36	69	30	65	20	74
über 15		5	10	2	4	1	4
Sa.:		52	100	47	100	27	100

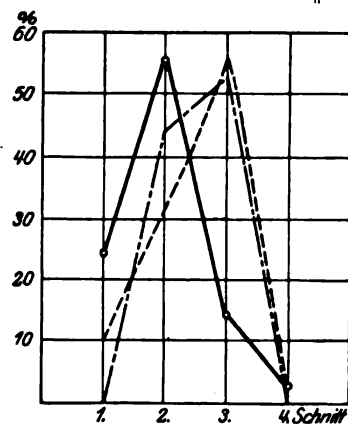
Man sieht, daß sich die drei Gruppen im wesentlichen ganz ähnlich verhalten, daß sich die Hauptanzahl in der Kolumne 13—15 ansammelt (und hierbei wieder mehr bei 13 und 14).

Die Kurven wurden in der Weise gewonnen, daß auf der Abszisse die Schnitte aufgetragen wurden, für den Anfang der Ventrikel in der natürlichen Reihenfolge, für das Ende aber in der umgekehrten, so nämlich, daß der letzte Schnitt als erstletzter, der vorletzte als zweitletzter usw. bezeichnet wurde. Endlich mußte noch der verschiedenen Ausbildung in der Intensität von Anfang und Ende der Ventrikel Rechnung getragen werden, indem ein sehr starker Beginn einem eben angeschnittenen, kaum sichtbaren Beginn der Ventrikel nicht gleichgesetzt werden durfte. So wurde denn ein sehr starker Beginn schon zum vorhergehenden Schnitt gerechnet, natürlich für alle drei Gruppen in der gleichen Weise; zu alledem wurde noch ständig die Kontrolle durch die Anschauung der Bilder herangezogen.

Tabelle 7 und Kurve 1 beschäftigen sich mit dem Beginn der Ventrikel, und zwar getrennt nach den drei Gruppen der paralytischen, senilen und katatonischen.

Tabelle 7.

	Senile (48)		Progr. Paralyse (44)		Katatonien (27)	
	Anzahl der Fälle	in Proz.	Anzahl der Fälle	in Proz.	Anzahl der Fälle	in Proz.
1. Schnitt	4	8,5	11	25	0	0
2. „	16	33,5	24	54,5	12	44,4
3. „	27	56	7	16	14	51,8
4. „	1	2	2	4,5	1	3,8
Sa:	48	100	44	100	27	100



Kurve 1. Beginn der Ventrikel.
(Graphische Darstellung der Tabelle 7).

— Progr. Paralyse.
- - - Senile.
- · - Katatonien.

Die Kurve 1 zeigt nun auf das schönste, wie die paralytische Kurve links von der senilen und auch katatonischen verläuft, d. h. die Ventrikel in einer hohen Anzahl der Fälle auf früheren Schnitten beginnen als die senilen.

Tabelle 8 und Kurve 2 beschäftigen sich mit dem Ende der Ventrikel und zeigen nun gerade das entgegengesetzte Verhalten.

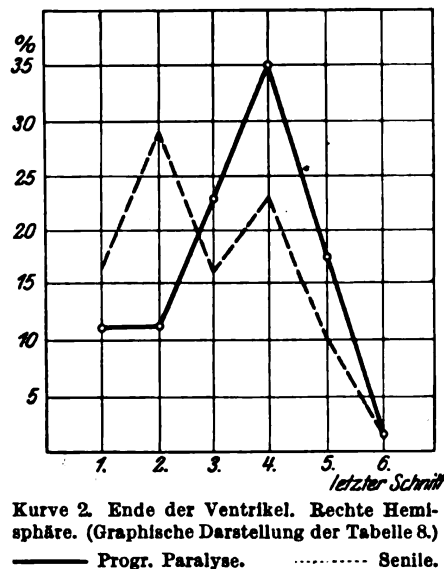
Hier verläuft die senile Kurve links von der paralytischen, d. h. die paralytischen Ventrikel reichen in einer überwiegenden Anzahl der Fälle nicht so weit

Tabelle 8.

	Senile (48)				Progressive Paralyse (48)			
	Link. Ventrikel		Recht. Ventrikel		Link. Ventrikel		Recht. Ventrikel	
	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
1. letzter Schnitt . .	9	18,7	8	16,6	6	14,0	5	11,5
2. „ „ . .	12	25,0	14	29,0	15	35,0	5	11,5
3. „ „ . .	18	37,5	8	16,6	7	16,3	10	23,2
4. „ „ . .	6	12,5	11	22,9	12	27,9	15	35,0
5. „ „ . .	2	4,1	5	10,4	3	6,9	7	16,3
6. „ „ . .	1	2,0	2	4,1	0	0	1	2,3
Sa:	48	99,8	48	99,6	43	100,1	43	99,8

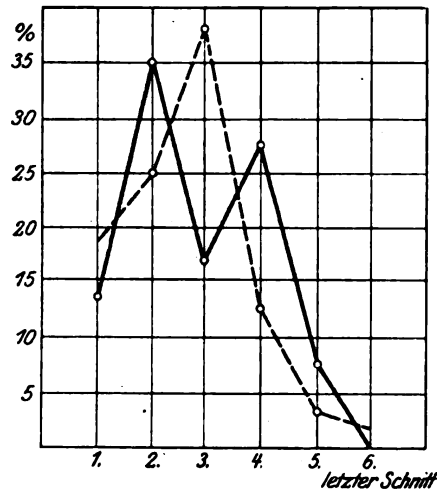
nach hinten. Damit entfällt auch ein letzter Einwand, daß die paralytischen Ventrikel eben deshalb früher beginnen als die senilen, weil das paralytische Material viel mehr erweiterte Ventrikel überhaupt enthält. Aber wenn kein grundsätzlicher Unterschied im Verhalten der senilen und paralytischen Gehirne bezüglich Anfang und Ende der Ventrikel vorhanden wäre, dann müßte, wenn dieser letzte Einwand richtig ist, die paralytische Kurve genau so links von der senilen auch für das Ende der Ventrikel verlaufen, wie sie es für den Anfang tut. Es sollen hier an dieses gegensätzliche Verhalten der Ventrikel im paralytischen und senilen Gehirn keine weitgehenden Schlußfolgerungen für heute gebracht werden, die Tatsache erscheint mir aber so bedeutend, daß ihr weiter nachgegangen werden soll, auch mit Heranziehung weiterer Methoden: denn das Verhalten der Ventrikel kann natürlich nicht allein die Frage entscheiden, welche Hirnteile bei irgendwelchen Krankheiten mehr atrophieren, aber es kann die Wege weisen, wo wir weiter zu suchen haben. Beweiskraft überhaupt haben diese Kurven nur dann, wenn man für die überwiegende Anzahl der pathologischen Erweiterung der Ventrikel, sofern sie sich nicht nach der Riegerschen Tabelle als angeboren verraten, die Genese *ex vacuo* annimmt. Als eine weitere Stütze dafür darf man nun auch die dritte Kurve betrachten.

Die Kurve scheint auf den ersten Blick der Schlußfolgerung, die aus der zweiten gezogen wurde, zu widersprechen: denn die paraly-

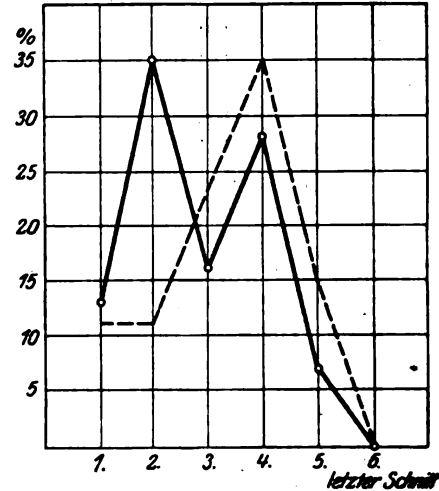


Kurve 2. Ende der Ventrikel. Rechte Hemisphäre. (Graphische Darstellung der Tabelle 8.)
 — Progr. Paralyse. - - - Senile.

tische Kurve verläuft teilweise, wenn auch nur teilweise, wieder links von der senilen. In ihr wird aber eine weitere Eigentümlichkeit der paralytischen Ventrikel untereinander klar: nämlich, daß im Durchschnitt die Erweiterung des linken Ventrikels über den rechten über-



Kurve 3. Ende der Ventrikel. Linke Hemisphäre. (Graphische Darstellung der Tabelle 8.)
 — Progr. Paralyse. Senile.



Kurve 4. Ende der paralytischen Ventrikel für beide Hemisphären.
 — Linke Hemisph. Rechte Hemisph.

wiegt; das wird noch deutlicher auf Kurve 4, die die paralytischen Kurven für links und rechts zusammen enthält: hier liegt das Maximum der Fälle links auf dem zweitletzten Schnitt, rechts aber auf dem viertletzten. Zu dem Ergebnis, daß im Durchschnitt der linke Ventrikel sich stärker zu erweitern pflegt, führte nun auch die Berechnung der Durchschnittsgröße der Ventrikel nach Planimetrierung ihrer Fläche (vgl. Tabelle 9).

Tabelle 9.

	Progressive Paralyse	Senile
Links	32,24 qcm	26,30 qcm
Rechts	28,56 qcm	23,00 qcm
Differenz	3,68 qcm	3,30 qcm

Daß dieselbe Erscheinung sich auch bei den Senilen zeigt, soll hier nicht in Betracht gezogen werden, ist aber sicher von der größten Bedeutung. Dieser Unterschied zwischen rechts und links spricht m. E. nun auch sehr zugunsten der Genese des Hydrocephalus ex vacuo: denn bei einem aktiven Erweitern durch Liquordruck im Innern, der sich jederzeit durch das Foramen Monroi auf gleiche Werte ausgleichen muß, ist nicht einzusehen, warum der linke Ventrikel stärker erweitert sein soll als der rechte.

Bei der Erörterung der Verhältnisse zwischen rechts und links war sehr auffallend gewesen, daß durchweg alle Fälle nach links deuten, dasselbe tun auch hier einwandfrei die Ventrikel. Ich möchte nun aus diesem so stark konvergierenden Befund keine weitgehenden Schlüsse ziehen, da das Material immerhin nur 47 Fälle umfaßt, und nicht z. B. den Satz aufstellen, die progressive Paralyse ziehe gesetzmäßig die linke Hemisphäre stärker in Mitleidenschaft als die rechte, aber doch die Aufmerksamkeit darauf hinlenken, daß das in einem stärkeren Prozentsatz gegenüber der rechten geschehen kann. Welche Bedeutung diesem Befunde unter Umständen für die Paralyseforschung zukommen kann, wird zum Schluß zur Sprache kommen.

Zusammenfassend möchte ich nun zur Frage der Stirnhirnatrophie und ihres makroskopischen Nachweises folgendes sagen: In einem hohen Prozentsatz (45%) ist ein ausgesprochener „Schwund“ des paralytischen Gehirnes, berechnet aus der Differenz in Prozenten zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht, überhaupt nicht festzustellen, und damit auch nicht des Stirnhirns. Für einzelne Gehirne aber, die an der Grenze des beginnenden Schwundes standen, wurden eigentümliche Atrophieformen des Gehirnes festgestellt zwischen rechts und links und vorn und hinten; und endlich weisen die Ventrikel durch ihren frühzeitigen und stark ausgebildeten Beginn in einer großen Anzahl der Fälle mit aller Deutlichkeit zahlenmäßig darauf hin, daß das Stirnhirn, wenigstens im Fundus, durchschnittlich mehr der Krankheit zum Opfer fällt als das Hinterhirn, daß es gewissermaßen von den Vorderhörnern der Ventrikel ausgehöhlt wird. Dieser Befund der starken Ausbreitung der Ventrikel nach vorn deckt sich auch mit dem was Jähnel¹⁹⁾ schreibt bezüglich der Fundstellen der Spirochäten: „Auch bei der Untersuchung der paralytischen Hirnrinde kann man sich davon überzeugen, daß die Verteilung der Spirochäten verschieden ist, so daß kein Fall in dieser Hinsicht dem andern gleicht. Doch gibt es einige Lokalisationen der Spirochätennester, die in den meisten Fällen übereinstimmen. Ja, man kann sogar von Prädispositionsstellen der Spirochäten sprechen. Eine solche nach meinen Erfahrungen besonders ergiebige Fundstelle ist z. B. der Stirnpol. Aber auch an anderen Stellen des Stirnhirns, in den Orbitalwindungen, dem Gyrus rectus und auch an der Konvexität des Stirnhirns findet man die Spirochäten außerordentlich häufig, desgleichen in der Gegend des vorderen Poles der Schläfenlappen.“ Dasselbe sagt (in derselben Schrift zitiert) Alzheimer bezüglich der Intensität des histopathologischen Prozesses. So konvergiert alles in einer größeren Anzahl der Fälle nach vorn gegen das Stirnhirn. Zahlenmäßig aber diese größere Anzahl und vor allem auch ihrer Intensität nach anzugeben, diese Frage nach der makroskopischen Atrophie des Stirnhirns ist tatsächlich nur durch

Kombination von Stirnhirnschnitten und dem inneren Kraniogramm zu entscheiden*).

Daß die Paralyse auch einmal und sogar im Anfang sich in den hinteren Hirnteilen lokalisieren kann, darauf weist der folgende Fall klinisch und auch makroskopisch hin:

Habel, Michael, beim Tode 59 Jahre alt. In der Klinik vom 31. VII. 1917 bis zum Tode am 21. VII. 1918. Diagnose: Progressive Paralyse. Krankengeschichte (Prof. Rieger) gekürzt:

Beginn der Krankheit mit Verwirrtheit auch im Raum.

31. VII. 1917: „Der Kranke ist vor allem räumlich verwirrt, indem er sich nirgends zurecht findet. Das optische Erkennen ist zur Zeit wenig gestört, das Lesen in Ordnung. Ebenso das Erkennen von Bildern, dagegen ist das Schreiben unbeholfen. Nachts ist er schlaflos und öfters unruhig.“

18. VII. 1917: Paralytischer Anfall mit Temperatursteigerung bis zu 38,0° Zugleich kam große Erregung. Er schoß überall im Zimmer herum, rannte über alles weg, rief mit ungeheurer Geschwindigkeit auf dem Zimmerboden herum, er konnte auch gar nicht mehr zusammenhängend sprechen, nur ja, ja.

19. IX. 1917: ... „kann mit keinem Gegenstand sachgemäß manipulieren. Führt mit Hand und Mund in das Essen hinein. Wäscht die Stühle damit ab... im Sprechapparat hat er gar keine Äußerung. Weil er also aphasisch ist, so wird man bei ihm annehmen können, daß die Apoplexie auf den Sprechapparat rein negativ wirkt. Die positiven Reizsymptome sind nur im Räumlichen.“

20. IX. 1917: ... „Läuft auch heute noch in größter Verwirrung in alle Ecken, hat also auch im Räumlichen noch die schweren Abnormitäten.“

21. X. 1917: „Für Mitte Oktober kann man also seinen Zustand so zusammenfassen: 1. Das mangelhafte Zurechtfinden im Haus und Garten wie vor der letzten Apoplexie. 2. Durchaus keine Verschlimmerung im rein Optischen. 3. Erheblich mehr Sprachstörung als vor der letzten Apoplexie, aber doch auch viel weniger als vor einem Monat.“

Am 10. XI. 1917 ein neuer Anfall mit Fieber bis zu 39,3°, darauf ist am

12. XI. 1917 notiert: „Heute deutliche räumliche Agraphie. Er hat auch oft den Bleistift neben das Papier gesetzt. Und wenn er aufgehört hatte, setzte er oft den Bleistift ganz wo anders an zur Fortsetzung.“

*) Ein weiterer (direkter) Weg dazu ist folgender: Man errichtet genau in der Ohrebene, die durch die Ohrpunkte bei der Sektion festgelegt ist, aus Blech und Glaserkitt eine für Wasser undurchlässige Scheidewand und bestimmt den Inhalt des vorderen und hinteren Schädelraums getrennt. Da das Gehirn genau in derselben Ebene in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt wird, so kann man für vorn und hinten je eine Differentialzahl bilden, die dann zahlenmäßig den Grad des Schwundes oder der Schwellung angeben.

Beispiel: Fall L., Barbara. Progressive Paralyse.

Schädelinnenraum gesamt	1400 ccm	} Diff. 11%
Gewicht des ganzen Hirns	1248 g	
Vorderer Schädelinnenraum	700 ccm	} Diff. 4%
Gewicht des Vorderhirns	673 g	
Hinterer Schädelraum	700 ccm	} Diff. 18%
Gewicht des Hinterhirns	575 g	

D. h. die vor der Ohrebene gelegenen Hirnpartien sind stark geschwollen, während die hinteren eher im Beginne des Schwundes stehen.

9. XII. 1917: ... „die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Dies paßt dazu, daß auch der linke Facialis etwas schwächer ist. Und also zu einem Herd in der rechten Hemisphäre. Und ein solcher paßt auch zu den starken räumlichen Störungen.“

1. IV. 1918: ... „wahrscheinlich hat er doch bloß progressive Paralyse. Dazu scheinen nun freilich die auffallenden Herdsymptome nicht zu passen: zuerst die im Räumlichen, dann die im Aphasischen.“ Er starb dann unter zunehmender Verblödung, Marasmus und starken trophischen Störungen am 21. VII. 1918. Die Krankengeschichte schließt: „Sehr wichtig waren die anfänglichen schweren Defekte im Räumlichen und später die hochgradige Aphasie. Wenn es bloß progressive Paralyse ist, so ist dies sehr merkwürdig und ausnahmsweise.“

Also eine gewöhnliche progressive Paralyse beginnt mit starken, im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden räumlichen Störungen, die nach allem, was wir wissen [vgl. z. B. ³⁾ ¹¹⁾ ¹²⁾] auf das Parietooccipitalhirn hinweisen. Die apoplektiformen Anfälle waren nichts anderes als paralytische, vielleicht verursacht durch stärkere Blutungen in eine Pachymeningitis haemorrhagica interna, die sich bei der Autopsie als rostfarbene Veränderung darbot, besonders am linken Hinterhauptslappen. Wann sich diese aber entwickelte und ihre größte Ausbreitung hatte, wurde durch die Lumbalpunktion nicht festgestellt. Die Frontalschnitte zeigen nun einen sehr deutlichen Unterschied zwischen dem rechten und linken Parietooccipitalhirn (vgl. Tabelle 10).

Tabelle 10.

Schnitt	Linke Hemisphäre	Rechte Hemisphäre	Unterschied gegen links
1	38	36,5	— 1,5
2	43	43	—
3	61	58	— 3
4	64	61,5	— 2,5
5	64	63	— 1
6	62	62	—
7	63	61	— 2
8	62	61	— 1
9	58	57	— 1
10	50	53	+ 3
11	43	48	+ 5
12	32	37	+ 5
13	22	28	+ 6
Sa.: 13	662	669	+ 7

Die Ventrikel beginnen auf dem 2. Schnitt. Der linke hört auf dem 9. auf, während sich der rechte bis zu dem letzten 13. durchzieht. Sie sind nicht pathologisch erweitert, doch ist in den Hinterhörnern ein starker Unterschied zwischen rechts und links; das Schädeldach ist ganz symmetrisch. In welches Parietooccipitalhirn diese räumlichen Störungen zu lokalisieren sind, kann mit dieser Methode nicht entschieden werden,

wie überhaupt die vollständige Feststellung einer stärkeren Erkrankung des Parietooccipitalhirns erst das Mikroskop erbringen wird.

Zum Schlusse noch ein kurzes Wort, ob die Methode der Frontalschnitte und ihre Ergebnisse auch etwas zur Erforschung des Wesens dieser Krankheit beitragen kann. Die Paralyseforschung steht ja zur Zeit völlig im Zeichen der *Spirochaete pallida*, ihrer Lagerung in der paralytischen Rinde, ihren Beziehungen zu den Gefäßen, zum ektodermalen und mesodermalen Gewebe usw. Die alte Frage der Lues nervosa endlich hat auf der einen Seite zu der Möglichkeit der Annahme einer spezifischen Abart der *Spirochaete pallida* geführt, der Paralyse-spirochäte katexochen, für die dann weiter eine Inkubationszeit von 10—15 Jahren zu postulieren wäre, auf der anderen Seite aber auch „die Verschiedenheit des Terrains“ (Hoffmann, Finger) in Diskussionen gezogen [Sioli¹³]. Das Hauptproblem bei der progressiven Paralyse bleibt immer, warum nur ein so geringer Prozentsatz derluetisch Infizierten an progressiver Paralyse erkrankt. Nicht darüber haben wir uns mit Hoche¹⁶) zu wundern, daß 4—5% der Syphilitiker paralytisch werden, sondern daß 95—96% der Syphilitiker nicht paralytisch werden. Er spricht dann davon, daß diese eigentliche Frage bei der Paralyse vielleicht lösbar sei durch Annahme einer erworbenen Organimmunität des Gehirnes. Diese Frage könnte man sich aber auch noch auf einem anderen Wege einmal beantwortet denken, nämlich auf dem der Bedeutung der Konstitution im weitesten Sinne. Ich verweise in diesem Zusammenhang auch auf die Rektoratsrede von M. B. Schmidt²⁴), die sich mit der „Bedeutung der Konstitution für die Entstehung der Krankheiten“ beschäftigt. Hier finden sich die Sätze: „Die Neigung zum Krankwerden ist bei verschiedenen Menschen verschieden groß, und von ihrem Grade hängt es ab, ob irgendein Reiz krankheitserregend wirkt oder nicht. Um die große Bedeutung dieser in der Konstitution des Körpers selbst gelegenen ‚inneren Ursachen‘ auszudrücken, hat einer der Hauptvertreter des konstitutionellen Gedankens, Martius, gesagt: ‚Die wirkliche Grundlage aller menschlichen Krankheit ist der Mensch‘.“ Sollen wir nun diesen weiten Begriff der Konstitution nicht auch speziell auf das Gehirn anwenden? Denn das „Terrain“, das im ganzen genommen so verschieden ist von dem Terrain des übrigen Körpers, ist auch unter sich durchaus nicht einheitlich, sondern grundverschieden in seinen einzelnen Teilen. Das Lebenswerk Brodmanns²⁷) ist bekannt; Raecke¹⁷): „So gelangte Brodmann . . . zu der wichtigen Einsicht, daß die Großhirnrinde der Säugetiere als ein Organkomplex zu betrachten sei, d. h. als eine Summe von aus gleicher Anlage hervorgegangenen und in verschiedenen Graden der Aus- und Rückbildung begriffenen Partialorganen, welche nach ihrem mikroskopischen Bau mehr oder minder scharf abgegrenzt sind.“

Von dieser histologischen Verschiedenheit zu der Annahme auch einer biologischen Verschiedenheit der einzelnen Hirnteile untereinander, in dem Sinne, daß die einen von vornherein mehr befähigt seien, den Kampf gegen die Eindringlinge zu führen (die älteren oder jüngeren in der phylogenetischen Entwicklungsreihe?) als die anderen, ist nur ein kleiner Schritt, den man vielleicht wagen darf. In diesem Sinne könnte man sich vielleicht die deletärere Wirkung der Spirochäten auf die vorderen Hirnteile vorstellen. Des weiteren wäre der alte Begriff der Aufbrauchtheorie in Erwägung zu ziehen, in dem Sinne, daß stärker beanspruchte Hirnteile eher den Parasiten erliegen, als weniger beanspruchte. Unter diesem Gesichtspunkt könnte das Ergebnis dieser Arbeit für die linke Hemisphäre Bedeutung gewinnen, sofern sich die Befunde dafür häufen, daß die linke Hemisphäre in einem größeren Prozentsatz als die rechte erkrankt, und sofern man davon überzeugt ist, daß die linke Hemisphäre wirklich die funktionell stärker beanspruchte ist. Für beides aber, wie überhaupt für die Atrophiegrade der einzelnen Hirnteile untereinander, kann die Methode der Frontalschnitte, kombiniert mit den übrigen kraniocerebralen Verhältnissen ein brauchbarer Weg sein, wie vielleicht aus dieser Arbeit hervorgeht. Damit wäre dann auch der jetzt noch so vage Begriff der Konstitution auf das ureigenste Gebiet des paralytischen Prozesses selbst angewendet, und vor allem, er wäre auf diesem Wege zahlenmäßig zu erfassen: denn was nützen uns die schönsten Hypothesen, wenn wir sie nicht durch Zahlen stützen können? Dies: die Anwendung des Begriffes der Disposition ist auch der Sinn des Abschnittes über die Mikrocephalie bei der progressiven Paralyse [Rieger²): „Intelligent kann man schon mit einem kleinen Hirn sein. Aber man ist mehr zu Hirnkrankheiten disponiert, sowohl zu katatonischen als zu paralytischen. Dieser Satz ist das Ergebnis einer persönlichen Beobachtung von Jahrzehnten. Und ich selbst habe keinen Zweifel daran . . . , krankhafte Anlage und Disposition sind jetzt noch leere Worte ohne Sichtbares, Greifbares, Meßbares, Wägbares“; — daß die Mikrocephalie für die progressive Paralyse nicht charakteristisch ist, ist klar und geht vor allem daraus hervor, daß die katatonischen Hirne noch in einem viel höheren Prozentsatz mikrocephal sind; aber die Tabelle 6 gibt doch immer zu denken, vor allem der Vergleich der drei großen Gruppen untereinander; daß für die katatonischen Paralysen die Mikrocephalie noch stärker konvergiere, müßte folgerichtig der Fall sein: daß es auch in der Tabelle tatsächlich der Fall ist, dies möchte ich aber nicht besonders hervorheben, kann es doch bei der geringen Anzahl auch nur Zufall sein.

Daß alle diese Befunde: Stärkeres Befallensein der vorderen Hirnteile, der linken Hemisphäre, die Mikrocephalie endlich nur in einem mehr oder minder hohen Prozentsatz zu erheben sind, braucht durchaus

nicht von der Hoffnung, auf diesem Wege etwas zu erfahren, abzuschrecken, ja es ist direkt zu fordern; denn wir haben es bei den Vorgängen, die zu dem paralytischen Krankheitsprozeß führen, immer mit zwei Faktoren zu tun: mit dem eindringenden Feind: der *Spirochaete pallida*, und mit dem abwehrenden Verteidiger, der angegriffenen Gehirnstelle, und es ist klar, daß einen nach In- und Extensität übermächtigen Gegner auch die bestorganisierte Gehirnstelle zum Opfer fallen muß: Vorgänge, die man nach Analogie mit dem physikalisch-chemischen Massenwirkungsgesetz sich vielleicht durch ein biologisches Massenwirkungsgesetz dem Verständnis nahebringen kann.

Herrn Professor Rieger spreche ich für die gütige Überlassung des Materials und, wie auch Herrn Professor Reichardt, für die vielfachen Unterweisungen bei Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Für die ganze Arbeit verweise ich auf Reichardt, Die Untersuchung des Gehirns an Frontalschnitten. Arbeiten an der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Heft 8. (Ein * hinter dem Namen eines Falles bedeutet, daß der Fall von Reichardt dort bereits abgebildet und auch teilweise besprochen ist.) — ²⁾ Rieger, Die Meßstange. Arbeiten a. d. Psych. Klinik zu Würzburg 9. 1918. — ³⁾ Rieger, Über Apparate im Gehirn. Ebenda 5. — ⁴⁾ Reichardt, Über die Untersuchungen des gesunden und kranken Hirns mittels der Wage. Ebenda 1. 1906. — ⁵⁾ Reichardt, Schädel und Gehirn. I. Teil. Der Schädel. Ebenda 4. 1909. — Reichardt, Untersuchungen über das Gehirn. I. Teil: Über Todesarten und Todesursachen. Ebenda 6. 1911. — ⁷⁾ Reichardt, Untersuchungen über das Gehirn. II. Teil: Hirn und Körper. Ebenda 7. 1912. — ⁸⁾ Reichardt, Untersuchungen über das Gehirn. III. Teil: Die physikalischen Eigenschaften und Zustandsänderungen des Gehirns und die Flüssigkeitsverhältnisse in der Schädelhöhle. Ebenda 8. 1914. (Dasselbst findet sich auch ¹⁾). — ⁹⁾ Reichardt, Hirnswellung. Separatabdruck aus der Zeitschr. f. Psychiatrie usw. 75. — ¹⁰⁾ Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. II. Aufl. Jena 1918, Fischer. — ¹¹⁾ Kolb, Zur Symptomatologie der Parietallappenerkrankung. Inaug.-Diss. Würzburg 1907. — ¹²⁾ Roderfeld, Maria, Über die optisch-räumlichen Störungen. Ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Diss. Würzburg 1919. — ¹³⁾ F. Soli, Die *Spirochaete pallida* bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 60. H. 2 und 3. — ¹⁴⁾ R. Weichbrodt, Die Therapie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 61. H. 1. — ¹⁵⁾ Hauptmann, 44. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. 61. H. 2. — ¹⁶⁾ Hoche, Die Heilbarkeit der progressiven Paralyse. 43. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. 60. H. 1. — ¹⁷⁾ Raecke, Korbinian Brodmann †. Ebenda S. 354. — ¹⁸⁾ Hauptmann, Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 42. — ¹⁹⁾ Jahnel, Über einige Beziehungen der Spirochäten zum paralytischen Krankheitsprozeß. Habilitationsschrift. 1918. — ²⁰⁾ Jahnel, Über Spirochätenbefunde in den Stammganglien bei

Paralyse. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 42. — ²¹⁾ Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie. 11. u. 12. Aufl. S. 735. — ²²⁾ Aschoff, Pathologische Anatomie. 2. Aufl. 2. 348. — ²³⁾ Binswanger, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. S. 355. — ²⁴⁾ M. B. Schmidt, Die Bedeutung der Konstitution für die Entstehung von Krankheiten. Festrede. Würzburg 1917. — ²⁵⁾ Nissl, Histologische und Histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. 1. — ²⁶⁾ Nissl, Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. I. Bd. H. 3. Berlin 1915, Springer. — ²⁷⁾ Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde, in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig 1909, Barth. — ²⁸⁾ Wiedersheim, Über das Altern der Organe in der Stammesgeschichte des Menschen und dessen Einfluß auf krankhafte Erscheinungen. *Polit. Anthropol. Revue* 2, 6. 1903. — ²⁹⁾ Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 4. Aufl. 1908. — ³⁰⁾ Möbius, Ausgewählte Werke. Bd. 5. Nietzsche.

Über Anfälle bei Dementia praecox.

Von

Stephan Rosental †.¹⁾

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg.)

(Eingegangen am 20. April 1920.)

Die vielumstrittene Frage nach dem Wesen und der Umgrenzung der Dementia praecox gab in der letzten Zeit wiederholt Anlaß zu Auseinandersetzungen über die Entstehungsweise und Bedeutung der verschiedenen im Verlaufe der Psychose auftretenden Symptome. Während sich mancherseits die Neigung zu einer rein psychogenetischen Betrachtung der schizophrenen Symptome zeigte, wurden von anderen Seiten verschiedene Anhaltspunkte dafür angeführt, daß den psychotischen Erscheinungen bei Dementia praecox Hirnstörungen als Ausdruck eines körperlichen das Gehirn schädigenden Erkrankungsprozesses zugrunde liegen. Abgesehen vom histologischen Nachweis der Rindenveränderungen in Fällen von Dementia praecox hat man zur Beweisführung auch manche klinische Erscheinungen herangezogen, welche als Folge der cerebralen Störungen angesehen werden müssen oder zum mindesten können. Zuletzt wurde in dieser Hinsicht eine besondere Bedeutung den verschiedenen bei Dementia praecox auftretenden „Anfällen“ beigemessen. Der Zweck der folgenden Ausführungen ist, zu untersuchen, welche Störungen bei den sog. „katatonen“ Anfällen vorliegen und welchen Wert diese Erscheinungen für die Katatoniefrage besitzen.

Schon in der klassischen Monographie Kahlbaums über Katatonie (1871) findet man den Hinweis (S. 5) darauf, „daß im Anfang der Krankheitsentwicklung

¹⁾ Stephan Rosental, bis Juli 1914 Volontärassistent an der Heidelberger Psychiatr. Klinik, starb während des Krieges als Arzt in russischen Diensten an einer Infektionskrankheit. Nissl, der ihn wegen seines unermüdlichen wissenschaftlichen Strebens, seiner kritischen und zuverlässigen Art ganz besonders hochschätzte, trug sich lange Zeit mit der Absicht, ihn durch einen Nachruf zu ehren, die nun durch seine eigene Erkrankung und seinen Tod unverwirklicht blieb. Die vorliegende Arbeit fand sich als die letzte Frucht seines ernsten Forscherwillens fast vollendet in seinem Nachlaß, sodaß sie, abgesehen von geringfügigen sprachlichen Verbesserungen und Kürzungen, unverändert der Öffentlichkeit übergeben werden konnte.

epileptiforme Anfälle oder krampfartige Zustände bei einer großen Zahl der Kranken anfallsweise vorkommen“.

Die Krankengeschichten der von Kahlbaum als Musterbeispiele der Katatonie veröffentlichten Fälle enthalten für eine Erörterung schon aus dem Grunde wenig Beweismaterial, weil die Beschreibungen jener anfallsartigen Zustände nicht ausführlich genug sind. Über das Verhalten des Bewußtseins während der Anfälle äußert sich Kahlbaum nicht, und die Art der dabei beobachteten motorischen Erscheinungen ist von ihm nicht genauer charakterisiert. Aus der Schilderung Kahlbaums geht nur eins unzweideutig hervor, nämlich, daß die von ihm gemeinten Zustände durchaus nicht einheitlicher Natur sind. So wird einerseits (in Fällen IV und VI) über die „allgemeine Konvulsibilität“ und „wirklich epileptiforme Anfälle“ berichtet, andererseits werden von Kahlbaum manche zweifellos hysteriforme Krampfarten (Fall II) oder „choreatische Konvulsionen“ im Falle I und sogar die in einzelnen Muskelgruppen lokalisierten Krämpfe in gleicher Weise angeführt.

Bei der Beurteilung dieser verschiedenen krampfartigen Störungen, denen gemeinsam wohl nur das anfallsweise Auftreten ist, meinte Kahlbaum, daß „ein Teil dieser motorischen Abnormitäten als etwas psychisches, selbst von der Willkür abhängiges“ angesehen werden könnte und verglich diese Formen mit denjenigen katatonischen Erscheinungen, welche er als Störungen „in der Willensbewegung und -betätigung“ bezeichnete. Andere Formen der anfallsartigen Zustände glaubte Kahlbaum als „cerebrospinal“ auffassen zu müssen, weil er in diesen eine Analogie zu den katatonen Spannungen erblickte. — Während aber die dauernden krampfartigen Zustände nach Kahlbaum „in dem Stadium der Attonität ihre extremste Entwicklung als *Flexibilitas cerea* finden“ (und in einzelnen Resten noch bis in das Stadium des Terminalblödsinns zu verfolgen sind), sollen jene anfallsartigen Krämpfe meistens in Frühstadien der Erkrankung auftreten, häufig schon in einer Zeit, wo die auffallenden Erscheinungen der Geisteskrankheit noch fehlen. — In dieser Weise versuchte Kahlbaum auf eine Beziehung der „Anfälle“ bei Katatonie zu den katatonen Motilitätsstörungen hinzuweisen. Als Ursache dieser Erscheinungen nahm er aber eine „krankhafte Innervation motorischer Nerven“ an und vermutete schließlich sogar, daß vielleicht auch die oben erwähnten Störungen der Willensfähigkeit davon abhängig sein könnten.

Obwohl also Kahlbaum auf einen gewissen Gegensatz zwischen den „cerebrospinalen“ Störungen und denjenigen hinwies, welche ihm „als etwas Psychisches, selbst von der Willkür Abhängiges“ erschienen, so zeigte er zweifellos doch, wie sich aus Vorhergehendem ergibt, die Neigung, sämtliche motorische Erscheinungen bei Katatonie auf ein einheitliches Moment, und zwar auf eine Hirnstörung als einen abnormen biologischen Vorgang zurückzuführen. Denn die Katatonie ist nach Kahlbaum „eine Gehirnkrankheit mit zyklisch wechselndem Verlauf, bei der neben den psychischen Symptomen Vorgänge im motorischen Nervensystem mit dem allgemeinen Charakter des Krampfes als wesentliche Symptome erscheinen“.

Im Hinblick auf diese Grundanschauung Kahlbaums ist es verständlich, daß, als Kraepelin beim Aufbau der Lehre von der Dementia praecox die psychologische Interpretation der sämtlichen katatonen Symptome in den Vordergrund stellte, die katatonen Anfälle, welche in die Gruppe der Motilitätsstörungen von Kahlbaum eingeordnet waren, wenig berücksichtigt wurden und beinahe in Vergessenheit gerieten.

Erst 1896 bei der 5. Auflage seines Lehrbuches würdigte Kraepelin unter den körperlichen Erscheinungen auch die Anfälle bei Katatonie, führte kurz eine eigene Beobachtung vom schweren Kollaps mit Krämpfen in der linken Körper-

hälfte und rechten Facialis an, welche „in etwas mehr als ein Viertel der Fälle, also mit einer Häufigkeit, die jeden Zufall ausschließt“, auftreten sollen, und zwar häufiger bei Frauen als bei Männern.

Aber schon vorher, 1881 erwähnte Jensen einerseits ohnmachtsähnliche Anfälle mit aufgehobenem Bewußtsein, welche sogar vor dem eigentlichen Ausbruch der Katatonie auftreten können; andererseits betonte er zuerst, daß in den epileptiformen Krampfanfällen bei Katatonie „das Bewußtsein, wenn nicht ganz aufgehoben, so doch erheblich getrübt ist“; so ist nach Jensen zuweilen sogar eine Verwechslung der Katatonie mit epileptischem Irresein möglich, um so mehr, als die den Anfällen häufig folgende „katatone Tobsucht mit ihrer Benommenheit“ eine gewisse Ähnlichkeit mit dem epileptischen Dämmerzustand besitze.

Durch die Forschungsweise Wernickes, welcher in Anlehnung an Kahlbaum von der Betrachtung der Motilitätsstörungen ausging, sind die anfallsartigen Zustände bei Katatonie wieder mehr in den Vordergrund geraten. Wernicke beobachtete, daß die Zustände von sogenannter Muskelstarre gewöhnlich nur anfallsweise, und zwar bei allgemeiner Regungslosigkeit auftreten und meist nur wenige Minuten, in schweren Fällen aber stundenlang andauern. Im Zusammenhang mit diesen Beobachtungen warf Wernicke in seinen klinischen Vorlesungen die Frage nach dem Verhalten des Bewußtseins in solchen Zuständen auf und kam zu der Ansicht, daß bei der allgemeinen Regungslosigkeit und Muskelstarre eine Benommenheit vorliegt. Der höchste Grad von Bewußtseinsstörung in Form von Bewußtlosigkeit findet sich nach Wernicke in seltenen allerakutesten Fällen, „denen die Muskelstarre bis zu einem epileptiformen Grade, zuweilen auch in epileptischen Anfällen, nur von längerer Dauer, beigemischt ist, und die in wenigen Tagen zum Tode führen“.

Andererseits beobachtete Wernicke, daß die allgemeine Regungslosigkeit bei Motilitätspsychosen zuweilen nicht mit Muskelspannungen verbunden ist, sondern „die Form einer schlaffen Lähmung annimmt“. Solche Zustände haben die meiste Ähnlichkeit mit synkopalen Zuständen, und es läßt sich nach Wernicke „nicht verkennen, daß mehr vorhanden ist, als eine Willenslähmung“.

Einen fördernden Einfluß auf die Erforschung der katatonen Anfälle hat die Frage der Hirnschwellung bei Katatonie ausgeübt. Von einem ganz anderen Gesichtspunkte wie Kahlbaum und Wernicke ausgehend, berichtete Reichardt (1904) über einen „eigenartigen Anfall“. Ein frisch erkrankter stuporöser Katatoniker, Karl Herling, schlug plötzlich kurze Zeit mit Armen und Beinen um sich und wurde dann wieder stuporös; ein ähnlicher „Anfall“ wiederholte sich zwei Tage später, und nach weiteren zwei Tagen erfolgte der Tod; in diesem Falle wurde bei der Sektion eine Hirnschwellung gefunden.

Im Anschluß an Reichardt veröffentlichte dann Dreyfuss einen Fall von Hirnschwellung bei einem ebenfalls stuporösen Katatoniker, welcher ganz plötzlich eine Reihe typischer epileptiformer Krampfanfälle bekam und nach diesen unerwartet zugrundeging.

Die Anfälle in den beiden zuletzt erwähnten Fällen wurden von Reichardt und Dreyfuss als Folge der Hirnschwellung bzw. als Ausdruck einer cerebralen Störung aufgefaßt. Von Tetzner wurde endlich ein Fall von Katatonie beschrieben, in welchem nach einer langdauernden motorischen Erregung schwere und gehäufte epileptiforme Anfälle auftraten und zum Tode führten.

Eine sehr weite Fassung hat der Begriff der Anfälle bei Katatonikern in den Ausführungen Kleists angenommen. Epileptische Anfälle bei Motilitätspsychosen hat Kleist zweimal gesehen, er geht aber auf diese Vorkommnisse, welche er für sehr selten hält, nicht näher ein. Ausführlicher dagegen berichtet er über tonische Krämpfe, welche er bei dem Katatoniker Bruno N. beobachtete.

Einmal entstand bei diesem Patienten „eine tonische Spannung der Kau-muskeln und Augenschließmuskeln, Kopfdrehung nach links, leichte Adduktoren-spannung, sonst allgemeine Hypertonie“. Ein anderes Mal betrafen die Spannungen mehr die eine Körperhälfte: bei Rumpfdrehung nach rechts war der Kopf nach links gewendet, der linke Arm tonisch gebeugt und proniert, es bestanden tonische Spannungen am linken Bein, linksseitiger Fußklonus und beiderseitiger Patellar-klonus.

Derartige verschieden lokalisierte Spannungszustände werden von Kleist als tonische Krämpfe bzw. Anfälle bezeichnet und mit denen von Wernicke beschriebenen, oben erwähnten, tonischen Spannungen der gesamten Musku-latur ohne weiteres verglichen.

Nach den Erfahrungen Kleists verbinden sich zuweilen mit den tonischen Krämpfen rhythmisch wiederholte Krampfbewegungen in Armen und Beinen, besonders alternierendes Schlagen, Beugen und Strecken der Arme und Beine, Hin- und Herwerfen des Kopfes und Rumpfes. Solche hyperkinetische Anfälle können auch selbständig auftreten. „Oft stößt der Kranke dabei ein rhythmisches Schreien oder Bellen aus oder er ruft dasselbe Wort mehrmals nacheinander aus. Zuweilen ist der Gesichtsausdruck, besonders im Beginn dieser hyperkinetischen Anfälle, zornig oder ängstlich, und die ausgestoßenen Schimpfworte wie „weg, fort“ und ähnliches lassen auf Verwandtschaft dieser Bewegungsausbrüche mit Affektentladung schließen.“

Somit liegt eine Bewußtlosigkeit bei diesen Erscheinungen nicht vor, auch für das Vorhandensein einer schweren Benommenheit werden keine Beweisgründe angegeben; offenbar versteht Kleist hier unter dem „Anfall“ vor allem eine plötzliche Veränderung im motorischen Verhalten.

Nach diesen tonischen und hypertonischen Anfällen, „welche meist unvermittelt verschwinden“, aber auch unabhängig von derartigen Anfällen, erschläft manchmal die Muskulatur ganz plötzlich, was man nach Kleist als „hypotonischer Anfall“ bezeichnen kann.

Im übrigen werden diese Vorkommnisse von Kleist mit jener von Wernicke beschriebenen Form der Regungslosigkeit identifiziert, die ihrerseits eine Ähnlichkeit mit synkopalen Zuständen besitzt.

Noch weiter wie Kleist ging Pötzl in der Ausdehnung des Anfallsbegriffes bei der Katatonie. Er versteht unter „katatonen Anfällen im engeren Sinne“ alle möglichen anfallsartigen Zustände, welche sich vom sonstigen Verhalten des betreffenden Katatonikers „mehr oder minder scharf“ dadurch abheben, daß die typischen Symptome der Katatonie sich zur höchsten überhaupt vorstellbaren Intensität gesteigert haben. So rechnet Pötzl hierzu „vollkommene kataleptische Muskelstarre, motorische Erscheinungen, die an der Grenze zwischen Klonismus und intensivsten Bewegungen stehen (ähnlich wie bei Delirium acutum), Grimassen, die in Klonus überzugehen scheinen, Echolalie und Vorbeireden, die fast eine Ver-wechslung mit sensorischer Aphasie möglich machen, Störungen des Handelns, die beinahe an Apraxie denken lassen“.

In zwei derartigen „Anfällen“ fand Pötzl bei der Lumbalpunktion eine Stei-gerung des Liquordruckes (220—250 mm Wasser), welche nach Veränderung des psychotischen Zustandes nicht mehr vorhanden war. Mit Hinsicht darauf, daß in einem dieser Fälle bei kataleptischer Muskelstarre der Puls 62 Schläge zeigte, nahm Pötzl an, daß bei diesen kataleptischen Anfällen eine Hirndrucksteigerung vorliegt, und er meinte, daß seine Liquordruckbefunde „direkt für das Bestehen einer Hirnanschwellung sprechen“. Demnach erschließen seine Beobachtungen weit-gehende Beziehungen zu den von Reichardt und Dreyfuss beschriebenen.

Nach Hüflers Erfahrungen setzt ein katatoner Anfall „mit Somnolenz und entweder klonischen oder tonischen Muskelbewegungen ein“; häufig soll diesen

Erscheinungen eine motorische Erregung vorausgehen, welche sich vom sonstigen Verhalten des Patienten unterscheidet. Während des Anfalls, welcher ungefähr 5—10 Minuten dauert, sind „die Bulbi nach oben gewendet, der Kopf nach vorne geneigt“. Die klonischen Bewegungen treten nicht nur in den Extremitäten auf, sondern auch der ganze Rumpf wird dabei „wippend auf dem Bett auf- und niedergeschleudert“. Auffallend ist nach Hüfler eine ausgesprochene Rötung des Gesichts, während die Mundpartien sowie die sonstigen Körperpartien blaß sind. Nach dem Anfall soll sich die Aufhellung des Bewußtseins ziemlich plötzlich vollziehen.

Während Hüfler katatone Anfälle als somatische Symptome bei *Dementia praecox* bezeichnet, stellt er ihnen etwa außerdem vorhandene hysterische Erscheinungen scharf gegenüber. Andererseits erwähnt er, daß während der klonischen Bewegungen sexuelle Sensationen eine Rolle zu spielen scheinen, obwohl nach seiner ganzen sonstigen Schilderung das Bewußtsein während der katatonen Anfälle entweder völlig aufgehoben oder jedenfalls hochgradig getrübt zu sein scheint.

Neben den typischen Anfällen schildert Hüfler als „katatone Äquivalente“ verschiedene lokalisierte Innervationsstörungen (z. B. im Facialis), Parästhesien und vasomotorische Erscheinungen, welche angeblich ohne psychische Korrelate vorkommen und zum periodischen Auftreten neigen. —

Viel Aufmerksamkeit widmete Urstein den Anfällen bei Katatonie. Nur solche Insulte will er als katatone Anfälle bezeichnen, „welche mit Verlust des Bewußtseins einhergingen und unter dem Bilde der Epilepsie bzw. epileptiform verlaufen sind.“ Zunächst prüfte er in dieser Hinsicht die Krankengeschichten von 200 Frauen und von 180 Männern und fand das Vorkommen der katatonen Anfälle bei Männern in 8%, bei Frauen dagegen in 19,5%, und zwar hatten 23 Frauen Anfälle mit Zuckungen, Schaum vor dem Munde, Zugenbiß usw., während in 11 Fällen Ohnmachten und Schwindelanfälle beobachtet wurden, wobei die Pat. „wie tot“ hinstürzten. Ohnmachten und Schwindelanfälle, sofern sie nach dem 40. Lebensjahre auftreten und auf etwaige Arteriosklerose bzw. andere organische Ursachen zurückgeführt werden konnten, hat dabei Urstein „von vornherein ausgeschaltet“.

Aber ebenso wie Hüfler es getan hat, bringt auch Urstein in eine gewisse Beziehung zu den katatonen Anfällen die eigenartigen Sensationen der Katatoniker.

Als Vorläufer der epileptiformen Anfälle fand Urstein in ihm zur Verfügung stehenden Krankengeschichten häufig psychogene Zustände beschrieben, welche sich bei erhaltenem Bewußtsein abspielten, darunter hysteriforme Krämpfe mit Suggestibilität und auch „Arc-de-cercle“-artige Bilder.

Die eigentlichen katatonen Anfälle betrachtet er als „allerschwerste Erscheinungen der *Dementia praecox*“ und meint, daß gerade derartige Fälle häufig zum katatonen Endzustand führen. Andererseits weist er darauf hin, daß die Anfälle fast ausschließlich bei hereditär belasteten Kranken vorkommen sollen.

Auch die weiteren katamnästischen Untersuchungen Ursteins, über welche er in seiner 1912 erschienenen zweiten Monographie berichtet, haben diese Beziehungen bestätigt.

Bei Erweiterung seiner Kasuistik bis auf 2700 Fälle fand Urstein die katatonen Insulte in 97 Fällen, also jetzt nur bei $3\frac{1}{2}\%$, wobei er zu den katatonen Anfällen außer epileptischen Insulten auch noch Zustände rechnet, wo, wie es mehrfach geschah, die Kranken plötzlich blaß und benommen wurden, dabei Zyanose der Lippen aufwiesen, hinterher aber amnestisch gewesen sind.

Endlich fand Urstein, daß mehr Katatoniker epileptische Anfälle bekamen, als Kinder an Zahnkrämpfen oder Bettnässen gelitten haben. Ausführlich berichtete

er über drei Fälle von Katatonie, welche mit epileptischen Anfällen und manchen epileptoiden Zeichen (periodische Schwindelanfälle, Aura) verliefen und zum katatonen Endzustand führten; auf Grund dieser Krankheitsverläufe will Urstein sogar eine epileptische Form der Katatonie aufstellen.

Über „klinische Mischformen von Katatonie und Epilepsie“ wurde schon 1900 (in einer Dissertation) von Morawitz aus der Bleulerschen Klinik berichtet. In diesen 4 Beobachtungen handelt es sich um mehrere Jahre hindurch bestehende typische Krankheitsbilder der Epilepsie mit der ihnen eigentümlichen Reizbarkeit, Neigung zu Gewalttätigkeiten und Überschwänglichkeiten, und den charakteristischen epileptischen Dämmerzuständen. Dagegen trugen in Ursteins Fällen die Zustände der Erregung und Verworrenheit angeblich „ein rein katatonies Gepräge und ähnelten niemals einer epileptischen Geistesstörung“. Außerdem sollen die Patienten Ursteins „vor dem Auftreten der Krämpfe schon psychische Störungen geboten haben, die für Katatonie geradezu typisch sind (bei der Epilepsie aber nicht beobachtet werden)“.

Demgegenüber zeigten sich in den Beobachtungen von Morawitz die katatonen Symptome (Negativismus und Stereotypien, Gemütsstumpfheit, Wahnideen) in einem späteren Stadium der epileptischen Erkrankung und vor allem nur in den Intervallzeiten zwischen den epileptischen Anfalls- und Dämmerzuständen. Es ist bemerkenswert, daß schon Morawitz bei Erörterung der Ätiologie derartiger Fälle auf die hereditäre Belastung in zwei Beobachtungen hingewiesen hat, während in zwei anderen organische Hirndefekte vorgelegen haben. Weiter ist noch zu erwähnen, daß die epileptischen Anfälle bei Patienten von Morawitz, ebenso wie in Ursteins Fällen im Pubertätsalter aufgetreten sind und in einem Falle sogenannte Starrheitszustände im Kindesalter voraufgegangen waren.

Trotzdem aber darf man in bezug auf das Vorhergesagte die „Mischformen“ von Morawitz noch keinesfalls als Katatonie mit epileptischen Symptomen betrachten, was kürzlich wieder Bleuler hervorgehoben hat.

Das Werk Bleulers über „Schizophrenie“ ist 1911 erschienen und enthält schon das Wesentlichste über die verschiedenen bei Schizophrenie vorkommenden „Anfälle“. Besonders wertvoll sind die eigenen Beobachtungen Bleulers. Urstein hingegen hat in seinen Monographien die Frage der Anfälle nur auf Grund der katamnestischen Forschungen und der Krankengeschichten erörtert. Von wesentlicher Bedeutung ist der Hinweis Bleulers, daß viele Anfälle, welche er bei Kranken der Dementia-praecox-Gruppe beobachtete, von den psychotischen Vorgängen sicher unabhängig sind und auf Hirnstörungen beruhen, also zu den körperlichen Erscheinungen im engeren Sinne gehören. Andere Anfälle, „obschon die Erscheinungen am Körper sind“, werden von Bleuler „zu den psychischen gerechnet“, weil sie „psychisch ausgelöst und in allen ihren Symptomen psychisch“ sind.

Diese psychogenen Anfälle kommen nach Bleuler bei Schizophrenie wie bei Hysterie (großer Anfall, Schüttelkrämpfe usw.) in verschiedenster Gestaltung vor.

Unter jenen „körperlichen“ Formen kennt Bleuler außer den typischen epileptiformen Anfällen noch die seltenen apoplektiformen Bilder, welche meist mit Trübung des Bewußtseins einhergehen und einige Stunden dauern, weiter komatöse Zustände, wobei er einmal das Babinskische Zeichen beobachtete, dann auch Ohnmachten und schließlich sogar manche lokalisierte Muskelkrämpfe, die von der Psyche unabhängig sind.

„Dazwischen gibt es“, sagt Bleuler, „eine Menge von Übergängen, in denen der dauernde Gehirnzustand die Disposition schafft, ein psychisches Vorkommnis aber den Anfall auslöst, oder umgekehrt ein körperlicher Anfall eintritt, dessen psychische Symptomatologie aber durch die vorhandenen Komplexe bestimmt wird.“

Als die häufigste Form bezeichnet Bleuler die Reiz- und Lähmungszustände, welche als organisch bedingt erscheinen und große Ähnlichkeit mit anfallsartigen Erscheinungen bei groben Gehirnerkrankungen und toxischen Zuständen (Urämie) zeigen.

Nach der Schilderung Bleulers entsprechen derartige Anfälle wohl am meisten den von Wernicke beschriebenen vorübergehenden Zuständen der allgemeinen Muskelstarre.

Von wesentlicher Bedeutung ist, daß Bleuler kontinuierliche Übergänge zwischen den „eigentlichen cerebral-organischen Anfällen und den Aufregungszuständen“ seiner Kranken erblickt. Während er sonst zu einer symptomatisch-psychologischen Auffassung der Schizophrenie neigt, gibt er zu, daß die halluzinatorischen Zustände bei vorgeschrittener Schizophrenie nicht psychisch bedingt sind, sondern auf abnormen organischen Hirnvorgängen beruhen müssen.

Außerdem erwähnt er im Zusammenhang damit noch rasch vorübergehende Zustände, wenn z. B. eine sonst heitere Hebephrene auf einige Sekunden einen mürrischen Gesichtsausdruck bekommt und unverständliche Worte murmelt. Derartige Vorkommnisse faßt Bleuler als abortive Anfälle auf und unterscheidet sie offenbar von jenen Zuständen der inneren Ablenkung, welche restlos auf den schizophrenen Autismus zurückgeführt werden könnten, ohne daß eine Hirnstörung angenommen werden müßte.

Wenn man die verschiedenen geschilderten Ansichten miteinander vergleicht, so zeigt sich, daß man im Laufe der Zeit unter der Bezeichnung „Anfall“ bei Katatonie recht verschiedene Störungen zusammenfaßt; auch jetzt ist der Begriff eines „katatonen Anfalls“ noch kein einheitlicher und wird von den verschiedenen Klinikern nach allen möglichen Richtungen ausgedehnt.

Es genügt die ursprüngliche Beschreibung Kahlbaums mit der Umgrenzung, welche z. B. Hüfler und Urstein gegeben haben, zu vergleichen oder die Betrachtung Wernickes und Kleists der von Bleuler gegenüberzustellen, um zu sehen, daß vor allem die Gesichtspunkte, von welchen aus die anfallsartigen Zustände bei Katatonie geschildert, erörtert und gruppiert werden, verschieden sind.

Welchen Zweck und Grund hat es denn überhaupt, aus der Fülle der Symptome bei Katatonie die „Anfälle“ als eine besondere Erscheinungsform herauszugreifen?

Die Bezeichnung „Anfall“ wurde in die psychiatrische Nomenklatur aus dem Gebiete der Hirnpathologie übernommen. In der somatischen Medizin versteht man unter einem Anfall sämtliche plötzlich auftretenden, krankhaften Zustände, welche zwar meistens auf einer weitgehenden Funktionsstörung beruhen, sich aber durch eine rasche Rückbildung auszeichnen, wenn auch nicht immer der frühere Zustand wieder erreicht wird. Ebenso wie z. B. die stenokardischen Anfälle (die sog. „Angina pectoris“) auf dem Boden einer schweren Atheromatose der Coronararterien des Herzens, aber auch infolge abnormer nervöser Reizzustände dieser Gefäße entstehen können, oder wie die Ohnmachten bei Arteriosklerose der Hirngefäße auch bei rein funktionellen Zuständen vorkommen, so können die epileptischen Anfälle einerseits der Ausdruck einer beträchtlichen akuten Hirnschädigung sein, welche als ein Schub eines Hirnprozesses (z. B. Paralyse, Lues cerebri,

Gehirnarteriosklerose) auftritt; daher hinterlassen auch manche Formen der Epilepsie gewisse Residuen körperlicher Art oder führen zu psychischen Defektzuständen. Andererseits brauchen nach epileptischen Anfällen keine Veränderungen zurückzubleiben oder sich auszubilden, sodaß bei diesen Anfällen eine so schwere Hirnschädigung, wie bei den erwähnten Hirnprozessen nicht anzunehmen ist.

In ähnlicher Weise bezeichnet man nach Jaspers in der Psychopathologie als „Anfälle“ sehr kurz dauernde Phasen, d. h. endogene Veränderungen des Seelenlebens, nach welchen der frühere psychische Zustand hergestellt wird. Solche anfallsartige Zustände im Seelenleben kommen ebenso als Ausdruck psychotischer Prozesse vor, also bei Dementia praecox, wobei sie sich gewöhnlich durch eigentümliche Inhalte auszeichnen, wie auch bei Psychopathien, z. B. in Form von Verstimnungen, von Zwangserscheinungen usw. Unter den bei den schizophrenen Krankheitsbildern vorkommenden anfallsartigen Zuständen werden von Jaspers u. a. zusammengestellt: einerseits manche plötzlich auftretenden und kurzdauernden subjektiven Erscheinungen, wie etwa eigentümliche, abnorme Gefühlszustände und phantastische Erlebnisse, andererseits die anfallsweise sich abspielenden Veränderungen im äußeren Benehmen der Kranken, z. B. rasch vorübergehende Tobsuchtsanfälle und außerdem eine Reihe von anfallsartigen Zuständen, welche sich ebenfalls in phänomenologischer Hinsicht durch eigenartige, subjektive Erscheinungen, wie auch durch ein charakteristisches psychomotorisches Verhalten auszeichnen, so z. B. die Anfälle von „Gebauntheit“ mit Unfähigkeit zu jeder Bewegung, oder von plötzlicher Veränderung des seelischen und körperlichen Befindens, wobei die Kranken sich infolge von Mißempfindungen herumwälzen müssen.

Diese von Jaspers aufgestellten anfallsartigen Zustände bei Schizophrenie sollen sich durch Erhaltenbleiben des Bewußtseins kennzeichnen und werden ausschließlich vom psychopathologischen Gesichtspunkte aus betrachtet, während die epileptischen bzw. epileptiformen Anfälle und ähnliche Zustände, wie z. B. Ohnmachten usw., dem Begriff eines Anfalls ebenso im hirnpathologischen, wie auch psychopathologischen Sinne entsprechen. Der plötzliche Bewußtseinsverlust in solchen Zuständen ist nicht nur als eine seelische Veränderung, sondern auch als ein Ausdruck der gestörten Hirnfunktion auf psychischem Gebiete zu betrachten, ebenso wie manche motorischen Erscheinungen, z. B. die Krämpfe oder die eigentliche Muskelschlaffheit körperliche Zeichen dafür sind. Falls man die epileptiformen Anfälle cerebralen Charakters ohne weiteres unter eine und dieselbe Kategorie mit anfallsartigen Zuständen von unmotivierter Angst, mit den bei Katatonie vorkommenden Tobsuchtsanfällen oder dem plötzlichen Auftauchen eigentümlicher, abnormer Gefühlszustände bringt, so würde der Begriff „Anfall“ nur eine Verlaufseigentümlichkeit kennzeichnen und ausschließlich auf ein zeitliches Merkmal hinweisen, dadurch aber möglicherweise ganz wesensverschiedene Erscheinungen zusammenfassen. Es erscheint infolgedessen wohl angebracht, auch in der klinischen Psychiatrie die Bezeichnung „Anfall“ nur bei denjenigen anfallsartigen Veränderungen des psychischen Verhaltens anzuwenden, in welchen auch Störungen der Hirnfunktion auftreten, die als Ausdruck einer Hirnschädigung betrachtet werden können. Für die übrigen plötzlich auftretenden und rasch rückbildungsfähigen Veränderungen des Seelenlebens, also vor allem für hysterische Paroxysmen möchte ich vorläufig die Bezeichnung „anfallsartige Zustände“ vorschlagen, worunter auch die meisten ohne gröbere Bewußtseinsstörung sich abspielenden anfallsartigen Erscheinungen bei Dementia praecox fallen würden.

Was die weitere Einteilung dieser anfallsartigen Zustände anbetrifft, so läßt sich nicht bestreiten, daß es mit Hinsicht auf manche rein psychopathologischen Fragen verlockend erscheint, die subjektiven Erlebnisformen eines Kranken in

den Vordergrund zu stellen, wie es Jaspers getan hat, und nach diesem Merkmal die verschiedenen Formen der anfallsartigen Zustände zu gruppieren. Entsprechend der Fragestellung in der Einführung ist es wohl zweckmäßiger, zunächst ein objektives Merkmal, nämlich das äußere psychomotorische Verhalten der Kranken als Ausgangspunkt der Betrachtungen zu wählen, weil es nur dann möglich sein wird, der Frage nach der Abgrenzung der anfallsartigen Zustände von den cerebralen Anfällen bei Katatonie näherzutreten. Es muß jetzt prinzipiell erörtert werden, unter welchen Bedingungen sich Anfälle bei Katatonie überhaupt erkennen lassen, d. h. als Erscheinungen einer Hirnstörung angesehen werden dürfen. Inwieweit sich bei jedem einzelnen vorliegenden Anfall die cerebrale Störung nachweisen läßt, darauf wird noch näher eingegangen werden. Es erscheint jedoch notwendig, vorher die diagnostischen Gesichtspunkte an einigen einfachen und allgemein geläufigen Beispielen auseinanderzusetzen.

Wenn ein in klinischer Hinsicht völlig gesunder Mensch, bei welchem keine geistigen Störungen vorliegen, etwa vor einer noch nicht ausgeführten Venenpunktion schon beim Nadelstich, also infolge eines Schmerzreizes oder Schrecks, von einer kurzdauernden, wirklichen Ohnmacht befallen wird und regungslos einige Minuten darniederliegt, so ist eine derartige, plötzlich eintretende, auffallende und rasch vorübergehende Änderung des psychomotorischen Verhaltens bei evidentem Bewußtseinsverlust ein völlig ausreichendes Kriterium eines Anfalls, welcher entschieden auf cerebralen Störungen beruht; durch die charakteristischen Begleiterscheinungen, wie die vasomotorische Blässe und den Schweißausbruch, die Erweiterung und die Lichtstarre der Pupillen, durch das Verhalten des Pulses und und der Reflexe usw. wird die Erkennung des Zustands allerdings wesentlich gestützt und erleichtert. In ähnlicher Weise liegen die Verhältnisse bei manchen destruktiven Hirnprozessen, etwa auf Grund einer Atheromatose der Hirngefäße, welche ohne eigentliche psychotische Erscheinungen verlaufen. Ob ein Arteriosklerotiker deshalb zu Boden stürzt, weil sein Gehirn nur vorübergehend infolge einer transitorischen Zirkulationsstörung in der Ernährung geschädigt wird und dadurch lediglich eine kurzdauernde Bewußtlosigkeit eintritt, ohne daß irgend welche Herdsymptome zurückbleiben, oder ob dieser Kranke durch einen plötzlich entstandenen Hirnherd (Blutung oder Embolie) einen wirklichen „Schlaganfall“ erleidet und dann längere Zeit hindurch mannigfache cerebrale Herdsymptome darbietet: In beiden Fällen entsprechen die allgemeinen, vorübergehenden Anfallserscheinungen dem Begriffe eines wirklichen Anfalls. Wenn die psychopathologische Betrachtung bei derartigen Vorkommnissen das Vorliegen der „organischen“ Symptomenkomplexe ergibt und dadurch wesentliche Anhaltspunkte für eine Hirnstörung liefert, so bringt der neurologische Befund eine Bestätigung dafür. Aber unter manchen Bedingungen sind gerade die neurologischen Cerebralsymptome allein ausschlaggebend, denn die cerebrale Natur eines Anfalls braucht doch nicht immer aus dem „organischen“ Charakter der psychischen Anfallserscheinungen im Anfall erschlossen zu werden. Dies zu fordern wäre schon deshalb nicht richtig, weil eine Hirnschädigung durchaus nicht immer die als „organischen“ anerkannten Symptomenkomplexe zu Tage zu fördern braucht und manchmal vielleicht nur zu „katatonen“ Erscheinungen führen kann. Aus diesem Grunde muß ein näherer zeitlicher Zusammenhang zwischen dem anfallsartigen Auftreten der seelischen Veränderungen und der neurologischen Hirnsymptome gefordert werden, um einen „Anfall“, wie er vorher definiert wurde, anzunehmen, auch dann, wenn die psychischen Symptome einer organischen Hirnstörung nicht nachgewiesen werden können.

Daher müssen die „choreatischen Konvulsionen“ und um so mehr auch die in einzelnen Muskelgruppen lokalisierten Krämpfe, welche z. B. Kahlbaum zu den katatonischen Anfällen rechnete, aus dem soeben umschriebenen Betrachtungs-

kreis ausgeschieden werden, falls diese anfallsartigen Erscheinungen nicht neben einer seelischen Veränderung einhergingen. Man kann sie, nur vom rein neurologischen Gesichtspunkte aus ebenso, wie eine etwa rasch vorübergehende Hemiparese, welche ohne psychische Anfallserscheinungen bei cerebraler Arteriosklerose eintritt, betrachten. Es ist aber auf Grund des Vorhergegangenen wohl einleuchtend, daß manche Abortiverscheinungen eines epileptischen Anfalls, also das „petit mal“, die Absenzen und sogar die Ohnmachten, ebenso wie der klassische Krampfanfall als cerebrale Anfälle zu betrachten sind. Zu dieser Kategorie dürfen auch manche Dämmerzustände gerechnet werden, welche plötzlich mit einer auffallenden Veränderung im äußeren Verhalten auftreten, ausgesprochene „organische“ Symptomkomplexe der Seelenstörung (Bewußtseinstörung, Desorientiertheit usw.) zeigen, im Ablauf scharf umschrieben sind und schließlich eine charakteristische Form der Amnesie hinterlassen.

Cerebrale Anfälle können im Gefolge von affektbetonten Erlebnissen auftreten. Daß sogar epileptische Krämpfe und auch die verschiedenen Äquivalenterscheinungen gelegentlich psychisch ausgelöst werden, wird ebenso bei den zur Verblödung führenden Formen der genuine Epilepsie, wie auch bei psychopathischen Persönlichkeiten beobachtet. Wenn bei der letzten Kategorie der Fälle epileptische Anfälle sonst endogen nicht vorkommen, so werden derartige Erscheinungen in letzter Zeit als „Affektepilepsie“ (Bratz) oder „psychasthenische Krämpfe“ (Oppenheim) bezeichnet. Früher schon behauptete Jolly, daß der dem epileptischen Anfall zugrunde liegende Erregungszustand des Gehirns manchmal „durch Hysterie“ hervorgebracht werden könnte. Von Oppenheim wurde dann die Gruppe der „intermediären Krampfstände“ und schließlich von Gowers auch „Mischformen“ der epileptischen Anfälle und hysterischen Zustände geschildert. Was bedeuten aber die geschilderten Vorkommnisse für die Beziehung der cerebralen Anfälle zu psychischen Störungen?

Wie ausgeführt wurde, entspricht schon eine wirkliche Ohnmacht, welche bei einem gesunden Menschen auf Schreckwirkung eintritt, dem Begriff eines cerebralen Anfalls, wenn diesem synkopalen Zustand eine vorübergehende, allgemeine Ernährungsstörung des Gehirns zugrunde liegt und dadurch das Bewußtsein aufgehoben wird. Daß lebhaftes Gemütsbewegungen einen Einfluß auf „vegetative“ Verrichtungen u. a. auf die Blutfüllung in den verschiedenen Körperabschnitten ausüben und zu plötzlichen Blutverschiebungen führen, ist wohl als erwiesen zu betrachten. So läßt sich auch eine vorübergehende Gehirnanämie, durch welche eine Ohnmacht entstehen kann, auf derartige vasomotorische Vorgänge, auch beim Normalen, zurückführen. Für die hier vorliegende Fragestellung ist es überflüssig, weiter darauf einzugehen, ob die Gehirnanämie im Einzelfalle infolge einer angioneurotischen Vasokonstriktion im Gehirn selbst oder von neurogenen Herzschlagstörungen entsteht. Jedenfalls neigen viele psychopathische Persönlichkeiten (einfach „nervöse“, hysterische, epileptoide, cyklothyme), ebenso wie Geisteskranke (Hebephrene und Epileptiker), zu angioneurotischen und verschiedenen „vegetativen“ Reaktionen auf psychische, aber ebenso auch auf körperliche Vorgänge. Abgesehen von diesen verschiedenen äußeren und inneren Gelegenheitsursachen hat die biologische Konstitutionsforschung als Grundlage dafür eine erhöhte Erregbarkeit der vaso-vegetativen Nervencentra angenommen.

Wenn also solche Störungen manchmal psychisch ausgelöst werden, aber ihrem Wesen nach auf eigenartigen körperlichen Mechanismen beruhen, so darf man alsdann derartige Vorkommnisse psychoreaktiv nennen, nicht aber als psychogen betrachten. Unter psychogen dürfen mit Hinsicht auf die ursprüngliche Fassung dieses Begriffes durch Robert Sommer wohl nur diejenigen körperlichen Störungen verstanden werden, deren Form, wie es etwa bei den Ausdrucks-

bewegungen der Fall ist, in einem verständlichen Zusammenhang mit dem Inhalt eines psychischen Erlebnisses steht, also vom auslösenden Moment genetisch abhängig ist.

Echte Ohnmachten darf man auch beim psychoreaktiven Auftreten auf eine funktionelle Hirnschädigung zurückführen. Unter „funktionell“ ist nur die völlige Rückbildungsfähigkeit einer biologischen Hirnschädigung zu verstehen, welche einer vorübergehenden cerebralen Funktionsstörung zugrunde liegt und zu einer anatomisch nachweisbaren Veränderung nicht zu führen braucht, es jedoch unter bestimmten Bedingungen tun könnte. Als Beispiel dafür können manche Vergiftungen und noch besser vielleicht verschiedene Folgen der Ernährungsstörungen angeführt werden, welchen die nervöse Substanz bei Anämie unterworfen wird: Einmal entstehen bei angioneurotischen Gehirnzuständen nur auffallende Funktionsausfälle ohne nachweisbare anatomische Veränderungen, das andere Mal — z. B. bei Abklemmung der Bauchorta — destruktive Erscheinungen an den Nervenzellen. Eine scharfe Abgrenzung der so eng gefaßten „funktionellen“ Störungen den „organischen“ gegenüber läßt sich also weder durchführen noch überhaupt annehmen; in beiden Fällen kann man von „cerebralen“ Störungen sprechen, welche mit dem Begriff des „Psychogenen“ zunächst keine Berührungspunkte besitzen.

Wenn in einem Falle eine psychoreaktiv entstandene, etwa auf einer vorübergehenden angioneurotischen Hirnanämie beruhende funktionelle Schädigung des Gehirns sich durch eine Ohnmacht äußerte, so ist es in bezug auf die über das Wesen der Epilepsie geltenden Anschauungen verständlich, daß unter bestimmten Bedingungen in einem anderen Falle dieselbe Hirnschädigung zu einem epileptischen Krampfanfall führen könnte. Wenn bei hysterischen Persönlichkeiten Anfälle mit cerebralen Symptomen in psychoreaktiver Weise auftreten, so darf man diese Erscheinungen noch nicht immer als hysterisch und noch weniger als „psychogen“ bezeichnen, um dadurch die Symptomatologie des hysterischen Paroxysmus mit Erscheinungen einer organischen Hirnschädigung zu bereichern.

Wie steht es mit der Abgrenzung der cerebralen Anfälle den hysterischen Paroxysmen gegenüber? Mit dieser Frage werden anscheinend recht elementare Dinge berührt. Aber in der als maßgebend angesehenen neurologischen Literatur herrschen darüber vielfache Gegensätze. Es genügt dazu, etwa die „Hysterie“ von Binswanger (1904) mit der kürzlich erschienenen Darstellung von Lewandowsky (1914) zu vergleichen. Wenn man diesen beiden Werken manche psychopathologischen Betrachtungen über dieses Grenzgebiet gegenüberstellt, so zeigt sich schon in der Auswahl und Anwendung der Grundbegriffe eine so weitgehende Verwirrung, daß ich es im Hinblick auf den Zweck meiner Arbeit nicht umgehen kann, meine Gesichtspunkte zunächst unter Heranziehung der hysterischen Erscheinungen kurz auseinanderzusetzen. Sonst würde die erwähnte Abgrenzung der katatonen Paroxysmen bzw. der anfallsartigen Zustände von den cerebralen Anfällen bei Dementia praecox nicht verständlich erscheinen. Zum Ausgangspunkt der folgenden Ausführungen nehme ich die Anschauungen, welche von Lewandowsky vertreten werden. Dadurch wird sich eine längere Auseinandersetzung der verschiedenen Meinungen vermeiden lassen, welche von Lewandowsky kritisch erörtert wurden.

Wie ausgeführt wurde, beruhen die epileptischen Krampfanfälle auf einer allgemeinen Funktionsstörung des Gehirns und sind als eigenartige Äußerungsform einer vorübergehenden Hirnschädigung zu betrachten. In den paroxysmalen Zuständen, bei Hysterie, welche den verschiedenen von der Charcotschen Schule geschilderten Formen entsprechen, werden einwandfreie Anzeichen einer Hirnschädigung nicht gefunden. In ähnlicher Weise lassen sich die sonstigen „hysterischen“ Erscheinungen an der willkürlichen Muskulatur (Lähmungen, Contrac-

turen usw.), die charakteristischen Sensibilitätsstörungen und Anomalien der höheren Sinnesfunktion mit den durch hirnpathologische Forschung erwiesenen Erkrankungsformen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht einmal vergleichen und wohl niemals identifizieren, wenn auch manchmal äußerlich eine weitgehende Ähnlichkeit zu bestehen scheint. Es sei aber nachdrücklich darauf hingewiesen, daß die mannigfachen krankhaften Erscheinungen bei der Hysterie, welche allein durch Reiz- und Lähmungszustände innerhalb des sog. vaso-vegetativen Nervensystems zustande gekommen sind, aus diesem Betrachtungskreis ausgeschaltet werden müssen, weil diese Innervationsstörungen als Begleiterscheinungen der psychischen Vorgänge auftreten können, ohne daß eine Hirnschädigung zu bestehen braucht. So liefern auch die Beobachtungen von Karplus, daß in klassischen hysterischen Paroxysmen bei hysterischen Persönlichkeiten vorübergehend eine Erweiterung und völlige Lichtstarre der Pupillen entstehen kann, noch keinen Grund dafür, in dieser Erscheinung selbst ein corticales Phänomen zu erblicken. Um so weniger darf man daraus irgendwelche Hirnschädigung annehmen, weil diese Form der Pupillenstarre auf einem lokalen Reizzustand der die Irismuskulatur innervierenden vegetativen Nervencentra beruhen kann, nicht aber auf Störungen der zentralen Reflexvorrichtungen. Es werden also im weiteren nur die hysterischen Erscheinungen in Beziehung zu den psychischen Vorgängen erörtert, um zu entscheiden, ob man die hysterischen Paroxysmen als rein psychogene Störungen den cerebralen Anfällen einfach gegenüberstellen darf, wie es meistens auch von Lewandowsky geschieht. Auch zu dieser Frage werde ich unter Zugrundelegung einiger Beispiele Stellung nehmen.

Wenn ein Mädchen, welches sich von jeher durch eine hysterische Charakteranomalie auszeichnete, eines Tages vor einem bellenden Hurd, der auf sie losging, erschrak und im Anschluß daran einen „bellenden“ Husten bekam, welcher auf suggestivem Wege — etwa durch Hypnose — glatt geheilt wurde, aber auch reproduziert werden kann und etwa nach einiger Zeit, bei einem ähnlichen Anlaß wie der erste, wiederkam, so kann es wirklich keinem Zweifel unterliegen, daß diese krankhafte Erscheinung sich, wenn auch der Patientin unbewußt, durch einen vorstellungsmäßigen Charakter auszeichnete. In ähnlichen Fällen kann man eine psychogene Störung als vorhanden annehmen, weil genetisch verständliche Zusammenhänge mit dem Inhalt des auslösenden Erlebnisses bestehen.

Ferner gibt es bei hysterischen Persönlichkeiten Motilitätsstörungen, wie etwa lokalisierte Lähmungen und Contracturen, deren Ausbreitung und verschiedene Eigenschaften schon bei einer äußeren Betrachtung in einem auffallenden Widerspruch mit den Erfahrungen und Grundbegriffen der Neuropathologie stehen und den Charakter der willkürlichen Innervation ohne weiteres verraten, so daß die vorliegenden Erscheinungen schon durch ihre Form als „entlarvt“ und wohl als psychogen angesehen werden dürfen. Schließlich können gelegentlich manche hysterischen Motilitätssymptome äußerlich den cerebralen, spinalen oder neuralen völlig gleich erscheinen; erst die genaue Untersuchung zeigt dann, daß gerade diejenigen Merkmale fehlen, welche beim Vorliegen einer entsprechenden Erkrankung vorhanden sein müßten (z. B. die hysterische Pseudotetanie); oder manche Funktionen erweisen sich als erhalten, deren Intaktheit der scheinbar vorliegenden Erkrankungsform widerspricht. Auch in diesen Fällen läßt sich die Motilitätsstörung neurologisch eigentlich nicht charakterisieren, sondern man kann nur psychologisch zunächst nach einer Abhängigkeit des hysterischen Symptoms von einem affektbetonten Erlebnis überhaupt, d. h. nach dem psychoreaktiven Moment suchen; ferner kann man, was freilich viel komplizierter ist, etwaige Zusammenhänge zwischen einem psychischen Inhalt und der Form der Motilitätsstörung, also die Psychogenese, ergünden.

Die anfallsartigen Zustände bei Hysterie besitzen mit der soeben geschilderten Kategorie der hysterischen Symptome viele gemeinsame Züge, vor allem das psychoreaktive Entstehen und die suggestive Auslösbarkeit sowie die Möglichkeit, den Ablauf zu beeinflussen. Dann besitzen die einzelnen motorischen Erscheinungen des hysterischen Paroxysmus zwar eine äußere Ähnlichkeit mit manchen schweren cerebralen Störungen, aber trotzdem fehlen die eigentlich maßgebenden Hirnschädigungssyndrome. Es erscheint daher sehr naheliegend, die Bewegungsformen mit absonderlichen, willkürlichen Innervationen — etwa mit Ausdrucksbewegungen — nicht aber mit irgendwelchen automatischen cerebralen Reizerscheinungen zu vergleichen. Entscheidender noch für diese Auffassung ist die in einer Anzahl von Fällen gewonnene Erkenntnis, daß die Art der psychischen Störungen — vor allem die Bewußtseinsveränderungen im anfallsartigen Zustand — ihrem Wesen nach mit den psychotischen Reaktionsformen bzw. Dämmerzuständen eine weitgehende Übereinstimmung besitzt und sich von der hysterischen Veranlagung ableiten läßt, aber grundverschieden ist von den infolge von Hirnschädigung, etwa bei epileptischen Anfällen, auftretenden Symptomkomplexen. So bestehen allerdings zwischen den entschieden psychogenen Motilitätsstörungen und den hysterischen Paroxysmen weitgehende Übereinstimmungen, ja vielleicht sogar fließende Übergänge, aber trotzdem auch manche wesentliche Unterschiede. Zunächst stehen die meisten der mannigfachen motorischen Zustandsbilder in den hysterischen Paroxysmen, welche so eingehend von Paul Richer geschildert wurden, ihrer Form nach nicht in einer genetischen Beziehung zu dem Inhalt des auslösenden Ereignisses, wie es im erwähnten Beispiel vom hysterischen Bellen und bei vielen hysterischen Lähmungen der Fall ist. Allerdings könnte man dieser Kategorie am ehesten noch manche ohnmachtsähnliche Erscheinungen, z. B. die früher sog. hysterische Synkope, angliedern, welche ohne eigentliche Zirkulationsstörung einhergehen, mit anderen Worten pseudosynkopale Zustände, bei welchen eine Ohnmacht bloß „nachgemacht“ erscheint. Bei hysterischen Kranken, welche vielleicht einmal eine wirkliche Ohnmacht erlitten oder auch nur gesehen haben, sind solche Erscheinungen ohne weiteres verständlich. Wenn auch im Einzelfall die Erkennung der wirklichen Sachlage schwieriger sein kann, so ist doch prinzipiell eine Ohnmacht als ein cerebraler Anfall von pseudosynkopalen Zuständen zu unterscheiden, welche als Teilerscheinungen oder Äquivalente des großen hysterischen Paroxysmus auftreten. Aber die meisten motorischen Erscheinungen der „grande hystérie“ sind trotz der eigentümlichen Bewußtseinsveränderung und des vielfach ausgesprochen theatralischen Benehmens doch nicht so „verständlich“. Es sind vielmehr Bewegungsformen, welche am ehesten wohl an Triebentfaltungen erinnern und mit manchen Ausdrucksbewegungen verglichen werden dürfen; es sind abnorme Reaktionen, welche manchmal durch verschiedene psychische Reize wohl in ähnlicher Weise ausgelöst werden, wie z. B. das Weinen normalerweise nach verschiedenartigen affektiven Erschütterungen entsteht. Dahor werden für die Entstehung eines hysterischen Paroxysmus, wie es Jaspers ausführt, irgendwelche außerbewußte Mechanismen angenommen, die zwischen den mannigfachen Momenten und dem Endeffekt, d. h. den anfallsartigen Zuständen, eingeschaltet werden müssen. Dadurch, daß die klassische von Charcot und Richer geschilderte Reihenfolge des großen hysterischen Paroxysmus teilweise in der Salpêtrière „gezüchtet“ wurde, läßt sich eine gewisse Eigenart der hysterischen Mechanismen nicht wegdiskutieren. Dafür gibt es unzweideutige kasuistische Beweise durch Fälle, wo von einer psychischen Infektion bzw. einer Nachahmung keine Rede war und trotzdem die klassischen „grands accidents“ auftreten.

Daß man beim Auftreten einer beliebigen Form des hysterischen Paroxysmus berechtigt wäre, eine psychogene Störung im absoluten Gegensatz zu einem cere-

bralen Anfall bzw. zu einer Hirnschädigung anzunehmen, dagegen erheben sich doch gewisse Bedenken. Nicht etwa deshalb, weil zwischen den epileptischen Anfällen und den hysterischen Paroxysmen irgend welche „Übergangsformen“ bzw. „intermediäre Zustände“ bestehen sollten, wie es noch Oppenheim annimmt: denn dieser Standpunkt, welcher auch von Binswanger geteilt wird, ist, wie aus der ganzen bisherigen Erörterung hervorgeht, völlig unhaltbar und muß noch viel mehr abgelehnt werden. Denn Gegensätze wie auch Übergänge darf man meines Erachtens nur zwischen Erscheinungen annehmen, welche sich bei einer gleichen Betrachtungsweise in irgend einer Hinsicht fassen und charakterisieren lassen. So kann man, wie es auch oben geschah, mit den rein psychogenen Motilitätsstörungen die hysterischen Paroxysmen zu vergleichen suchen, weil die Möglichkeit besteht, daß auch die motorischen Äußerungsformen der Paroxysmen sich in verständlichem Zusammenhang mit gewissen psychischen Konstellationen befinden. Wenn man aber beim psychopathologischen Vergleich eines hysterischen Ausnahmezustandes mit epileptischem Dämmerzustand in diesem „organische“ Symptomkomplexe nachweist, welche in jenem eben fehlen, so kann man die beiden klinischen Erscheinungen zwar einander gegenüberstellen, aber ausschließlich in bezug auf Vorhandensein und Nichtvorhandensein der Symptomenkomplexe des „organisch“ zerstörten Seelenlebens, nicht aber die psychogenen Inhalte im hysterischen Zustand mit der Desorientiertheit und den Konfabulationen des Epileptikers vergleichen. Man kann zwar auch im „organischen“ Dämmerzustand des Epileptikers gelegentlich verständliche Zusammenhänge mit den vorausgegangenen Erlebnissen finden. Niemand wird doch eine Manie beim Zirkulären einer Paralyse gegenüberstellen; man vergleicht mit Paralyse einerseits das manisch-depressive Irresein in bezug auf Verlauf und Ausgang und andererseits die psychopathologischen Eigenschaften mancher Zustände, welche gelegentlich die gleichen sein können, weil man im Beginn der Paralyse das klassische manische Zustandsbild beobachtet. Absichtlich führe ich so banale, selbstverständliche Beispiele an, um zu zeigen, daß es eben nicht richtig ist, das Cerebral-Organische und das Psychogene als absolute Gegensätze oder etwa als zwei weit voneinander liegende, aber durch mehr oder weniger fließende Übergänge verbundene Endpunkte einer Reihe von Erscheinungen zu betrachten. Die für die vorliegende Frage in Betracht kommenden Erscheinungen können, meiner Ansicht nach, nur von zwei Gesichtspunkten aus, und zwar zunächst ganz unabhängig voneinander erforscht werden; die psychogenetische Betrachtungsweise darf sich mit dem hirnpathologischen Standpunkt nicht vermischen, von welchem aus nach cerebralen Anfallsmerkmalen, also nach den „organischen“ Symptomenkomplexen im seelischen Verhalten und nach rein neurologischen Erscheinungen gefahndet wird. Wenn ich diese Ansicht schematisch darstellen soll, so ergibt sich daraus die Notwendigkeit, jede klinische Beobachtung in zwei voneinander getrennten (aber durchaus nicht parallel verlaufenden) Reihen zu registrieren. Und zwar wird ebenso die hirnpathologische wie die psychogenetische Registrierungsreihe in je drei Abschnitte eingeteilt werden müssen: erstens für die Störungen, welche durch die betreffende Betrachtungsweise in irgendwelcher Richtung charakterisiert werden, zweitens für die Erscheinungen, bei welchen die Möglichkeit einer bestimmten Interpretation vorliegt, und drittens werden schließlich Zustände bleiben, bei welchen sich eine Methode überhaupt nicht anwenden läßt. Zu dieser letzten Kategorie gehört bei der psychogenetischen Betrachtung eben der cerebrale Anfall mit völliger Bewußtlosigkeit, z. B. schon die gewöhnliche Ohnmacht. Andererseits kann man nicht nur das erwähnte Beispiel vom hysterischen Bellen, sondern auch manche pseudosynkopale Zustände ausschließlich psychogenetisch betrachten und verstehen. Also selbst diese beiden Erscheinungsformen, die wirkliche und die „gemachte“ Ohnmacht, sind nur relative Gegensätze. Aber bei den meisten Anfällen

und anfallsartigen Zuständen liegen die Verhältnisse lange nicht so einfach, für die einzelnen Vorkommnisse werden sich recht mannigfache Beziehungen zwischen den beiden erwähnten Reihen ergeben, wie etwa für manche epileptische Dämmerzustände, welche sich zwar als cerebrale Anfälle charakterisieren lassen, aber gelegentlich auch psychogenetischer Forschung zugänglich sind. Was die hysterischen Paroxysmen anbetrifft, so liegt in überwiegender Mehrzahl der Fälle die Möglichkeit der verständlichen Zusammenhänge zwischen den motorischen Erscheinungen während der Bewußtseinseinnahme und irgendwelchen psychischen Konstellationen vor, insbesondere erscheint diese Deutung als sehr wahrscheinlich, wenn man die Phase der sog. „leidenschaftlichen Bewegungen“ betrachtet. Aber aus einigen hysterischen Merkmalen eines anfallsartigen Zustandes bei einer klinischen Beobachtung schon auf eine psychogene Störung schließen zu wollen, wäre entschieden zu weitgehend, gerade bei Beurteilung der anfallsartigen Zustände bei *Dementia praecox*. Warnend ist in dieser Hinsicht das Vorkommen der hysteriformen Zustände bei organischen Erkrankungen des Gehirns. Nicht nur bei multipler Sklerose, Hirnlues und Tumor, wie es schon seit langem in Handbüchern angeführt wird, sondern auch bei progressiver Paralyse kommen ausgesprochene hysteriforme Störungen vor. Ich habe einmal bei einer vorgeschrittenen paralytischen Demenz anfallsweise ein „gemachtes“ krampfartiges Schütteln des ganzen Körpers auftreten sehen, wobei Bewußtseinsstörung fehlte und hochgradige Beeinflußbarkeit und theatralisches Wesen vorhanden waren. Dieser Zustand war von echten hysterischen Schüttelkrämpfen nicht zu unterscheiden. Ähnliche anfallsartige Zustände konnte ich wiederholt in einem Falle von „Spät-epilepsie“ auf arteriosklerotischer Grundlage beobachten, als der Kranke sich in einer schweren, wochenlang dauernden Verwirrtheit bzw. einem Dämmerzustand befand. Gewöhnlich auf irgend welchen äußeren Anlaß, z. B. bei Annäherung des Arztes, aber auch ohne jede erkennbare Ursache, verdrehte dieser Pat. die Augen und begann krampfhaft am ganzen Körper zu zittern, spannte die Beinmuskulatur, ballte die Fäuste zusammen und klapperte laut und rhythmisch mit den Zähnen, war aber die ganze Zeit weder bewußtlos, noch benommen.

Das Vorkommen ähnlicher Zustandsformen neben echten cerebralen Krämpfen bei der genuinen, zur Verblödung führenden Epilepsie ist wohl auch einer der Gründe zur Aufstellung der erörterten „Mischformen“ der Epilepsie und Hysterie gewesen. Aber für die Auffassung der angeführten hysterischen Zustände kommt eine „Kombination“ einer organischen Hirnerkrankung „mit Hysterie“ nicht in Betracht. Es fragt sich nur, ob in solchen Fällen die organische Hirnschädigung vielleicht eine allgemeine Veranlagung bildet, infolge welcher die gleiche Charakterveränderung und eine „psychogene“ Reaktionsweise zustande kommt, die bei den hysterischen Persönlichkeiten von jeher besteht; oder es ist auch möglich, daß die hysteriformen Zustände auf lokalen Hirnstörungen beruhen, also Herdsymptome sind, welche man von den hysterischen Paroxysmen nur nicht unterscheiden kann, etwa wie es in analoger Weise bei Abtrennung mancher lokalisierter Muskelkrämpfe von den psychogenen Tics sowie bei manchen Gangstörungen vorkommt. Es ist doch zu berücksichtigen, daß gerade in der Zeit, als man begann, die hysterischen Erscheinungen als „psychogen“ zu erfassen, manche zweifellos organische Bewegungsstörungen, wie die Brachybasie bei den Greisen oder die von Petren beschriebene Form vorübergehend ebenfalls als hysterische Erscheinung gedeutet wurden, weil einwandfreie cerebrale Anfallssymptome — etwa seitens der Pyramidenbahn — bei diesen Erscheinungen nicht nachzuweisen waren; dagegen bestehen aber manche Ähnlichkeiten mit der willkürlichen Innervationsweise und Beziehungen zum psychischen Verhalten, nämlich eine gewisse Beeinflußbarkeit der Störungen durch Willensimpulse. Wenn man auch von diesen Überlegungen absehen und eine motorische Äußerungsform des sog. hyste-

rischen Paroxysmus auf einheitliche außerbewußte Mechanismen zurückführen wollte, ja sogar prinzipiell auf eine Beziehung zu manchen psychischen Konstellationen, also verständliche Zusammenhänge annehmen würde, wie etwa zwischen der Ausdrucksbewegung des Weinens und einem traurigen Affekterlebnis, auch dann dürfte man einen hysterischen Paroxysmus nicht ohne Rücksicht auf die Gehirnkrankung als „psychogen“ auffassen. Wenn z. B. bei einer arteriosklerotischen Gehirnkrankung einmal der Patient deshalb weint, weil infolge der diffusen Hirnrindenerkrankung eine Charakterveränderung eingetreten ist, die sich durch Stimmungslabilität und Rührseligkeit auszeichnet, so liegen zweifellos verständliche Zusammenhänge vor, das Weinen ist psychogen. Aber derselbe Kranke kann auch weinen, ohne daß eine affektive Grundlage dafür besteht. Diese Ausdrucksbewegung tritt insbesondere bei mancher Lokalisation der Gehirnkrankung zwangsartig, aber äußerlich in derselben Weise hervor. Erst nachträglich erfährt man über die Motivlosigkeit und den Zwangscharakter der motorischen Erscheinung, wodurch der nicht psychogene Charakter erwiesen wird. Wie wird es nun sein, wenn unter ähnlichen klinischen Bedingungen für das Zustandekommen mancher Erscheinungsformen, wie eben die hysterischen Paroxysmen, Zusammenhänge überhaupt nur mit außerbewußten psychischen Konstellationen angenommen werden können? Wenn man dann bei einer Gehirnkrankung anfallsartige Zustände beobachtet, welche sich hysteriform gestalten und auch ablaufen, so kann es doch nicht ausgeschlossen sein, daß einem Anfall eine Hirnstörung zugrunde liegen könnte, insbesondere, wenn sich keine psychogene Beeinflussbarkeit der anfallsartigen Störung zeigt. Man könnte vielleicht eine scharfe Grenze den cerebralen Anfällen gegenüber darin erblicken wollen, daß diese immer Zeichen einer allgemeinen Hirnschädigung sind, während die hysteriformen Erscheinungen bei Gehirnkrankungen in einer lockeren Beziehung zu den eigentlichen Hirnstörungen stehen; gerade die akuten allgemeinen Ausfallserscheinungen fehlen tatsächlich meistens bei den hysteriformen Zuständen. Doch zeigte der erwähnte Fall von arteriosklerotischer „Spätepilepsie“, daß auch bei einer „organischen“ Bewußtseinstörung in einem Dämmerzustande eine hysteriforme Störung auftreten kann, welche den „psychogenen“ Eindruck erweckt.

Diese Überlegungen zeigen wohl unzweideutig, wie unklar und verwickelt sich die entsprechenden Verhältnisse bei Dementia praecox in bezug auf die Frage „cerebral oder psychogen?“ gestalten. Denn wie anderweitig ausgeführt wurde, ist doch die Dementia praecox keine nosologische Einheit mit einer charakteristischen Gehirnkrankung, sondern nur eine als Einheit irrealer, klinisch symptomatische Gruppe der Psychosen. So darf man an die Betrachtung der bei Katonie vorkommenden Anfälle und anfallsartigen Zustände nicht von irgend welchen Grundanschauungen über das Wesen der Dementia praecox ausgehen, sondern man muß die klinischen Vorkommnisse von den zwei geschilderten Standpunkten aus einer kritischen Prüfung unterziehen. Zu diesem Zwecke will ich zunächst eine Reihe von klinischen Beobachtungen anführen. Durch diese Kasuistik soll nur die Grundlage für die Erörterung der verschiedenen bei Anfällen vorkommenden Erscheinungen gewonnen werden. —

Den Ausgangspunkt zu dieser ganzen Betrachtung bildet der „Fall Wähler“, welcher in Nissls Beiträgen zur Frage nach der Beziehung

zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund (Bd. I, Heft 2, 1914) ausführlich geschildert wurde. In diesem Zusammenhang führe ich also nur die wesentlichsten Punkte aus der Krankengeschichte an.

Fall 1. Georg Wähler, 35 Jahre alt, war als Kind gesund und entwickelte sich normal. In der Schule war er begabt und vielversprechend. Mit 17 Jahren wurde er Postbeamter und zeigte sich im Beruf zunächst als tüchtig und strebsam. Im 24. Jahre trat in seinem Wesen eine auffallende Veränderung ein, er wurde still und zurückgezogen, äußerte verschrobene Lebensanschauungen und -absichten und ließ in der Berufstätigkeit immer mehr nach. Er wurde zunehmend mißtrauisch und reizbar und erweckte wegen seines absonderlichen Benehmens den Eindruck eines Geisteskranken. Schließlich entwickelte sich bei ihm ein schwerer katonischer Erregungszustand mit Sinnestäuschung, lebhaftem Grimassieren und Stereotypen. Dann trat Stupor mit ausgedehnten negativistischen Muskelspannungen ein. Es zeigten sich auch Zustände von Muskelstarre, anscheinend ohne Bewußtseinsverlust. W. lag dabei mit festgeschlossenen Augen und seitwärts ausgestreckten Armen. Die gesamte Körpermuskulatur war so gespannt, daß man zwar den ganzen Körper des Pat. bewegen, nicht aber die Bewegungen einer einzelnen Extremität oder des Kopfes ausführen konnte. In einem solchen Zustande, etwa am zehnten Tage der akuten katatonen Psychose, wurde W. bewußtlos und zeigte cerebrale Ausfallserscheinungen: Die Pupillen waren lichtstarr, die Cornealreflexe nicht auszulösen, die Atmung röchelnd, die Patellarreflexe gesteigert; es bestand ein langsamer und dauernder Fußklonus beiderseits, die Hautreflexe fehlten alle vollständig, und auf Bestreichen der Fußsohle und des lateralen Fußrandes erfolgte keine Reaktion.

In diesem Zustand trat der Tod ein.

Bei der Sektion wurde eine Hirnschwellung im Reichardtschen Sinne gefunden.

Fall 2. Frau Barbara Lamperthäuser, 53 Jahre, ist hereditär nicht belastet. In der Kindheit litt sie an Veitstanz, mit 27 Jahren an „Gliederkrankheit“. Sonst soll ihre Entwicklung normal gewesen sein. In psychischer Hinsicht war sie vielleicht etwas „für sich“, aber niemals auffallend zurückgezogen, immer gleichmäßig und ruhig und schaffte tüchtig im Haushalt.

Erst einige Wochen vor der Aufnahme in die Klinik fiel den Angehörigen der Pat. eine plötzliche Wesensveränderung auf, sie wurde still und zurückgezogen und verschaffte sich eine alte Bibel, in der sie viel las. Das soll sie angeblich verwirrt haben, sodaß sie ihre Angehörigen bat, das Buch zu versiegeln. Seit der Zeit betete sie sehr viel, vernachlässigte ihren Haushalt, schlief nachts schlecht und hatte offenbar Gesichtshalluzinationen, sie sah ihre Totenbahre, redete vor sich hin und äußerte, es treffe sie alles, was sie lese. Im allgemeinen war Pat. trotzdem noch geordnet und schaffte auch etwas. Einmal nachts ging sie plötzlich zu den Nachbarn, deren Kind krank war und klingelte. Man fand sie betend vor der Tür, sie wollte absolut eindringen, meinte, das Kind der Leute würde sterben, wenn sie nicht hinkäme, äußerte dann, „stirbt, stirbt das Kind“ und wiederholte diese Worte minutenlang. Als aufgemacht wurde, sagte sie, „macht nur wieder zu“. Tagsüber hielt sie stundenlang Predigten, stierte vor sich hin, kniete hin und betete fortwährend. Als sie in der Kirche war, warf sie größere Geldsummen (10—20 Mark) in den Opferstock.

Schließlich wurde Pat. außerordentlich aufgeregt, unruhig, war gar nicht zu fixieren, sprach beständig ein und dasselbe Wort vor sich hin: „Bin närrisch, bin närrisch,“ schrie manchmal wie wild und wurde aggressiv.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 20. VI. 13. war Frau L. sehr erregt, schrie, schlug um sich, mußte vom Wagen auf die Abteilung getragen werden. Hier blieb sie zunächst im Bett liegen, sprach aber fortwährend laut vor sich hin; dann aber

fuhr sie plötzlich in die Höhe und sprang an das Bett einer anderen Patientin, zerterte sie am Arm: „Geh raus, geh raus, du mußt tanzen“. „Die Erd ist ja ganze rot voll lauter Sündflut, das kommt davon, weil ich ganz schimmlig bin,“ deutete dabei auf das rote Linoleum am Boden. Wegen der Erregung kam die Pat. jetzt ins Dauerbad. Wenn man ihr aber Fragen stellte, so war sie fixierbar und beantwortete sofort, was Personalien usw. betrifft, korrekt und richtig. Ins Krankenhaus sei sie gekommen, weil sie zuviel gebetet habe, da hätte der Vater und der Sohn Angst bekommen; so viel gebetet habe sie, weil sie Angst gehabt habe. Über den jetzigen Aufenthaltsort behauptete sie zunächst nichts zu wissen; dann gab sie zu, von der Schwester gehört zu haben, es sei Heidelberg, daran glaube sie aber nicht; sie sei von Station zu Station gestupft worden, habe gemeint, sie sei in Darmstadt. Auf weitere Fragen ging Pat. nicht recht ein. Sie beantwortete die wenigen auch nur nach energischem Anfahren und protestierte dagegen, sie sei doch nicht närrisch. Infolgedessen konnte man über die wahnhaften Inhalte der Pat. nichts Näheres erfahren. Sie paßte auf die ihr gestellten Fragen überhaupt nicht mehr auf. Ihre Stimmung war indifferent.

Im weiteren Verlaufe war Pat. in ähnlicher Weise wenig ansprechbar, man konnte von ihr nur wenige indifferente Antworten herausholen. Mit ärgerlich mißmutigem Gesichtsausdruck starrte sie meistens vor sich hin, war offenbar nur mit sich beschäftigt. Von Zeit zu Zeit traten plötzlich Zustände hochgradiger motorischer Erregung auf, in denen sie in verzweifelter und sinnloser Weise um sich schlug, sich auf die Pflegerinnen warf, prügelte, und sie an den Haaren zerterte. Dabei blieb sie fast stumm.

Am 26. VI., d. h. 6 Tage nach der Aufnahme der Pat. in die Klinik, wurde sie in einem Zustand einer hochgradigen motorischen Erregung plötzlich bewußtlos und fiel um. Der sofort hinzugerufene Arzt fand die Pat. tief benommen, fast völlig reaktionslos, sie lag auf dem Rücken, der Kopf war etwas nach links geneigt. Die Augen waren halb geschlossen, die Atmung etwas röchelnd, bei der Expiration wurde die Luft durch die leicht geöffneten Lippen ausgeblasen, ohne daß dabei ein Unterschied in Innervationsstärke der beiden Mundwinkel festzustellen war.

Die beiden Arme der Pat. waren bewegungslos, das linke Bein dauernd steif ausgestreckt und gespannt, die Lage des rechten Beins wechselte: Meistens wurde das Bein halb flektiert gehalten, dann wieder vorübergehend gestreckt, aber weitaus nicht so hochgradig wie links.

Die äußeren Fußränder hingen beiderseits, besonders links, schlaff herab.

Beim Versuch, irgendwelche passive Bewegungen mit den Gliedern der Pat. vorzunehmen, traf man fast überall auf einen Widerstand in den entgegengesetzt wirkenden Muskelgruppen. Die Spannung trat mit einer besonderen Heftigkeit und Deutlichkeit zu Tage, wenn man das linke Bein, welches sich schon in Ruhelage in Extensionscontractur befand, zu beugen sich bemühte. Die Überwindung dieser Widerstände war bei jeder Bewegung einige Momente hindurch sehr schwierig. Dann aber lösten sich die Spannungen überall in charakteristischer Weise so, daß, je mehr man jene bestimmte Bewegung wiederholte, um so geringer die Antagonistenspannung wurde, schließlich hörte diese ganz auf. Auffallend war, daß dieses Verhalten vor allem im Ellenbogen- und Kniegelenk bestand, während die distalen Abschnitte, Hand und Fuß, völlig schlaff und reaktionslos darniederhingen und sich in allen Richtungen mit Leichtigkeit bewegen ließen. So erfolgte bei Berühren der Handfläche weder Fingerschluß noch irgendwelche andere Abwehrbewegung.

Beim Bestreichen der Fußsohlen fand meistens eine Dorsalflektion aller Zehen statt, wobei aber manchmal die große Zehe vorauszuweichen schien. Einige Male kam eine flüchtige und äußerst rasche, aber isolierte Dorsalbewegung der großen Zehe zum Vorschein.

Die Patellarreflexe waren beiderseits krankhaft gesteigert, vom Tibiaperiost auslösbar und mit Adductorenwirkung verbunden. Es bestand beiderseits ein Fußklonus; rechts erschöpfte er sich rasch, links war er viel intensiver und langdauernder und steigerte sich, je länger man den Fuß dorsal flektierte.

Die Tricepsreflexe l. > r.

Die Pupillen waren starr, was aber auch die Folge der Hyoszinbehandlung sein konnte.

Die Cornealreflexe fehlten.

Nach 1 1/2 Stunden war die Pat. noch benommen, die Atmung war nicht mehr erschwert, der Puls regelmäßig. Die Pat. lag nach wie vor auf dem Rücken, stöhnend drehte sie den Körper nach links.

Wie mit den Füßen, führte sie jetzt auch mit den Armen strampelnde, meistens alternierende Bewegungen aus. Die oben geschilderten Spannungen bestanden jetzt nicht mehr. Wenn man irgendein Glied der Pat. anfaßte und bewegen wollte, so traten in demselben, aber gleichzeitig auch in anderen Gliedern, völlig sinnlose Abwehrbewegungen auf.

Es zeigte sich jetzt auch Widerstreben gegen eine versuchte Lageänderung, welches einen passiven Charakter trug und sich demnach wesentlich von den anfangs bestehenden Spannungen unterschied.

Auf Nadelstiche im Unterschenkel erfolgte jetzt noch keine Reaktion. Beim Bestreichen der Fußsohlen stellte sich prompt Plantarflexion aller Zehen ein. Kein Babinski. Der Fußklonus war auch links kaum auslösbar. Die Patellar-sehnenreflexe waren noch gesteigert.

Am nächsten Tage, den 27. VI., war das Bewußtsein der Pat. klarer, aber sie erschien noch sehr schwer besinnlich, manchmal fast benommen: Es fiel auf, daß die Sprache jetzt eigentümlich verwaschen, lallend war.

Richtig nannte die Pat. ihren Namen, führte auch auf Aufforderung einige Bewegungen aus, reichte z. B. die Hand.

An den unteren Extremitäten fanden sich keine auffallenden Unterschiede zwischen rechts und links; keine Spannungen, die Plantarreflexe waren regelrecht, es bestand kein Fußklonus. Die Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe waren sehr lebhaft.

An den oberen Extremitäten fand sich eine sichere Differenz der Tr.-Reflexe r. < l.

Die Cornealreflexe waren nicht auslösbar.

Der allgemeine Zustand der Pat. wurde sehr elend. Es entwickelte sich am rechten Knie ein Erysipel und an der rechten Hand von einer infizierten Hautwunde aus eine Sehnenscheidenphlegmone des 4. Fingers, die in Plexusanästhesie inzidiert werden mußte. Das psychische Verhalten war am 29. VI. unverändert, wie am zweiten Tage nach dem Anfall. Patientin war somnolent, befolgte aber einfache Aufforderungen. Die lallende Sprache bestand weiter. Beim Besuch des Sohnes erkannte die Frau ihn, nahm aber wenig Notiz von ihm.

5 Uhr. Beim Verbandswechsel plötzliches Aufrichten und Exitus.

Lumbalpunktion ergab eine negative Ammonsulfatreaktion. Eiweißgehalt nach Nissl betrug 3 Teilstriche, es fand sich nur eine „fragliche“ leichte Zellvermehrung.

Die Wassermannsche Reaktion war im Liquor und Serum negativ.

Die Sektion ergab das Vorliegen chronischer entzündlicher Erscheinungen in sämtlichen serösen Körperhöhlen, eine geringe Arteriosklerose des Herzens und Stauungserscheinungen in der Lunge. Im Gehirn weder Herde, noch Zeichen einer Schwellung.

Zusammenfassung: Bei einer hyperkinetischen Motilitätspsychose, welche sich in akuter Weise als Spätform einer Dementia praecox (Spätkatatonie) entwickelte, tritt auf der Höhe der heftigen motorischen Erregung plötzliche Bewußtlosigkeit auf. Bei der völlig regungslosen Patientin zeigen sich an den Extremitäten eigenartige Muskelspannungen, welche zunächst kaum zu überwinden sind, aber bei wiederholten antagonistischen Bewegungen sich schließlich auf kurze Zeit lösen lassen. Es besteht gleichzeitig andeutungsweise das Babinski'sche Zeichen und Fußklonus. Diese Erscheinungen sind rechts wie links ausgesprochen. Nach einer Stunde besteht noch tiefe Benommenheit, aber die Spannungen sind verschwunden; dafür werden jetzt von der schwer benommenen Patientin strampelnde Bewegungen ausgeführt. Am nächsten Tage ist das Bewußtsein der Patientin zwar klarer, aber noch etwas getrübt, die Sprache erscheint verwaschen und lallend; doch fanden sich jetzt keine Anomalien der Reflexe an den Extremitäten. Psychomotorische Erregungszustände, wie vor dem Anfall, kamen in diesem Zustande nicht mehr. Es entwickelte sich eine interkurrente Infektion. Am dritten Tage nach dem Anfall trat plötzlich der Exitus ein.

Fall 3. Therese Achstein, 28 Jahre, led., kath., ist hereditär nicht belastet. Als Kind war sie immer gesund, besuchte bis zum 14. Lebensjahre die Volksschule, hierauf Fortbildungsschule, hat ausgezeichnet gelernt. Von jeher soll sie leicht erregbar und launisch gewesen sein. Immer „etwas für sich“. Als Kind hat sie nie Freundinnen gehabt. Niemals war sie wie andere Mädchen, sondern immer etwas ernst. Mit 14 Jahren Beginn der Menses, welche unregelmäßig waren und manchmal ausblieben. Mit 24 Jahren machte die Pat. eine Erkrankung der Wirbelsäule durch, wonach sich Eiter nach der rechten Leistenbeuge entleerte (Tuberkulose?).

Die geistige Erkrankung der Pat. begann vor 4 Jahren. Die ersten Erscheinungen traten nach einer Beichte hervor. Pat. glaubte, unwürdig kommuniziert zu haben, hielt sich verfolgt, vom Teufel besessen; manchmal wurde sie aufgeregt, suchte zu entfliehen, zerriß in solchen Momenten Kleidungsstücke, war überhaupt widerspenstig. Angeblich hatte sie dabei Erscheinungen, die in die religiöse Sphäre gehörten. Ein andermal war sie auffallend ruhig und zurückgezogen, wollte nicht aufstehen, blieb dann tagelang im Bett liegen; auch in solchen Zuständen schwatzte sie vom bösen Feind, vom Antichrist; erklärte, sie gehe nicht mehr in die Kirche, die Religion sei dummes Zeug.

Wegen der sich immer wiederholenden Erregungszustände wurde Pat. am 2. VI. 13. in die Psychiatrische Klinik verbracht.

Bei der Aufnahme war sie im Benehmen durchaus unauffällig, ruhig und geordnet. Ihr Gesichtsausdruck war aber depressiv. Ohne irgend eine Frage zu stellen, ging sie folgsam auf die Abteilung, dort verhielt sie sich ablehnend und interesselos, kümmerte sich um gar nichts. Bei der ärztlichen Untersuchung blieb Pat. ruhig sitzen, blickte geradeaus, schaute den Arzt nicht an. Es dauerte nach jeder Frage ziemlich lange, bis die Antwort erfolgte. Irgendwelche Zeichen von Schwerbesinnlichkeit fehlten dabei; auch erschien Pat. nicht eigentlich gehemmt. Was sie sagte, brachte sie mühelos und rasch vor. Aber man hatte den Eindruck, daß sie wahllos die Fragen bejaht oder verneint. Zunächst gab sie folgendermaßen

Auskunft: (Wie lange krank?) „Seit ich auf der Welt bin.“ (Wieso?) „Weil ich der Antichrist bin. — Die Leute sagens alle“ — (spontan fügte sie hinzu) „weil sie mich so verfolgen“. (Wer sie verfolge, woran sie das merke usw., auf alle diese Fragen blieb Pat. zunächst stumm; ganz unvermittelt äußerte sie dann:) „Ich bin der Teufel.“ (Warum meinen Sie das?) „Mein Inneres sagt es mir.“ (Auf die Frage, ob sie damit meine, daß sie eine Sünde begangen habe.) „Es gibt keine Sünde, es gibt keinen Gott...“

Näheres darüber war trotz aller Mühe durch allgemein gehaltene Fragen nicht herauszubekommen. Die Suggestivfragen, ob ihr eingegeben wurde, ob ihr gerufen wurde, bejahte sie alle, aber auch die Gegenfrage, ob ihr Inneres ihr dies sage. Dabei brach sie in Tränen aus. Auf die Frage wiederum, wieso sie alles machen müsse, antwortete sie: „Daß ich soviel aushalten muß, weil mich die Leute alle verfolgen“. (Wer?) „Die ganze Welt.“ Auf Einreden und Fragen sagte sie zum Arzt: „Sie sind Gott, weil Sie allwissend sind — weil Sie alles wissen was ich denke.“ (Woran merken Sie das?) „An mir.“

An folgenden Tagen bot Pat. das gleiche ablehnende Verhalten. Seit der Aufnahme schlief sie nachts wenig, wurde immer mehr aufgeregt, ging häufig aus dem Bett heraus und jammerte viel. Dann wurde sie auch tagsüber sehr unruhig, weinte viel, ohne etwas zu sagen, war kaum ansprechbar.

Am 9. VI. wurde die Pat. ruhiger. Man versuchte infolgedessen, sie weiter zu explorieren; aber die Untersuchung mußte sehr bald abgebrochen werden, weil Pat. über Kopfschmerzen klagte. Die Unterredung verlief wie das erste Mal. Auffallend war, daß die Antworten der Pat. auch bei indifferenten Fragen wahllos verschieden waren; an Inhalten war nichts mehr herauszubringen. Auch die Stellung zur Krankheit blieb weiter unklar.

Um 11 Uhr abends wurde von der Nachtwache ein „Anfall“ gemeldet. Der Zustand soll mit einem „Zusammenfahren“ begonnen haben. Allgemeine Krämpfe oder Zuckungen wurden nicht bemerkt.

Verf. fand Pat. im Bette liegend mit halb geschlossenen Augen. Mit Armen und Beinen führte Pat. unregelmäßige, strampelnde Bewegungen aus von vorzugsweise alternierendem Charakter und stöhnte fortwährend. Als man Pat. am Arm faßte, begann sie sich intensiv herumzuwälzen und um sich zu schlagen. Irgendwelche krampfartigen Zuckungen wurden nicht gesehen. Die Patellarreflexe waren beiderseits krankhaft gesteigert und vom Tibiaperiost auslösbar. Es bestand ein langdauernder Fußklonus beiderseits. Bei Bestreichen der Fußsohle erfolgte eine Dorsalflexion der großen Zehe, manchmal isoliert (Babinskisches Zeichen), manchmal in Gemeinschaft mit kleiner Zehe. Es zeigten sich keinerlei Anzeichen einer Lähmung, auch keine Spannungen. Die Pupillen waren beiderseits sehr weit und lichtstarr (Hyoscin?). Auf Zurufe reagierte Pat. nicht. Aber auf Nadelstiche und überhaupt auf jede Berührung ihres Körpers steigerte sich das planlose Umsichschlagen und Strampeln offensichtlich. Derartiges Verhalten wurde ungefähr 10 Minuten beobachtet. In dieser Zeit erfolgte keine sprachliche Äußerung, nur Stöhnen und etwas Röcheln. An den Mundlippen zeigte sich etwas Schaum. Im Facialisgebiet wurde keine Differenz bemerkt. Der ganze Zustand machte den Eindruck einer schweren Benommenheit.

Unmittelbar daraufhin schlief Pat. ein. Am nächsten Tage war sie gänzlich unansprechbar, zog die Bettdecke über den Kopf. Auf Anrede und Schmerzreize erfolgte keine Reaktion. Sie war aber eher stuporös als benommen, wenn es auch sicher nicht zu entscheiden war.

Was den körperlichen Befund anbetrifft, so waren die Patellarsehnenreflexe jetzt sehr lebhaft, aber vom Tibiaperiost ließen sie sich mit Sicherheit nicht auslösen. Der Fußklonus bestand nicht mehr. Die Plantarreflexe zeigten ein normales Verhalten.

Augenhintergrundbefund: Die Pupillen waren scharf begrenzt. Der Skleralring war deutlich. Die Farbe der Sehnerven erschien rötlich, und es fand sich keine scharfe physiologische Exkavation. Es bestand aber keine Trübung der Netzhaut und des Sehnervenknopfes. Die Gefäße waren gut gefüllt, aber nicht geschlängelt.

Auch am folgenden Tage blieb Pat. stumm. Ihr Gesichtsausdruck war deprimiert. In motorischer Hinsicht wurde sie wieder leicht unruhig. Nachts ging sie öfters aus dem Bett und stand herum.

Nach einer Woche wurde die Pat. vollkommen geordnet. Sie gab gelegentlich auf Fragen an: es ginge ihr jetzt besser, sagte aber sonst fast gar nichts. Zeigte immer leicht ängstliches Wesen, war in sich versunken, ohne von der Umgebung Notiz zu nehmen. Bei der Visite saß sie aufrecht mit einem ziemlich leeren Gesichtsausdruck, leicht mißmutig, aber nicht eigentlich depressiv oder ängstlich. Gelegentlich äußerte sie: „Ihr habt mich vergiftet, tut mir doch den Kopf ab.“ Auf die gestellten Fragen achtete Pat. jetzt nicht, trug immer dasselbe sehr monoton vor. Ohne Widerstand ließ sie alles mit sich geschehen. Ging in den Garten, stand dort herum. Einmal begann sie ganz plötzlich laut zu schreien und zu weinen. Warf sich auf den Boden, ohne ein Wort zu sagen. Dann wurde sie wieder ganz still, sagte auch spontan nichts, nur manchmal verlangte sie sehr nachdrücklich und eigensinnig die Entlassung.

In solchem Zustande wurde Pat. Ende August 1913 nach der Anstalt Wiesloch übergeführt. Dort wurde sie etwas zugänglicher und gab willig Auskunft, obwohl sie immer geziert und „gehemmt“ blieb.

Es ließ sich späterhin feststellen, daß die Kranke von einer Fülle von Wahnideen beherrscht ist, von vorwiegend sexuellem Inhalt. Sie hält sich wegen angeblicher geschlechtlicher Verfehlungen für verdammt, der Hölle verfallen. Der Teufel stecke in ihr, zwingt sie zu ihrer verworfenen Handlungsweise. Sie hört beschimpfende Stimmen, sie habe keine Religion, nur Wollust sei in ihr usw.

Im weiteren Verlaufe zeigten sich die gleichen Erregungszustände, in welchen Pat. unzugänglich und stuporös, manchmal aber auch gewalttätig wurde und in sinnloser Weise herausdrängte. Insbesondere im Anschluß an Menses wurden derartige Verschlimmerungen, wie früher, beobachtet.

Im November 1913 wurde Pat. ungeheilt aus der Irrenanstalt auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

Zusammenfassung: In einer halluzinatorisch-depressiven Erregungsphase bei einer Schizophrenen, welche sehr innerlich abgelenkt und unzugänglich war durch ihre krankhaften Erlebnisse, entsteht nachts plötzlich ein Zustand von tiefer Benommenheit, welcher ungefähr 10—15 Minuten dauert, mit lebhaftem ziemlich unregelmäßigem Strampeln und Herumschlagen. Die Patellarreflexe waren in diesem Zustand krankhaft gesteigert. Es bestand Fußklonus und andeutungsweise das Babinskische Zehenphänomen. Auf Schmerzreize reagierte die Patientin mit lebhaften Abwehrbewegungen. Der Anfall dauerte 10—15 Minuten, worauf Patientin einschlief. Am nächsten Tage zeigte sie wieder das übliche ablehnende stuporöse Verhalten. Im weiteren Verlauf der Psychose wurde nach einem Monat einmal ein plötzlicher, kurzdauernder Paroxysmus von Weinen und Schreien beobachtet, wobei die Patientin sich zu Boden warf.

Sonst verhielt sich Patientin meist stumm und war ablehnend. Nur vorübergehend traten ängstliche Erregungszustände auf. Erst im

weiteren Verlaufe konnten dann weitgehende paranoide Inhalte und Halluzinationen nachgewiesen werden, durch welche die Patientin innerlich abgelenkt war.

Fall 4. Frau Marie Bohr, 48 Jahre alt, war früher niemals krank. Auch in psychischer Hinsicht zeigte sie nichts Auffallendes. Mit 28 Jahren heiratete sie einen Postbeamten und lebte in glücklicher Ehe, aus welcher 2 Söhne hervorgingen. Erblich ist Pat. nicht belastet.

Im Klimakterium traten bei Pat. Eifersuchtsideen auf. Sie glaubte, ihr Mann ziehe umher und verkehre geschlechtlich mit einer verwandten Frau, obwohl in Wirklichkeit keinerlei Anhaltspunkte dafür vorlagen. Dann begann Pat. zu halluzinieren. Sie hörte Leute auf der Straße über sie sprechen, unterhielt sich mit Gestalten ihrer verstorbenen Mutter. Schließlich wurde sie gewalttätig gegen ihren Mann, und man lieferte sie im August 1913 zum ersten Male in die Klinik ein.

Anfangs war die Pat. äußerlich geordnet und zugänglich. Sie klagte nur über starke Kopfschmerzen; dann wurde sie, insbesondere nachts, ängstlich und erregt, zeitweise halluzinierte sie lebhaft, hörte, daß ihr Mann und ihre Söhne in der Klinik umgebracht werden. Manchmal sogar in Anwesenheit der Ärzte „telephonierte“ sie „ohne Draht“ mit einer Reihe von Personen in Mannheim. Während dieser Zustände war Pat. hochgradig abgelenkt und erwiderte auf Fragen des Arztes z. B.: „Warten Sie einen Augenblick, ich muß nochmal hören, gleich bin ich fertig.“ Dann berichtete Pat. über ihre absurden halluzinatorischen Erlebnisse und wahnhaften Inhalte. Im weiteren Verlaufe kamen u. a. religiöse Inhalte zum Vorschein, welche Pat. im Predigerton mit Bibelsprüchen vorbrachte. Im allgemeinen wurde sie aber allmählich schweigsamer, redete manchen Tag gar nicht, blieb ziemlich regungslos liegen und blickte nur starr auf die Decke. Zeitweise aß sie wenig. Auffallend war, daß Pat. in solchen Zuständen einen starken Speichelfluß hatte, aber den Spucknapf nicht benutzte. Darüber nachträglich gefragt, äußerte Pat.: Jehovah habe ihr verboten zu sprechen und ihr auch die Stunde genannt, wo sie nicht spuken sollte, wenns möglich wär. An manchen Tagen verhielt sich Pat. verhältnismäßig geordnet, obwohl sie fast andauernd halluzinierte. Auf dringenden Wunsch der Angehörigen wurde sie noch im Herbst 1913 nach Hause entlassen.

Schließlich begann Pat. öfters obszöne Reden zu führen, wurde auch gewalttätig und lief eines Tages von Hause weg. Mit Rücksicht auf dieses Verhalten hat man Pat. im März 1914 wieder in die Klinik gebracht. Ihr Verhalten war im großen ganzen das gleiche wie bei dem früheren Aufenthalt. Nach der Aufnahme verhielt sich Pat. auch diesmal äußerlich geordnet. Sie förderte wieder eine Fülle von konfusen Wahnideen zutage. Unter anderem erklärte sie, über den jetzigen Aufenthaltsort befragt, hier sei früher der Himmel gewesen; der liebe Gott habe hier gewohnt mit seinen Engeln. Sie sei seit 800 Jahren nicht mehr hier gewesen. Aus den Zwischenbemerkungen der Pat. geht unzweideutig hervor, daß sie gleichzeitig über die wirkliche Umgebung richtig orientiert war. Im weiteren Verlaufe verhielt sich Pat. äußerlich ruhiger. Häufig blieb sie im Bett mit geschlossenen Augen liegen ohne zu schlafen. Auch aus anderen Haltungen, sowie aus manchen Äußerungen ging hervor, daß sie immer noch halluzinierte. Im Zusammenhang mit den wahnhaften Inhalten setzte Pat. manchmal einen heftigen Widerstand entgegen, wenn man sie körperlich untersuchen wollte; meinte, man wolle sie umbringen. Eigentliche motorische Erregungszustände traten aber nicht hervor.

Eines Tages bekam Pat., als sie ruhig und geordnet im Garten auf der Bank saß, einen Anfall, der nach Beschreibung der Pflegerin folgendermaßen begonnen hat:

Die Pat. warf plötzlich den Kopf zurück, wurde blaß, hielt die Arme mit geballten Fäusten ausgestreckt, strampelte mit den Beinen. Dies dauerte einige

Minuten. Als Pat. dann berührt wurde, sagte sie: „Laßt mich los.“ Dann ließ sie sich ruhig und ohne Widerstreben in ihr Bett bringen. Der Arzt fand Pat. leicht benommen und regungslos liegen. Ihre Gesichtsfarbe war blaß. Der Puls betrug 96 Schläge in der Minute, war ziemlich kräftig und regelmäßig. Es bestand ein Brechreiz. Der Untersuchung setzte Pat. einen gewissen Widerstand entgegen, insbesondere bei Prüfung der Reflexe spannte sie die Beinmuskulatur.

Die Sehnenreflexe zeigten keine Abweichung von der Norm, ebensowenig die Plantarreflexe. Die Pupillen reagierten auf Lichteinfall; nur die Cornealreflexe fehlten beiderseits.

Ziemlich rasch kam Pat. zu sich; schaute mit leidendem Gesichtsausdruck umher und jammerte, behauptete, ihre Schwester habe es gemacht, „ich habe es genau gespürt“, fühlte sich sehr schwach, bat um ein bißchen Wein. Während der daraufhin vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung traten einige rasch vorübergehende Schwächeanfälle auf. Pat. war überhaupt ganz regungslos und mußte gehalten werden, sonst wäre sie vom Stuhle heruntergefallen. Die Pupillen wurden vorübergehend trotz der andauernden gleichmäßigen Augenspiegelbeleuchtung weit. Der Brechreiz dauerte noch immer an. Am Augenhintergrund fand sich keine auffallende Abweichung von der Norm; aber die Cornealreflexe waren die ganze Zeit nicht auszulösen. Nach einer Campherinjektion wiederholten sich die Anfälle nicht mehr. Pat. blieb ruhig im Bett liegen.

Am nächsten Tage benahm sich Pat. wie früher vor dem Anfall, welcher keine Störungen zurückließ. Pat. erklärte, solche Zustände früher niemals gehabt zu haben.

In der folgenden Zeit ist im Verhalten der Pat. nichts Auffallendes vorgekommen. Im allgemeinen erschien sie jetzt sehr stumm; in ihre Reden flocht sie ein, daß sie sich mit dem lieben Gott unterhalten habe, daß sie übernatürliche Kräfte besitze. Sie hatte etwas Überlegenes und sprach von allen ihren Wahnvorstellungen in einer sehr bestimmten Form. Ein Monat nach dem ersten Anfall wurde Pat. einmal von einer Pflegerin im Abort auf dem Boden liegend gefunden. Pat. hatte erbrochen. Der Arzt fand Pat. unmittelbar darauf schon im Bett liegend. Sie war bei Bewußtsein, der Puls betrug 88 und zeigte keine Störung. Pat. hatte das Bestreben, den Zwischenfall harmlos hinzustellen: ihr sei ein wenig schwach geworden, da habe sie sich hingelegt. Ausdrücklich betonte sie, sie sei nicht gefallen, auch nicht bewußtlos gewesen. Es bestand Erinnerung an Einzelheiten, auch an das Erbrechen. Pat. erklärte, sie brauche nur etwas starken Kaffee, im übrigen fehle ihr gar nichts, sie fühle sich ganz wohl.

Die Untersuchung der Kreislauforgane war o. B. Im weiteren Verlaufe ändert sich das übrige Verhalten der Pat. nicht. Äußerlich bleibt sie geordnet, macht einen etwas stumpfen Eindruck. An ihren Wahnideen hält sie fest.

Zusammenfassung: Bei einer früher gesunden Frau entwickelte sich im Klimakterium Eifersuchtswahn; dann trat eine lebhafte Halluzinose auf. Vorübergehend bestand eine leichte ängstliche Erregung, dann kamen auch stuporöse Zustände vor. Im weiteren Verlaufe halluzinierte Patientin fast andauernd, bei äußerlich geordnetem Verhalten brachte sie völlig konfuse Größen- und Verfolgungsideen vor, auch religiöse Inhalte, welche in bezug zu den halluzinatorischen Erlebnissen standen.

In diesem Zustande trat einmal plötzlich kurzdauernde Bewußtlosigkeit auf, für welche sich keine Ursachen im körperlichen Befund finden ließen. Der Zustand war mit Brechreiz verbunden,

Cornealreflexe fehlten. Was das motorische Verhalten anbetrifft, wurden zunächst strampelnde Bewegungen ausgeführt, dann war Patientin regungslos. Es folgten unmittelbar noch einige kurzdauernde Ohnmachten. Der Anfall war ohne Einfluß auf den weiteren Verlauf der Psychose.

Fall 5. Fräulein Regine Michler, 28 Jahre, ledig, kath., ist hereditär angeblich nicht belastet.

War als Kind schwach, namentlich in den ersten Jahren. An Gichtern bzw. Krämpfen litt sie in der Kindheit nicht. Die Menses traten mit 15 Jahren auf und waren unregelmäßig. Was die psychische Entwicklung anlangt, so lernte Pat. ausgezeichnet, war überhaupt tüchtig und gewissenhaft, aber immer verschlossen und still, hatte keine Freude an Vergnügungen. Von jeher war sie sehr religiös.

6 Jahre vor Ausbruch der jetzigen Erkrankung hatte sie einen mehrstündigen „Anfall“, in welchem sie „starr“ war und auch „Weinkrämpfe“ hatte. Genauer ließe sich darüber nicht mehr feststellen. Nachher sagte Pat., sie habe im Anfall „ein Glöckchen läuten und Engel singen hören“. Seit dieser Zeit zog sich Pat. immer mehr zurück, fing an, ins Kloster zu drängen, hatte gar keinen Verkehr, schloß sich oft ein und las nächtelang, ja ohne ins Bett zu gehen, bis zum Morgen religiöse Sachen. Dann machte sie auch eine Reise nach Lourdes.

Es fiel dann auf, daß Pat. niemanden von ihren Angehörigen besuchen wollte, mit der Motivierung: „Nein, wenn ich im Kloster wäre, könnte ich es ja auch nicht“.

Sonst kamen im Laufe der 6 Jahre eigentliche psychotische Erscheinungen nicht zum Vorschein.

Im Laufe des letzten Jahres erfuhr Pat., daß sie ins Kloster nicht mehr aufgenommen werden konnte, weil die Altersgrenze auf 26 Jahre zurückgesetzt wurde; dies war für sie eine schwere Enttäuschung, weil sie seinerzeit dem Vater zuliebe auf das Kloster verzichtet hatte, aber mit 30 Jahren dann doch eintreten wollte.

Zu dieser seelischen Aufregung kamen noch unerquickliche häusliche Zustände, die durch einen unglücklichen Prozeß, in dem der Vater zu Gefängnis verurteilt worden war, verursacht wurden.

Am 1. XII. 1910 abends wurde Pat. in ihrem Schlafzimmer gefunden; sie atmete sehr schwer, die Zähne waren zusammengepreßt, die Glieder waren ganz starr. In dem Zustande lag sie etwa 6 Stunden, hat auf Anrede nicht reagiert, wurde nicht unrein. Bewußtlos war Pat. offenbar nicht und sagte nachher, sie habe alles gesehen und gehört, nur habe sie nicht reden können. An diesen anfallsartigen Zustand schloß sich ein solcher an, in welchem Pat. stundenlang den Mund weit aufgesperrt hatte. Erst gegen Morgen sagte sie einige Worte: „zum heutigen Gruß,“ war dann, wie die Angehörigen angaben, sehr „gelassen“ in ihrem Wesen, d. h. sie nahm von nichts Notiz.

Am folgenden Tage wurde Pat. ganz „durcheinander“, predigte und sprach überhaupt nur von religiösen Dingen, der Papst sei in Gefahr, man lästere über ihn, über den Priester im Beichtstuhl wurde gelästert, man sage ihm Böses nach; dann behauptete sie wieder: sie habe gesündigt, habe nicht genügend Gutes getan. Dabei war Pat. pathetisch und zwischendrein auch ängstlich, aber meist gehobener Stimmung. Vorübergehend kamen Momente, in welchen sie ganz vernünftig war; dann sagte sie, „es ist etwas mit mir vorgekommen, es ist mir grad, wie wenn ich ein Kind gebären würde“, dies sei im Zusammenhang mit der unbefleckten Empfängnis. Seitdem aß Pat. sehr wenig und schlief kaum mehr, zog sich nicht mehr an, auch wollte sie sich nicht waschen, dauernd war sie jetzt mit Stuhl und Urin unrein. Bei den Predigten regte sie sich so auf, daß sie von Schweißnaß, wie aus dem Wasser gezogen, war.

Ihre Umgebung erkannte sie in diesem Zustande immer noch genau, sprach davon, sie sei nicht mehr, wie sie sein sollte; sie sei früher anders gewesen, sei wie „behext“.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 5. IX. war Pat. ekstatisch. Unter ausgreifenden Bewegungen sprach sie ununterbrochen mit dröhnender pathetischer Stimme im Predigertone, aber unzusammenhängend, über religiöse Dinge. Es gelang nicht, die Pat. zu fixieren oder abzulenken; auf ihre Umgebung nahm sie gar keinen Bezug, ließ sich unter geringem passiven Widerstand und immer noch predigend auf die Abteilung bringen. Zunächst wurde sie dort ganz ruhig, starrte vor sich hin. Nachmittags 5 Uhr brach ganz plötzlich ein äußerst merkwürdiger Zustand aus, welcher offenbar dem in der Anamnese als Starrkrampf geschilderten entspricht.

Der Abteilungsarzt fand die Pat. mit starren Gliedern im Bett liegend, ihr Kopf war stark nach hinten in die Kissen gebohrt, der Mund zusammengepreßt, die Atmung war laut, stöhnend und hastig. Die Augen waren offen, die Cornea ganz nach oben gedreht. Der Cornealreflex war vorhanden, die Pupillen auffallend eng. Die Lichtreaktion schien, soweit das bei der Pupillenstellung mit der künstlichen Belichtung prüfbar war, erhalten zu sein, wenigstens angedeutet. Tiefe Stiche in die Nase riefen noch leichtes Zucken des Gesichts, aber keine Abwehrbewegungen hervor, auf alle andere Schmerzprüfungen blieb jede Reaktion aus. Dieses Bild blieb etwa 10 Minuten, dann öffnete sich der Mund weit, ließ sich auch mit Gewalt nicht mehr zusammenpressen; die Pat. fing ganz monoton sehr laut und durchdringend an zu schreien. Die Augen verhielten sich so, wie oben beschrieben. Die ursprünglich ganz starren Glieder blieben starr, ließen sich aber doch mit Gewalt etwas biegen, sodaß man trotz des Widerstandes doch dahinter die *Flexibilitas cerea* zu fühlen glaubte. Und nun blieben Glieder und Körper in allen Lagen und Stellungen, die man ihnen gab, stehen. Man konnte z. B. die Arme eine Kruzifixstellung einnehmen lassen und Kopf und Rumpf weit aus dem Bett heraus zum Boden biegen; die Kranke blieb, wie man sie gestellt hatte; dabei ging das monotone Schreien unverändert weiter. Die Sensibilitätsverhältnisse blieben wie oben, es gelang auch auf keine Weise, die Pat. abzulenken. Dann nach einigen weiteren Minuten hörte das Schreien eben so plötzlich auf, wie es gekommen war, und es zeigte sich mit einem Schlag ein Zustandsbild, welches äußerlich einer schweren Bewußtlosigkeit entsprechen dürfte: Die Kranke lag mit absolut schlaffen Gliedern da, welche, aufgehoben, wie tot herabfielen. Die Atmung war etwas röchelnd aber ruhig, das Gesicht wurde entschieden etwas cyanotisch. Die Patellarreflexe waren beiderseits gleich und nicht besonders lebhaft, dasselbe gilt von den Achillessehnenreflexen. Babinskisches Zeichen war nicht vorhanden, andererseits fehlte überhaupt jede Reaktion auf die Reizung der Fußsohle, und die Sensibilität war jetzt total auch in der Nasenhöhle aufgehoben. Der Herzschlag war regelmäßig. Schaum, Blut usw. vor dem Munde traten nicht auf und außerdem war es auffallend, daß, obwohl der Kopf ganz zurückgebogen und der Mund offen war, die Zunge nicht nach hinten rückte. Trotz der allgemeinen Muskelschlaffheit ließ sich der Mund nicht zusammenpressen. Eigenartig waren die Verhältnisse an den Augen: Meist standen die Augen bei ziemlich engen, aber reagierenden Pupillen weit offen und der Lidschlag war sehr verlangsamt; berührte man die Cornea, so erfolgte prompt ein Lidschlag und die Cornea wandte im selben Augenblick weit nach oben, sodaß nur die Skleren sichtbar waren. Nach einiger Zeit stellte sich dann das ursprüngliche Verhalten wieder her. Nach einer Weile wurde die absolute Schlaffheit der Glieder wieder vorübergehend von Starre abgelöst. Dann kamen rasch hintereinander Spontانبewegungen der Glieder. Plötzlich stieß die Kranke in jammerndem Tone mehr-

mals hintereinander aus: „Ich bin verlassen,“ stand auf, und mit einem Schlage kehrte genau derselbe Zustand pathetischer Erregung, wie er bei der Aufnahme bestanden hatte, wieder, nachdem der „Anfall“ fünf Viertel Stunden gedauert hatte. Nachher stand Pat. in der Mitte des Saales, die Arme ausgebreitet, sprach unaufhörlich mit lauter Stimme im Predigerton, ließ sich zunächst überhaupt nicht unterbrechen, hörte auf keine Fragen. Später gelang es, wenigstens das sicherzustellen, daß sie zum mindesten teilweise Erinnerung an den abgelaufenen anfallsartigen Zustand hatte; sie zeigte den Platz, wo die inzwischen weggeräumte Matratze gelegen hatte, wußte, daß man an ihren Gliedern „herumgemacht“ hatte, und namentlich kam in ihren spontanen Reden einmal folgende Äußerung vor: „... damals habe ich im Starrkrampf wirklich gelegen, nicht so wie heute, wo ich es bloß gemacht hab“. Zu genauer Auskunft darüber war sie aber nicht zu bringen, ebensowenig konnte man sich auch sonst mit ihr in Beziehung setzen. Aus den pathetischen Äußerungen der Pat. seien folgende Bruchstücke wiedergegeben: „... ich hab mich verstellt, ich bin der schlechteste Hund, ich habe geurteilt über die Dreifaltigkeit und das kann nur der heilige Geist, denn nur der wahre römisch-katholische Geist kann urteilen, ich Scheinheilige habe mir ein Urteil angemacht und das kann nur Gott, ich habe mich verstellt, ich sag ja, ich hab mit mir machen lassen, was ich will, ich habe geurteilt und ich kann doch nicht in andere reingucken ... Sie können es glauben, ich habe geurteilt, ich bin aus der römisch-katholischen Kirche, das ist die wahre, von Christus gelehrt Kirche.“ „Da, das Fräulein hat ein paar Personen ins Bad getan, da ist irgendwo ein Widerspruch, da draußen sind Leute, die etwas von mir wissen.“ Ohne erkennbaren Übergang fuhr sie fort: „Gestern hat der Doktor dagesessen, ich habe gedacht: es wird elektrisiert von oben und unten, jedenfalls war ich bemäntelt, wahrscheinlich war ich vorher auch schon bemäntelt.“ Dann wieder unvermittelt deutete Pat. auch ganz vage an, daß der „Vater in ihr Zimmer gekommen sei, um etwas mit ihr zu machen. Sie habe den Vater abgewehrt, sie habe sich gedacht, wenn man keinen Mann hat, kann man doch auch kein Kind kriegen“. Und dann ließ sich aus ihren weiteren Andeutungen noch entnehmen, daß sie sich schwanger glaubt; sie berichtete auch etwas von „übernatürlicher Ehe“ und fügte hinzu: „Ich habe noch nicht einmal gewußt, was Mann und Frau zusammen machen.“ Sie habe auch gemerkt, daß man in O. wegen des Kindes über sie geredet habe; man habe gemeint, sie habe es vom Pfarrer.

Am folgenden Tage war die Pat. meistens hochgradig erregt und gar nicht fixierbar, sie tobte herum, schrie immerzu: „Pfui Teufel, die Gemeinheit, die machen einen krank ...“ Einmal kam in den Ausrufen auch vor „Elektrizität geblendet“ ... Während der plötzlich eintretenden Schübe der Erregung war die Pat. in impulsiver Weise gewalttätig, aber nur, wenn man sich ihr näherte. Manchmal zeigte Pat. mehr Angst, zu anderen Zeiten war sie ekstatisch, „macht mich tot, daß die Buße gerechtfertigt angenommen werden kann, fragt den Vater, der sagt's umgekehrt, wenn ich weiter herumfrage, erfahre ich es auch umgekehrt, ich sage nichts mehr, wenn andere für ihren Glauben sterben, so kann ich es auch, und überhaupt ich merk, was los ist, mein Speichel ist vermodert und pappig ...“

„Da draußen fahren nichts wie Chaisen, muß ich denn immer Antwort geben? Ich höre doch, daß Verhandlung ist, es heißt, ich käme versteckt. Wenn die Christen Hexen genannt werden müssen, weil ich alles durcheinander gemacht habe, da nehmen Sie mich doch auch für eine rumgedrehte Hexe.“

Während dieser Reden stand Pat. zunächst ganz ruhig erhobenen Hauptes, mit einem lebhaften, etwas gereizten Ausdruck mitten im Zimmer; einige Male nahm sie plötzlich eine Kruzifixstellung an und behielt sie längere Zeit bei. Dann wurde sie wieder erregter, ging lebhaft hin und her, widersetzte sich den Versuchen, sie ins Bett zu bringen, schrie. Auf alle Fragen hatte sie meistens nur

ein barsches, ablehnendes „Ach was“ oder ähnliches. Aber nach Halluzinationen gefragt, sagte sie: „Hören Sie doch selbst.“

Zweifelloos verwertete sie die zahlreichen Äußerungen der anderen Kranken in ihrem Sinne. So deutete sie die koprolalischen Sätze einer anderen Pat. im Bad auf ihren schwangeren Zustand (es werde Hexerei mit ihr getrieben, die ganze Welt sei verhext). Eine Wärterin soll gesagt haben: „Sie sitzt schon wieder“, das soll heißen, „daß ich durch Sitzen das Kind in meinem Leib verdrückt habe“.

Oft hörte Pat. den Wagen kommen, der sie zum Gericht oder nach Haus abholen will, hörte Pferdegetrappel, die in den Krieg ziehenden Truppen, Klirren eingeworfener Kirchenfenster, Schüsse der kämpfenden Heere; oder es werde über sie telephonierte, was, wußte sie nicht, sie merkte nur, es habe sich um ihre Angelegenheit gehandelt.

Die Stimmung der Pat. wurde durch eine unsichere, ruhelose Ängstlichkeit beherrscht. Fast immer begrüßte sie den Arzt mit einem „Was geht denn heut wieder vor?“.

Im weiteren Verlaufe wurde noch ein eigenartiger Zustand beobachtet. Während Pat. den Tee zum Abendessen trank, steigerte sie sich in eine Begeisterung hinein. Unter entzücktem Augenrollen und seligem „Hah-hah“ schlürfte sie den Tee wie einen Heilstrank, warf dabei den Kopf ekstatisch zurück und gestikulierte. Als ihr die Wärterin die Tasse wegnahm, bekamen ihre Augen plötzlich einen starren, wilden Ausdruck, sie begann zu seufzen, die Hände zu ringen, die Beine gerieten in einen Tremor, der durch die Decke sichtbar war. Sie verlangte „Wasser und Brot“, steigerte sich dann in das Wort „Lourdeswasser“ bis zum Schreien. Als ihr Wasser gebracht und angeboten, wies sie es zurück, nahm aber vorher einen Schluck, der sie zum Husten veranlaßte. Dieses „Racha-racha“ nahm Pat. auf, bellte dauernd krampfartig eine Zeitlang mit hoher Fistelstimme, dann plötzlich Aussetzen, seufzte und sagte darauf mit ganz tiefer, erlöschender Stimme: „Jetzt muß ich sterben.“ Als man sie darnach rief, begann sie wieder die Hände zu ringen und rhythmisch in verschrobenen Haltungen zu bewegen, steigerte sich dann mit den Worten: „Ich hab unsern Herrgott verraten“ ins Schreien; rief: „Lourdeswasser hätte es müssen sein“, dabei trat Vorschieben und Knirschen des Unterkiefers auf. Schließlich blieb sie mit seltsam gespreizten Händen und starrem Ausdruck liegen. Während der ganzen Zeit war Pat. nicht zu fixieren, reagierte nicht auf Anrufe, hatte aber keine Anästhesien.

Im Laufe des Oktobers 1910 trat die Erregung zurück; jetzt blieb Pat. untätig im Bett, aß unregelmäßig und schlecht; abstinierte manchmal drei Tage hintereinander. Im allgemeinen war jetzt kein ausgesprochener Affekt erkennbar. Wenn man sich mit der Pat. unterhielt und sie auf ihre Ideen zu reden kam, dann war ihre Grundstimmung dysphorisch. Außerdem hatte man durchaus den Eindruck, daß eine gewisse Erotik bei ihrem Verhalten mitspielte.

Im weiteren Verlaufe traten vorübergehend immer noch lebhaftere Erregungszustände auf, auch ohne ersichtliche Ursache, in denen Pat. meist ganz unvermutet anfang zu schreien: „Ich bin eine Hure, ein schlechtes Mensch“, dann kamen auch wieder die alten Inhalte von den Priestern, dem Papst, der römisch-katholischen Kirche usw. Man konnte feststellen, daß Pat. genau orientiert war und auch wußte, wann sie gekommen war. Außerdem erinnerte sie sich auch an Einzelheiten ihres hiesigen Aufenthaltes, und besonders wußte sie auch noch von dem großen Anfall am ersten Tage. Es zeigte sich dabei, daß sie zum mindesten keine volle Amnesie dafür hatte. Allerdings waren systematische Fragen ohne Resultat. Aber Pat. berichtet, sie habe alles gehört im Anfall, es habe sie nur etwas gezwungen, daß sie nicht reden konnte. Sie erinnerte sich an die Nadel-

stiche — auch daran, daß sie im Anfall auf eine andere Abteilung gebracht wurde. Selbst den Ausdruck gebraucht sie, sie habe den Anfall „nicht ganz markiert“, aber ein bißchen habe sie ihn schon „gemacht“. „Wenn ich ihn ganz gemacht hätte, dann könnte ich es jetzt doch auch.“

Bei der Frage, ob sie krank sei, ließ sich keine klare Stellungnahme heraus-schälen; Pat. sagte in einem Augenblick, sie sei krank gewesen, im nächsten, verneinte sie es.

Charakteristisch war, daß Pat. bei Fragen über Einzelheiten ihrer früheren Erlebnisse regelmäßig zunächst sagte, sie habe es sich eingebildet, dann bei eingehenden Fragen unsicher wurde, behauptete, es müsse doch etwas dran sein und schließlich häufig erst recht daran festhielt.

Im großen ganzen hatte man den Eindruck, daß die wenigen Dinge, die man in den einzelnen Unterredungen herausbekam, nur kleine Bruchstücke einer Fülle von paranoischen Inhalten waren.

In einem derartigen Zustande wurde Pat. anfangs November nach der zuständigen Heil- und Pflegeanstalt übergeführt. Dort hat sich das Verhalten der Pat. bald geändert. Nachdem die Menstruation, welche einige Monate ausgeblieben war, wiederkam, wurde sie zugänglicher, erzählte, daß sie gemeint habe, sie bekäme ein Kind, das hätte sie aus dem Sprechen der Leute, die zu dem Vater ins Geschäft kamen, gehört. Die Leute hätten gesagt, der Pfarrer hätte ihr was gemacht; sie meinte, daß im Schlaf vielleicht der Akt vor sich gegangen sei, hätte davon aber nichts bemerkt. Es sei ein heimlicher Wunsch von ihr gewesen, ein Kind zu haben. Des Nachts habe sie öfters im Traum Stimmen gehört: „Jetzt hat sie sogar einen Bettkittel an“, oder: „Jetzt schläft sie wieder.“ Als sie zu sich kam, hätte sie weder eine Person gesehen noch gehört. Jetzt sehe sie selbst ein, daß das alles Phantasien gewesen seien, die durch ihre mannigfachen Aufregungen hervorgerufen worden seien.

Befragt nach der auslösenden Tatsache dieser Vorkommnisse, gab Pat. Unkeuschheit an. „Ich war beim Pfarrer gewesen und er hat mich geküßt. Mich hat das furchtbar aufgeregt, ich habe bei offenem Fenster geschimpft und von Hurerei gekrischen, dann bekam ich den Krampf. Ich glaubte immer, ich muß aus Buße einen armen Jud heiraten. Das wäre mir das Furchtbarste. Die Fälschungen, die mein Vater verübt, hat ein Jud verraten, und ich habe das Keuschheitsgelübde getan.“ Immer noch glaubte Pat., daß gegen sie ein Prozeß angestrengt sei, kraft welchem man sie zum Tode verurteilen werde. Also einsichtig war sie noch keinesfalls.

Im weiteren Verlauf wiederholten sich die plötzlichen und heftigen Erregungszustände nur noch einige Male und dauerten kürzer, wie in der Klinik. Dann wurde die Pat. wesentlich ruhiger und ganz geordnet, äußerte keine Wahnideen mehr, war noch eine Zeitlang nur leicht deprimiert, dann machte die Besserung rasche Fortschritte, so daß sie schon im Januar als „geheilt“ entlassen wurde. Ob Pat. für die abgelaufene Psychose eine völlige Einsicht gewonnen hat, ließ sich nicht feststellen. Nach einer katamnästischen Auskunft scheint es zweifelhaft.

Zusammenfassung: Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß es sich im geschilderten Falle um eine Dementia praecox handelt. Schon 6 Jahre vor dem Ausbruch der akuten Psychose, welche zur Internierung führte, trat im Wesen der Patientin eine auffallende Veränderung auf und zwar im Anschluß an einen anfallsartigen Starrezustand, in welchem Patientin eigenartige religiöse Erlebnisse hatte und nicht bewußtlos war.

In ähnlicher Weise begann der geschilderte schwere katatonische Erregungszustand, welcher mit massenhaften wahnhaften Mißdeutungen, mit Sinnestäuschungen und abnormen Gefühlen einherging und sich dann durch wechselndes motorisches Verhalten kennzeichnete. Auf dem Höhestadium der Erregung wurde in der Klinik ein neuer, wieder anfallsartiger Zustand von einstündiger Dauer beobachtet, welcher zeitweise äußerlich den Eindruck einer Bewußtlosigkeit machte. Die Muskulatur wurde vorübergehend starr gespannt, dann zeigte sich wächserne Biagsamkeit, schließlich trat eine allgemeine Schlaffheit der Muskulatur auf, welche wieder von Starrheit abgelöst wurde. Trotz der völligen Reaktionslosigkeit konnte man irgendwelche einwandfreien neurologischen Cerebralsymptome nicht nachweisen. Der ganze anfallsartige Zustand hinterließ auch keine völlige Amnesie; nachträglich konnte Patientin hier manche Einzelheiten aus dem Starrheitsstadium berichten. Ob während der allgemeinen Schlaffheit der Muskulatur eine Bewußtseinsstörung vorlag, ließ sich nicht entscheiden.

Im weiteren Verlaufe der erlebnisreichen akuten Psychose traten wiederholt plötzlich heftige motorische Erregungszustände von katatonem Charakter auf; außerdem kamen anfallsartig kurzdauernde Zustände, in welchen Patientin schweigsam wurde und eigenartige Stellungen annahm, welche unzweideutig als willkürliche Ausdrucksbewegungen zu erkennen waren und wahrscheinlich in Beziehung zu den jeweiligen halluzinatorischen und wahnhaften Erlebnissen standen.

Fall 6. Johann Feinstätter, 46 Jahre alt, war in der Jugend niemals krank und entwickelte sich zunächst normal; er diente beim Militär, schaffte dann fleißig als Fabrikarbeiter. Von jeher zeichnete sich F. durch solide Lebensführung aus und war sehr sparsam.

Mit 24 Jahren machte F. einen kurzdauernden psychotischen Erregungszustand durch. Dem Ausbruch dieser ersten Psychose gingen körperliche Beschwerden und hypochondrische Befürchtungen voraus. F. litt an gehäuften Kopfschmerzen, fühlte sich leicht ermüdbar, zitterig und schwindelig, er bekam leicht Schweißausbrüche, seine Potenz nahm ab. Dann traten weitgehende Beeinflussungs- und Verfolgungsideen auf, welche teilweise in Beziehung zu körperlichen Sensationen, insbesondere an den Geschlechtsteilen standen. F. wurde nach der Anstalt Illenau im Herbst 1891 gebracht, dort war er ängstlich erregt, mitunter völlig unzugänglich, aber nach wenigen Monaten schon traten die psychotischen Erscheinungen zurück. Einsichtig wurde Pat. aber nicht und dissimulierte anscheinend seine paranoiden Inhalte. Trotzdem konnte er schon im Frühjahr 1892 aus der Anstalt entlassen werden. Dann zeigte F. lange Jahre hindurch keine akuten psychotischen Störungen. Er arbeitete wie früher mit großem Fleiß. In sozialer Hinsicht kam er in die Höhe, zuletzt war er als Straßenbahnschaffner in Mannheim tätig, wurde als äußerst zuverlässiger Beamter sehr geschätzt. In seinem Wesen war er nicht auffallend, er lebte aber sehr zurückgezogen, erschien manchen als Sonderling.

1913 traten bei F. wieder akute psychotische Erscheinungen auf. Er wurde unruhig und ängstlich, begann nachts in auffallender Weise laut zu beten, ver-

schloß die Türen hinter sich, war unzugänglich. Mit Hinsicht auf dieses Verhalten erfolgte die Einlieferung des F. in die Klinik.

Nach der Aufnahme benahm sich F. geordnet, war völlig orientiert und gab bereitwilligst Auskunft über seine Vorgeschichte. Es fiel dabei seine verschrobene Ausdrucksweise auf. Nachts wurde er wieder unruhig, blieb nicht im Bett liegen, schrie laut: Jesus Christus, Gott helfe! Dann machte er sich steif, ließ sich aus dem Bett fallen, wenn man ihn auf eine Matratze legte, so wälzte er sich sofort wieder auf dem Boden. Blieb dann mit dem Gesicht gegen den Boden liegen. }

Der Verf. fand Pat. in einer derartigen Position am Boden neben dem Bett auf dem Bauch liegend. Sein Gesicht war gegen den Boden gedrückt. Die Arme streckte er wie ein Gekreuzigter aus. Sämtliche Muskelgruppen des Stammes und der Extremitäten erwiesen sich bei Betasten stark gespannt, völlig rigid. Eine Bewegung des Beines z. B. im Kniegelenk, oder eine Adduktion gelang nicht. Es trat aber bei den passiven Beugungsversuchen keine sichtbare Zunahme der Muskelspannung ein. Es gelang ohne weiteres, an einer Extremität den ganzen Körper des Pat. in die Höhe zu heben. Als man Pat. auf den Rücken zu legen versuchte, wälzte er sich in der intendierten Bewegungsweise weiter zwei- bis dreimal um sich selbst. Die Sehnenphänomene waren infolge der Spannung nicht genau zu prüfen. Bei Bestreichen der Fußsohle trat normale Plantarreflexion sämtlicher Sehnen auf. Auf Nadelstiche erfolgten Abwehrbewegungen, allerdings ohne daß die Spannung für längere Zeit unterbrochen wurde. Dabei stöhnte Pat. in unzufriedenem Ton, nicht wie ein Bewußtloser, sondern er murmelte etwas vor sich hin. In diesem Zustande der allgemeinen Muskelstarre blieb er 3—4 Stunden liegen; dann zog er sein Hemd ganz allein an und legte sich ins Bett.

Am nächsten Tage verhielt sich F. wieder unauffallend; er begrüßte den Arzt freundlich, drückte diesem mit einem treuherzigen Blick die Hand und berichtete, er fühle sich besser, weil ihn jetzt niemand bedränge. Er hatte nachts das Gefühl, daß eine „überirdische Gewalt ihn bedränge“. Er habe schon zu Hause an verschiedenen Merkmalen gesehen, daß er polizeilich verfolgt werde. Eine Schachtel mit Papieren, die er in einem Schrank bewahrte, sei mit einer Laubsäge aufgesägt gewesen. Die Bettdecke und die Kanapeedecke war „mal so, mal so“. Wer dahintersteckt, wisse er nicht. Er sei nicht frei in seinen Gedanken gewesen. „Da war ein Druck im Kopf.“ Er fühlte sich „beengt“, „beklemmt“, „belastet“.

Auch über seine Erlebnisse während des nächtlichen Starrezustandes berichtet F. im Laufe der folgenden Tage wiederholt und sehr ausführlich. Er war anscheinend froh, sich aussprechen zu können.

| Er habe in der Nacht das Andrängen des bösen Feindes verspürt, habe Angst gehabt. „Der gute Geist“ habe ihn starr gemacht. Das Gute habe ihm dazu verholfen. Die Beängstigung ging zurück. Er habe das Gefühl gehabt, daß „die Kraft in ihm zusammenfahre, daß er stärker wurde; das Gute habe ihn schützen wollen“, „daß mein Körper die Kraft besitzt“. Er konnte nur Widerstand leisten, etwas machen habe er nicht können. Das Starre sei die Kraft, der Widerstand gegen den Feind. „Die Kraft, oder die Sehnen oder das Wollen hat sich verstärkt, wo mir der Feind näher gerückt ist“. Während dieses Starrezustandes habe sich das Zimmer um 90° umgedreht. Er habe das ganz genau gesehen: die Betten standen aufrecht, die Seitenwand war am Boden. Während der Drehung des Zimmers habe er den bösen Geist in Gestalt eines Teufels herumspringen sehen: „Schwarzbraun mit Hörnern und Schwanz“. Er habe ihn nicht so genau beobachtet, er habe vor Angst die Augen geschlossen. Das Zimmer habe sich dann langsam wieder zurückgedreht. Er sei dann völlig klar und wach gewesen. Die Drehung und falsche Lage des Zimmers habe er so gedeutet, daß dadurch die Verfolger nicht hereinkönnten. Er hatte keine Angst vor dem Herunterfallen. Er habe ganz „vertraut“.

In dem Starrezustand habe er ferner gefühlt, „wie ihm das Fleisch von den Knochen und den Geschlechtsteilen gelöst wurde. Es war ein Gefühl wie Brennen und Sengen. Der Böse habe sich sein Anrecht genommen. Gesehen habe er dabei nichts. Er sei ganz starr, wie hypnotisiert gewesen. Er habe gefühlt, daß alles roh ist. Die Beine seien leichter geworden. Dabei habe er stets still gebetet. Je heftiger die Schmerzen von dem Fleischabschaben wurden, um so lauter wurde das Gebet. Er sei immer bei Bewußtsein gewesen. Allmählich habe man dann wieder das Weggenommene hingebraht. ‚Wie Lehm hingeschmiert.‘ Er habe auch nicht mit den Händen hingelangt, die waren starr zusammengelegt.

Als den ersten Anfang der akuten Psychose gab F. stets die Körpersensation an. Diese versetzte ihn in Angst.

Die „Bedrängung durch den Geist“ habe er auch noch in der Wohnung gespürt. In der Nacht vor der Einbringung in die Klinik erwachte er mit dem Angstgefühl: Es wäre der böse Feind vor der Tür. Es sei ein Geist gewesen, der an ihn drängte: Eine böse Macht. Er habe gewußt, daß der Geist die Tür besetzt hält, gesehen habe er ihn nicht. Nur manchmal bemerkte er ein blitzartiges Zickzack in der Glasfüllung der Tür. Dann habe er das Gefühl gehabt, es komme näher. Dabei habe er ein Elektrisieren von der Tür her verspürt „wie ein Hauch“, „wie wenn es durch die Tür gedrunken wäre“. Er sei dabei erschrocken, aber ganz klar gewesen und betete nur fortwährend. Auch jetzt noch wußte F. genau, welche Gebete er aufsagte. Wenn er einen Augenblick mit dem Gebet aussetzte, wurde das Gefühl stärker und sei dem Elektrisieren ähnlich gewesen. Dabei hatte er ein gewisses Starregefühl, aber er habe sich doch noch bewegen können. Manchmal habe es ihm die Hände zusammengezogen, „es war wie ein Druck von den Nerven“.

Im weiteren Verlaufe war F. meistens geordnet, aber noch mehrere Nächte hindurch verspürte er jenes „Elektrizitätsgefühl, wie wenn das Blut sich stauen würde“. Es fing an den Zehen an und ging bis zu der Hüftgegend. Dabei verspürte er auch Druck auf den Kopf und wurde dabei immer ängstlicher. Wenn er sich aufsetzte, wurde es ihm besser. Starrezustände wiederholten sich in der Klinik nicht mehr.

Eigentliche Einsicht für die krankhafte Natur der Ereignisse fehlte aber dem Pat. völlig. Ebenso wie er an den paranoiden Inhalten aus der ersten Psychose dauernd festhielt. So bezeichnete er seine psychotischen Erlebnisse als kuriose Sachen, glaubte aber, daß es wahr gewesen ist. Auf Vorhalt erwiderte er: „Wenn mir einer widerlegt, will ich es auch für Einbildung halten.“

Als Pat. auf eine Zeitlang entlassen wurde, lebte er sehr zurückgezogen und zeichnete sich durch Verschrobenheiten in Benehmen und Ausdrucksweise aus. Er war sehr mißtrauisch seiner Umgebung gegenüber. Nach einem Jahr wiederholten sich die früheren Erregungszustände, so daß F. jetzt wieder interniert werden mußte. Er ist hochgradig verschroben, und dauernd beschäftigt er sich mit seinen wahnhaften Inhalten.

Zusammenfassung: Bei einem paranoiden Katatoniker trat nach einer langdauernden Remission ein ängstlicher Erregungszustand auf. Dieser erlebnisreiche Schub ging mit charakteristischen katatonischen Körpersensationen einher, wobei der Patient eigenartiges Bedrängungsgefühl hatte. Diese Erscheinungen führte er auf die Wirkung einer bösen Macht zurück, deren Anwesenheit ihm wahnhaft bewußt wurde. Vorübergehend hatte er auch entsprechende Gesichtshalluzinationen. Derartige Zustände kamen meistens nachts. Einmal trat im Gefolge eines besonders lebhaften „Bedrängungsgefühls“ und

unter mannigfachen Körpersensationen, welche teilweise wohl den Halluzinationen des Lagesinns entsprechen dürften, eine Starre der willkürlichen Muskulatur auf, so daß Patient einige Stunden ganz steif liegen blieb. Durch neurologische Untersuchung konnten keinerlei krankhafte Erscheinungen nachgewiesen werden. Während des ganzen Starrezustandes bestand jedenfalls keine grobe Trübung des Bewußtseins.

Fall 7. Wilhelm Schweiss, 47 Jahre, Arbeiter. S. soll als Kind einmal sehr krank gewesen sein, angeblich damals auch Krämpfe bekommen haben. S. hat sich normal entwickelt, lernte mit Erfolg auf der Schule, diente 3 Jahre beim Militär. Während dieser Zeit erlitt er einmal bei Schwimmübungen eine Kopfverletzung, welche allerdings keine Folgen hatte.

1890 (mit 24 Jahren) heiratete Pat., die Ehe blieb kinderlos, weil die Frau unterleibskrank war. Danach war Sch. in verschiedenen Stellen und Berufen tätig. Der häufige Wechsel war aber jedesmal durch Familienverhältnisse, nicht durch eine psychische Unstetigkeit bedingt. Was nämlich die psychische Veranlagung des Pat. anbetrifft, so war er ein sehr braver fleissiger und besonnener Mensch, kein Trinker. Manchmal erschien er etwas empfindlich, war aber im Grunde genommen sehr gutmütig. Krankhafte Züge seelischer Art wurden bei Sch. nie beobachtet. Nur wurde er im Jahre 1903/04 wiederholt von „Anfällen“ befallen, welche ungefähr in 14 tägigen Zwischenräumen kamen. Es sei ihm damals schwarz vor den Augen geworden, er habe sich irgendwo halten müssen, um nicht umzufallen, danach habe er immer erbrechen müssen und noch tagelang über Kopfschmerzen und Müdigkeit geklagt. 1906 traten bei Sch. zum ersten Mal akute psychotische Erscheinungen auf. Er war damals als Kutscher in Würzburg beschäftigt. Einmal sei er sehr erschrocken, als ein taubstummendes Kind unter seinen Wagen kam. Es erscheint aber fraglich, ob dies gerade das auslösende Moment war; denn erst 2 Wochen darauf wurde Pat. aufgeregt, redete viel, hatte großen Durst, viel Alkohol trank er aber nicht.

Angeblich hat er in dieser Zeit Stimmen gehört, er sprach davon, es habe jemand zur Frau hineingewollt. Ein derartiger Erregungszustand dauerte einige Wochen; eines Morgens äußerte dann Pat., es sei ihm, als hätte er einen Schlag bekommen. Er ging an diesem Tage seinem Berufe nach, doch behandelte er an diesem Tage seine Pferde absonderlich. Abends bekam er einen Tobsuchtsanfall, wurde plötzlich ausgelassen lustig, sprang aus dem Bette, stellte sich auf den Kopf, kehrte die Möbel um, schlug zwei Fensterscheiben ein und verletzte sich dabei an der Hand. Er ging dann aber beruhigt auf die Polizei und ließ sich verbinden. In derselben Nacht — vom 26./27. IV. 1906 — traten auch „Anfälle“ auf, d. h. er streckte Arme und Beine von sich und bewegte dieselben langsam im Kreise herum. Dazu lachte er viel, war in ausgelassener, lustiger Stimmung. Daraufhin wurde Pat. am 27. IV. 1906 in die Psychiatrische Klinik in Würzburg verbracht, deren Krankengeschichten die obigen Angaben zum Teil entnommen sind. Nach der Aufnahme war er motorisch erregt, lief beständig herum, redete ununterbrochen unter lebhaftem Grimassieren und gestikuliert mit den Händen. Seine Stimmung war heiter, er sang und pfiff, klatschte in die Hände. Bisweilen wurde er sehr zornig und forderte energisch, entlassen zu werden. Zeitlich, örtlich, über seine Person über die letzten Tage, war Sch. vollkommen orientiert. Dagegen verkannte er offenbar die Umgebung, hielt fremde Personen für Leute seines Bekanntenkreises. Auffallende Gedächtnislücken waren nicht nachzuweisen. Nach den wahnhaften Inhalten gefragt, machte Sch. unbestimmte Angaben. Man habe ihn und seine Frau verleugnet. Schlechte Menschen versuchten jetzt, ihm seine Stellung zu nehmen u. dgl.

Sinnestäuschungen hatte er angeblich keine. Wegen der Erregung wurde Sch. viel im Dauerbade gehalten. Bisweilen mußte er auch isoliert werden und urinierte dann jedesmal sofort in die Zelle. Stellte man ihn deshalb zur Rede, so lachte er wie über einen gelungenen Spaß.

Nach wochenlanger Anwendung von Dauerbädern konnte Pat. von Mitte Juni 1906 an im Bett gehalten werden, ohne daß fernerhin Erregungszustände bei ihm auftraten.

Die motorische Unruhe und das große Redebedürfnis hatten inzwischen nachgelassen. Auch das ausgesprochene Grimassenschneiden beim Sprechen wurde dann nicht mehr beobachtet. Sch. sprach zwar noch sehr schnell, besonders wenn er gereizt wurde, aber der früher so stark ausgesprochene Rededrang verschwand. Nur in ganz seltenen Fällen verzerrte er noch das Gesicht etwas beim Sprechen oder gestikulierte zur Bekräftigung seiner Worte mit den Händen. Meistens befand er sich immer noch in gehobener Stimmung, sang und piffte viel. Seit Mitte August 1906 wurde der Kranke vollkommen ruhig und blieb dauernd außer Bett. Er benahm sich völlig geordnet, wurde überhaupt sehr lenksam, mit Vorliebe verrichtete er kleine Arbeiten auf der Abteilung, ging den Wärtern hilfreich an die Hand und zeigte sich sehr anständig. Wahnideen hatte er in der letzte Zeit des Anstaltsaufenthalts keine mehr geäußert.

Ende Oktober 1906 wurde Sch. dann nach Hause entlassen.

Dort war er einige Monate hindurch deprimiert und schweigsam. „Jedes Wort mußte man ihm abzwängen, er hatte für nichts Interesse. Den ganzen Tag fühlte er sich müde und wollte immer liegen bleiben“. Öfters klagte er, es würde ihm „alles so eng“ und er bekäme heftiges Herzklopfen.

Diese Verstimmung klang nach einigen Monaten ab und seit dieser Zeit soll Sch. wieder ganz normal gewesen sein. Er zeigte keine auffallenden Züge in seinem Benehmen und arbeitete fleißig als Fabrikarbeiter. Mit seiner Frau lebte er sehr glücklich, war gesellig und bei seinen Bekannten beliebt.

Im Sommer 1913 erkrankte Sch. zum zweiten Mal. In jener Zeit soll er sich viel Sorgen, u. a. auch finanzieller Natur gemacht haben. Kurz vor dem Ausbruch der zweiten Psychose wurde ihm seine Stellung in der Fabrik wegen einer Streiterei gekündigt. Es ist möglich, daß der Zwist schon infolge seines reizbaren Verhaltens entstanden war, andererseits steht aber fest, daß Pat. tatsächlich von dem Werkführer benachteiligt wurde. Im Anschlusse an diese Ereignisse wurde er wieder aufgeregt, schimpfte über seine Gegner. Inzwischen schaffte er als Aushilfskellner. Kurz darauf fiel Sch. wieder durch seine Redseligkeit und auch durch sein sonstiges Verhalten auf. Er war sehr lustig, erzählte von seinen Sprachkenntnissen, wollte tanzen, witzelte, kam vom hundertsten ins tausendste, duzte Unbekannte und winkte vom Balkon mit dem Taschentuch den Vorbeigehenden zu. Nachts schlief Pat. jetzt nicht. Er äußerte, es habe eben der Blitz eingeschlagen, es donnere usw.; einmal zog er sich nackt aus.

Wegen der Erregung erfolgte am 19. VI. 1913 die Einlieferung des Sch. in die Psychiatr. Klinik zu Heidelberg.

Bei der Aufnahme war er zornig gereizt, dazwischen recht witzig, knüpfte lebhaft in ideenflüchtiger Weise an die an ihn gestellten Fragen an, war sehr ablenkbar und gab keine geordnete Auskunft.

In den ersten Tagen des Aufenthalts in der Klinik war Sch. in stärkster motorischer Erregung und sprach ununterbrochen vor sich hin. Seine Stimmungslage entsprach einer ausgelassenen Heiterkeit. Aus manchen scherzhaften Äußerungen ging hervor, daß er wahrscheinlich orientiert war. Daneben traten Wortspielereien und Reimereien hervor. Alles dies wurde so schnell produziert, daß es unmöglich war, größere Teile der charakteristischen Äußerungen zu skizzieren.

Nur eine Probe sei hier angeführt . . . „Schwach oder stark, schwach gestorben, stark geboren, sell und jenes, war ich mal verheiratet — ach stenographieren (sieht in das Notizbuch des Arztes) ach Gabelsberg Stenographie oder Telefon — Paris, London, Wien und Dresden (der Arzt hielt dem Pat. eine Uhr vor) . . . eine Uhr, eine Hur, das ist so keine Uhr — Reichskanzler, Reichsbank, Bismarckdenkmal — Würzburg — Professor Rieger . . .“ Daneben kamen ganz äußerliche Assoziationen vor: „Tropfen, Kopf, Klopfen“.

Im weiteren Verlaufe trat schon nach wenigen Wochen zu dem sonst unveränderten Verhalten ein theatralischer Zug hinzu. So fand sich beim vielen Reden, auch wenn Pat. verhältnismäßig ruhig im Bett lag, ein eigenartiges Gestikulieren mit Armen und Händen. Im allgemeinen hatten die Bewegungen einen spielerischen Charakter. Die Äußerungen waren noch ebenso ideenflüchtig wie in der ersten Zeit, z. B. „Getreten — gebeten, um Barmherzigkeit, um Gnaden, um Gott im Himmel“. Es nahmen aber jetzt mehr als es anfangs bemerkt wurde, koprolalische Inhalte darin einen großen Raum ein. Zugleich sind die eigentlich scherzhaften Äußerungen seltener geworden. Was Pat. jetzt vorbrachte, war ziemlich eintönig. Es kehrten die gleichen Dinge immer wieder. Dann traten die Gestikulationen immer mehr in den Vordergrund. Daneben begann er jetzt Fratzen zu schneiden. Er kniff das eine Auge zu, zog die Mundwinkel in die Höhe usw. Diese Grimassen machten einen clownhaften Eindruck. Jetzt war der Pat. gar nicht mehr aus dem Geschwätz herauszureißen, man konnte ihn auch kaum verstehen, weil er sich heiser geschrien hatte. Die Grimassen wurden überaus eintönig und begleiteten ständig das unaufhörliche Sprechen. Nur vorübergehend war Sch. wieder zugänglicher und ablenkbarer. Aber er blieb noch so erregt, so daß eine Unterhaltung völlig unmöglich war. Seine Stimmung war nach wie vor überwiegend euphorisch.

Pat. blieb trotz des fortwährenden Gestikulierens jetzt im Bett und führte nur mit Händen und dem Gesicht die stereotypen Bewegungen aus, wie etwa Zukneifen des einen Auges. Er hielt oft lange, aufrechtstehend, das Genitale zwischen die Beine geklemmt und gestikulierte dabei in der beschriebenen Weise.

Eines Abends bekam Sch. einen „Anfall“. Plötzlich gab er nach dem Wärterbericht einen grellen Schrei von sich, verzerrte das Gesicht nach rechts, ballte krampfhaft die Hände und fing an, mit Armen und Füßen zu zucken. Schaum vor dem Mund bekam er nicht. Dieser Zustand dauerte ungefähr 12 Minuten, während dieser Zeit war der Puls ziemlich schnell und ungleichmäßig. Daraufhin wurde Pat. aus dem Bade genommen und ins Bett gebracht. Am folgenden Tage verhielt sich Sch. wie immer vorher, schwatzte und grimassierte fortwährend.

Einige Tage später wurde abends wieder ein „Anfall“ gemeldet. Als Verf. kam, saß Pat. im Türkensitz und hüpfte rhythmisch, dabei mit den Zähnen knirschend. Er war völlig unansprechbar, machte einen verträumten, etwas benommenen Eindruck; seine Bewegungen setzte er ruhig fort. Als man ihn aufs Bett hinzulegen versuchte, traten hochgradige negativistische Spannungen in den Extremitäten auf, so daß die Beine in Extensionsstellung verharrten, bei beiderseits gestreckten, dorsalflektierten Füßen. Bei dieser Haltung konnte beiderseits ein langdauernder unerschöpfbarer, durch rasche Oscillationen sich auszeichnender Fußklonus ausgelöst werden; bei Steigerung der passiven Dorsalflexion nahmen die Fußkloni an Intensität zu, die einzelnen Schläge wurden ausgiebiger. Sonst erwies die neurologische Untersuchung keinerlei Abweichung von der Norm. Vor allem fehlte das Babinskische Zeichen. Die fehlende Lichtreaktion der Pupillen ließ sich nicht verwerten, weil Pat. hyosiniert worden war.

Nach kurzer Ruhepause begann Pat. in rhythmischer Weise zu strampeln, indem er, in Rückenlage bleibend, den Rumpf hob und senkte, dabei wie eine Lokomotive schnaufte. Fortdauernd blieb er unansprechbar. Auf Nadelstiche traten aber

Modifikationen jener rhythmischen Bewegung auf. Dieser Zustand klang allmählich zum üblichen Niveau einer schweren motorischen Erregung mit ausgesprochenen stereotypen Gestikulationen ab. Im weiteren Verlaufe traten derartige anfallsartige Zustände nicht mehr auf. Die katatone Erregung dauert in der geschilderten Weise jetzt schon beinahe ein Jahr fort.

• Zusammenfassung: Im Verlaufe einer katatonen Erregung, welche manche manischen Züge enthielt, aber völlig unproduktiv und mit ausgesprochenen Grimassen und sonstigen Bewegungstereotypen verbunden war, trat einmal ein unklarer „Anfall“ auf, welcher mit klonischen Krämpfen einherging und äußerlich den Eindruck einer Bewußtlosigkeit erweckte. Ärztlich wurde Patient in diesem Zustand nicht untersucht. Einige Tage später wurde ein anfallsartiger Zustand beobachtet, in welchem Patient völlig unansprechbar wurde und benommen erschien. Auf Berührung traten negativistische Muskelspannungen auf. Neurologisch wurde dabei vorübergehend ein ausgesprochener Fußklonus festgestellt. Babinskisches Zeichen fehlte. Dann begann Patient mit den Extremitäten zu strampeln, dieser Zustand ging stufenweise zu dem gewöhnlichen Bilde der katatonen Erregung über. —

Die angeführten Beobachtungen werden im vorliegenden Zusammenhang einer hirnpathologischen Betrachtung unterzogen, um zu sehen, in welchen Fällen und unter welchen näheren Bedingungen man überhaupt bei Dementia praecox durch psychopathologische Untersuchung einen cerebralen Anfall nachweisen kann. Wenn man von den psychogenetischen Fragen absieht, so dürfte der Nachweis einer Hirnstörung manchmal bei Vorhandensein der „organischen“ Symptomkomplexe psychischer Art, meistens aber wohl durch körperliche Symptome seitens des Nervensystems erbracht werden. Da aber manche Einzelerscheinungen eines klinischen Zustandsbildes, z. B. das motorische Verhalten, ebenso rein neurologisch betrachtet werden könnten, wie auch psychologisch, erweist es sich als angebracht, eine weitere Sondierung der Gesichtspunkte durchzuführen und zunächst die diagnostische Verwendbarkeit der psychischen Erscheinungen zu prüfen, welche auf grobe „organische“ Zerstörung des Seelenlebens hinweisen.

Wie steht es nun in erster Linie mit dem Nachweis der Bewußtlosigkeit und Benommenheit? Längere Auseinandersetzungen über diese Frage sind wohl überflüssig. Wenn von manchen hysterischen Persönlichkeiten rein „psychogen“ sogar Krämpfe, die äußerlich epileptischen gleichen, erzeugt werden können oder bei anderen ähnliche schwere Zustandsbilder der völligen Unansprechbarkeit, Regungslosigkeit und Reaktionslosigkeit auf Schmerzreize ebenso suggestiv erzeugt werden, wie auch bei der sog. hysterischen Pseudosynkope spontan auftreten, so zeigt es sich, daß aus einem äußerlich auch völlig

regungslosen Verhalten noch kein Schluß über den Bewußtseinszustand überhaupt und noch weniger über die Art der Bewußtseinsstörung zulässig ist. In diesem Zusammenhang erscheint mir wichtig, gerade auf die ohnmachtsähnliche Phase im Falle 5 hinzuweisen, welche den Eindruck einer Bewußtlosigkeit erweckte und in vieler Hinsicht an das von Hüfler in den „katatonen Anfällen“ beobachtete Verhalten erinnert, aber auch den von Briquet beschriebenen hysterischen Ohnmachten gleicht. Darf man aber eine nachträgliche Amnesie für den anfallsartigen Zustand zur Annahme einer Bewußtlosigkeit verwerten? Die auf cerebralen Schädigungen beruhenden Bewußtseinsstörungen, wie etwa der Bewußtseinsverlust im epileptischen Anfall oder auch manche Formen der Bewußtseinsstörung im Dämmerzustand sind ihrem Wesen nach von dem Typus der hysterischen Bewußtseinsabspaltung grundverschieden. Wenn dieser Unterschied sich vielfach durch charakteristische Eigenschaften der Amnesie kennzeichnet, so muß man bei Dementia praecox gerade auf dieses Merkmal deshalb verzichten, weil die hypnotische Beeinflußbarkeit der abgespaltenen Bewußtseinsinhalte bei den Schizophrenen sich fast niemals durchführen läßt. So kann man auch bei zugänglichen Schizophrenen aus der völligen Amnesie nach einem anfallsartigen Zustande noch keinesfalls irgendwelche Schlüsse in bezug auf den zerebralen Charakter der Bewußtseinsveränderung ziehen, noch viel weniger aber bei negativistischen und ablehnenden Katatonikern. Es ist weiter in diesem Zusammenhang hervorzuheben, daß die mitunter nach erlebnisreichen katatonen Erregungszuständen auftretende Amnesie sich manchmal von den nach den epileptischen Dämmerzuständen auftretenden Formen nicht unterscheiden läßt. Ebenso erinnert zuweilen auch die katatone Tobsucht während solcher Zustände, wie es zuerst Jensen betonte, an das Verhalten im epileptischen Dämmerzustand. Trotzdem kann man aber daraus nicht den Schluß ziehen, daß auf der Höhe der katatonen Erkrankung eine „Benommenheit“ vorliegt oder sog. Bewußtseinsstörung vorhanden ist, wie man früher annahm. Denn die erlebnisreichen Zustände bei Katatonie, welche zunächst äußerlich den Eindruck einer Benommenheit erwecken, können durch innere Ablenkung infolge massenhafter abnormer Erlebnisse bedingt sein. Und diese „autistischen“ Zustände dürfen vielleicht eher mit den bei hysterischen Persönlichkeiten auftretenden Bewußtseinsabspaltungen verglichen werden, als mit den epileptischen Ausnahmezuständen. Falls also auch nach einem anfallsartigen Zustand eine zum mindesten summarische Erinnerung an die wesentlichen Vorgänge besteht, wie in den Fällen 5 und 6, so liegt jedenfalls eine Ähnlichkeit mit den hysterischen Zuständen vor. Auch nach hysterischen Paroxysmen meinen nachträglich die Kranken, alles, was um sie geschah, wahrgenommen zu haben

und berichten zunächst nicht nur über viele Einzelheiten, sondern auch über die Reihenfolge mancher Ereignisse während des Ausnahmezustandes. Aber bei einer genauen Prüfung findet man, wie es Binswanger hervorhebt, häufig doch auffallende Lücken im Gedächtnis, welche sich auf bestimmte Phasen des paroxysmalen Zustandes beziehen. Ebenso kann man aus den Äußerungen der Patientin im Falle 5, sie habe während der Starrheitsphase mancherlei wahrgenommen, noch nicht das Fehlen jeder Amnesie in bezug auf die synkopeähnliche, lethargoide Phase des Ausnahmezustandes schließen. Ob sich aber die Bewußtseinsveränderung in solchen anfallsartigen Zuständen mit den bei hysterischen Persönlichkeiten vorkommenden „Einengungen“ ohne weiteres identifizieren lasse, kann meines Erachtens nicht entschieden werden. In dieser Hinsicht versagt bei der Dementia praecox auch ein zur Unterscheidung der hysterischen Paroxysmen von den cerebralen Anfällen sonst so gerne angewandtes Merkmal wie die Beeinflußbarkeit des Verlaufs eines anfallsartigen Zustandes. Allerdings wenn das Verhalten eines Dementia- praecox-Kranken plötzlich den Eindruck einer schweren Benommenheit erwecken sollte und sich trotzdem durch eine banale suggestive Wirkung der ganze Zustand sofort völlig unterbrechen ließe, dann wäre selbstverständlich der Vergleich mit den bei Hysterischen vorkommenden paroxysmalen Störungen das einzig Naheliegende. Übrigens bin ich nicht imstande, einwandfreie Beispiele für eine derartige Beeinflußbarkeit anzuführen, wohl aber für verschiedene Grade einer partiellen Beeinflußbarkeit des anfallsartigen Zustandes, wie in den Fällen 6 und 7, wo bei der neurologischen Untersuchung im Gefolge mancher Manipulationen am Körper des Patienten sich mannigfache, teilweise in Stereotypen ausartende Abwehrbewegungen zeigen, ein theatrales Gebaren bestand, so daß man wohl an manirierte Ausdrucksbewegungen, keinesfalls aber an irgendwelche cerebrale Reiz- und Ausfallserscheinungen denken mußte. Die Veränderlichkeit dieses Zustandsbildes auf äußeren Anlaß schließt allerdings eine grobe Benommenheit aus, gibt aber trotz alledem noch keinen Anlaß, eine auf cerebralen Störungen beruhende Bewußtseinsveränderung auszuschließen. Denn auch in manchen echten epileptischen Dämmerzuständen bei „organischen“ Bewußtseinsstörungen findet man gelegentlich ganz ähnliche Reaktionsformen. Überhaupt können dieselben Bewegungsarten bei einem anfallsartigen Zustand einmal noch als „sinnloses Strampeln und Widerstreben eines Benommenen“ bezeichnet werden, wenn die Diagnose einer Epilepsie feststeht, das andere Mal als „leidenschaftliche Bewegungen“ gedeutet werden, falls man eine hysterische Persönlichkeit vor sich hat. So gibt eine partielle Beeinflußbarkeit des motorischen Verhaltens, welche man schließlich auch im Phänomen der „Flexi-

bilitas cerea“ bei der Patientin 5, sowie im völligen Erstarren der Muskulatur auf Berührungsreize im Falle 6 erblicken könnte, noch keinen Grund für eine bestimmte Auffassung des anfallsartigen Zustandes, selbst wenn man bei hysterischen Persönlichkeiten durch hypnotische Suggestion wohl ähnliche Zustände herbeiführen könnte.

Auch die klinischen Entstehungsbedingungen eines anfallsartigen Zustandes, also der vorherige Verlauf der Psychose und das zuletzt bestehende psychotische Zustandsbild bieten keine zuverlässigen Anhaltspunkte für die Entscheidung, ob eine cerebrale Störung der plötzlich auftretenden seelischen Veränderung zugrunde liegt oder nicht. Man sieht einerseits ebenso bei Stuporen mit negativistischen Erscheinungen (Fall 3) wie nach tonischen Starrezuständen (Fall 1), wie auch nach heftigen motorischen Erregungen (Fall 2) Anfälle auftreten. Andererseits aber werden auf der Höhe der motorischen Erregungen wie im Fall 7 auch anfallsartige Zustände ohne das neurologische Zeichen einer cerebralen Störung beobachtet. Wenn sich eine auffallende Veränderung plötzlich bei einem sonst verhältnismäßig geordneten Kranken zeigt und einheitlich, wie etwa eine Ohnmacht (Fall 4), abläuft, so dürfte man wohl am ehesten unter solchen Umständen eine vorübergehende Hirnschädigung in Erwägung ziehen. Allerdings kann es niemals ausgeschlossen werden, daß auch pseudo-synkopale Zustände, welche äußerlich der Ohnmacht gleich sein können, vielleicht im Zusammenhang mit dem plötzlichen Auftauchen irgendwelcher abnormer Erlebnisse, vor allem von Trugwahrnehmungen, auftreten können, ebenso wie eine momentane absenceähnliche Unansprechbarkeit, ein Hinstarren eines sonst zugänglichen Katatonikers durch kurzdauernde Halluzinose, oder überhaupt eine innere Ablenkung irgendwelcher Art, hervorgerufen wird, wobei auch das Auffassungsvermögen und die Merkfähigkeit vorübergehend gestört sein kann. Übrigens kann aber auch bei den letzten Vorkommnissen nicht entschieden werden, ob das plötzliche Auftauchen eines abnormen Erlebnisses, vor allem die eigenartigen katatonen Körpersensationen, mit einer gleichzeitigen inneren Ablenkung bzw. Sperrung nicht ebenfalls auf Hirnstörung beruhen, um so mehr als der Bewußtseinszustand der Katatoniker öfter dementsprechend plötzlich verändert erscheint. Allerdings sind die üblichen Erscheinungen einer allgemeinen Hirnschädigung meistens dabei nicht vorhanden. Es läßt sich aber auch in bezug auf derartige Vorkommnisse ein cerebraler Krankheitsvorgang den „verständlichen Zusammenhängen“ nicht einfach gegenüberstellen, und man darf bei der Beurteilung des Einzelfalles nicht die Frage so formulieren, ob ein absenceähnlicher Zustand auf einer cerebralen Störung der psychischen Funktion beruhe, oder ob durch plötzliches Auftreten der Körpersensation und anderer Trugwahrnehmungen

der Katatoniker abgelenkt wurde, in motorischer Hinsicht erstarrte und die ihm gestellten Fragen weder beantwortete, noch überhaupt auffaßte. Gerade auch bei diesen Formen der anfallsartigen Störungen ist es notwendig, eine strenge Trennung der Gesichtspunkte durchzuführen, wie es vorher für die Betrachtung der paroxysmalen Zustände bei Hysterie auseinandergesetzt wurde.

Was den Ablauf eines anfallsartigen Zustandes anbetrifft, so neigte man gewöhnlich dazu, eine cerebrale Störung dann in Erwägung zu ziehen, wenn der Zustand einförmig (wie z. B. in den Fällen 3 und 4) verläuft. Polymorphe und dazu regellos und widerspruchsvoll wechselnde Zustandsbilder, wie im Falle 5, erwecken durch ihre Ähnlichkeit mit manchen hysterischen Paroxysmen gewöhnlich die Vermutung, daß es sich um „hysteriforme“ Störungen ohne grobe Bewußtseinstörungen handelt. Auch in dieser Hinsicht lassen sich aber durchaus keine Gesetzmäßigkeiten feststellen, welche irgendeine Bedeutung für die Beurteilung des anfallsartigen Zustandes hätten. Denn, wie soeben ausgeführt wurde, gibt es vor allem kurzdauernde, anfallsartige Zustände mit einheitlichem Verlauf, ohne daß eine allgemeine Hirnschädigung als Grundlage dafür in Betracht kommt, wie es auch Fall 7 zeigt. Andererseits, wenn man von klassischen epileptischen Krämpfen abieht, zeichnen sich manche entschieden cerebrale Anfälle (Fall 2) durch eine lange Dauer und auch einen Wechsel in den Erscheinungen aus.

Der Ausgang eines anfallsartigen Zustandes kann gelegentlich zur Lösung der Frage beitragen, ob es sich um einen krankhaften Hirnvorgang handelte, als der Kranke äußerlich den Eindruck einer tiefen Bewußtlosigkeit erweckte. Abgesehen von tödlichem Ausgang, wie im Falle 1, läßt das Verhalten, wie man es beim Falle 2 beobachtete, auf cerebralen Charakter der Bewußtseinstörung schließen, weil nach der Rückbildung der schweren anfallsartigen Erscheinungen das frühere psychische Verhalten nicht wiederkehrte; im Gegensatz zu der hochgradigen katatonen Erregung vor dem Anfall blieb danach eine gewisse Somnolenz und Schwerbesinnlichkeit in einer Form zurück, wie sie nur bei organischen Gehirnkrankheiten beobachtet wird. Aber eine derartige Beeinflussung des gesamten weiteren Krankheitsverlaufes durch die dem Anfall zugrunde liegende Hirnschädigung, welche bei manchen symptomatischen Epilepsien (bei Arteriosklerose, Lues cerebri, Paralyse) so häufig vorkommt, gehört bei Dementia praecox zu den größten Seltenheiten. Sonst erholen sich auch die Kranken nach den sicher „cerebralen“ Anfällen, wie in den Fällen 3 und 4, verhältnismäßig rasch in ähnlicher Weise, wie es gewöhnlich bei den leichten „degenerativen“ Epilepsieformen der Fall ist.

Das Verhalten der Motilität in anfallsartigen Zuständen bei Katatonie kann psychologisch insofern betrachtet werden, als man

die verschiedenen Bewegungsanomalien mit Ausdrucksbewegungen vergleicht und sich bemüht, etwaige Beziehungen zwischen den Willensstörungen und den absonderlich entarteten Innervationsformen festzustellen (Isserlin). Zum Nachweis der Hirnstörung können die angeführten klinischen Beobachtungen im übrigen nur einer neurologischen Betrachtung unterzogen werden.

Was die Bewertung der neurologischen Einzelsymptome anbetrifft, so kann die Pupillenstarre nicht mehr als ein Kriterium eines cerebralen Anfalls angesehen werden. Vor allem, wie erwähnt wurde, steht fest, daß auch in den hysterischen Paroxysmen, ja sogar in ohnmachtähnlichen Zuständen Pupillenstarre auftreten kann, wenn auch ursprünglich Karplus und dann auch Binswanger darin ein Zeichen einer corticalen Störung erblickten und demnach den „ideogenen“ Charakter der hysterischen Paroxysmen bestreiten wollten, so liegen doch für eine derartige Auffassung keine beweisenden Momente vor. Viel eher dürfte man wohl das Phänomen der Lichtstarre im hysterischen Paroxysmus als eine psychoreaktive Erscheinung seitens der die Iris-muskulatur innervierenden, vegetativen Nervenzentren ansehen, ohne das Wesen des hysterischen Paroxysmus in einer bestimmten hirnpathologischen Weise zu deuten. Übrigens findet man nach A. Westphal ähnliche Pupillenstörungen gelegentlich auch bei katatonen Stuporen ohne sonstige Anzeichen eines Anfalls und überhaupt ohne irgendwelche Ausfallserscheinungen des Gehirns. Jedenfalls darf man sich auf das Phänomen der vorübergehenden Pupillenstarre und Mydriasis im anfallsartigen Zustand bei Katatonie nicht stützen, wenn man nach Hirnsymptomen sucht.

Ebensowenig kann man in dieser Hinsicht mit dem Fehlen der Cornealreflexe anfangen, insbesondere wenn eine Analgesie besteht. Übrigens möchte ich in diesem Zusammenhang auf einige Beobachtungen hinweisen, welche von dem bei Hysterie üblichen Verhalten etwas abweichen. In manchen schweren katatonen Zuständen fehlen gelegentlich die Cornealreflexe, obwohl keine Hypalgesie besteht, sondern die Kranken sich oft in negativistischer Weise gegen die Untersuchung wehren; merkwürdigerweise lassen sich die Konjunktivalreflexe dabei manchmal schwach auslösen. Ein solches Verhalten zu einer cerebralen Störung des Reflexbogens für den Lidschluß in Beziehung zu setzen, möchte ich vorläufig nicht wagen.

Wesentliche Anhaltspunkte für den Nachweis einer vorübergehenden Hirnstörung können jedoch die Störungen mancher Hautreflexe liefern. Schon das Verhalten der Bauchdeckenreflexe dürfte von Bedeutung sein, wenn im Anfall motorische halbseitige Erscheinungen auftreten und dabei die Bauchdeckenreflexe eine entsprechende Differenz aufweisen. So bestätigt die völlige Unauslösbarkeit der Bauch-

deckenreflexe neben einer Steigerung der Sehnenreflexe im ersten Falle die Annahme, daß die Bewußtlosigkeit und die motorischen Ausfallserscheinungen Ausdruck einer Hirnschädigung waren.

Entscheidend ist das vorübergehende Auftreten des Babinski'schen Phänomens bei Prüfung der Plantarreflexe. Es ist wohl das einzige Symptom, welches nach der bisherigen Kasuistik allein zur Erkennung einer cerebralen Störung berechtigt und in den Fällen 2 und 3 dafür maßgebend war. Deshalb ist es bei Beobachtung eines anfallsartigen Zustandes bei Dementia praecox von der größten Wichtigkeit, in erster Linie das Verhalten der Plantarreflexe genau zu prüfen und diese Untersuchung mehrfach zu wiederholen. Denn das Babinski'sche Phänomen tritt auch in Anfällen bei Katatonie ebenso wie bei epileptischen Krämpfen und bei verschiedenen toxischen Hirnschädigungen meist nur sehr vorübergehend auf, manchmal nur andeutungsweise.

So kann es eintreten, daß auf der Höhe des Anfalls das Babinski'sche Zeichen einwandfrei ebenso bei Bestreichen der Fußsohle wie auch des lateralen Fußrandes auftritt; einen Moment später, bei der nächsten Prüfung, erfolgt bei der Reizung der Fußsohle schon die normale Plantarflexion, aber vom lateralen Fußrande aus ist noch das Babinski'sche Phänomen zu erhalten. Schließlich, und zwar wieder nach nur wenigen Augenblicken, tritt auch bei dieser Prüfungsweise keine Dorsalflexion der großen Zehe auf, oder es zeigen sich alternierend normale und pathologische Reaktionen, so daß die Beurteilung des Plantarreflexes schon recht zweifelhaft erscheinen muß und überhaupt kaum möglich ist. Vor Verwertung derartiger Reaktionen bei benommenen und strampelnden Kranken möchte ich ausdrücklich warnen. Insbesondere durch die neurologisch nicht erfahrenen Gelegenheitsuntersucher entsteht auf diese Weise eine ausgiebige Quelle für Fehltritte, indem das Babinskische Zeichen als vorliegend schon dann angenommen wird, wenn beim Bestreichen der Fußsohle neben der großen Zehe auch die anderen, wenn auch in geringerem Maße, dorsal flektiert werden. Es ist wohl möglich, daß das Auftreten einer Dorsalflexion aller Zehen an Stelle einer normalen Plantarflexion schon ein Zeichen einer funktionellen Isolierung der Pyramidenbahn infolge einer allgemeinen Hirnschädigung sein kann. Aber man darf sich auf derartige fragliche Reflexformen niemals verlassen, um so weniger, wenn man auf Grund des Babinskischen Zeichens allein die Frage zu entscheiden hat, ob eine cerebrale Störung vorliegt. Den erwähnten Fehltritten sind insbesondere dann Tür und Tor geöffnet, wenn die Katatoniker (wie im Falle 3) nicht völlig bewußtlos werden und bei fehlender Analgesie lebhaft Abwehrbewegungen stattfinden. Man muß also einige typische Reaktionen im Sinne des Babinskischen Phä-

nomens einwandfrei beobachtet haben, um irgendwelche Schlüsse daraus ziehen zu können.

Die völlige Unauslösbarkeit der Plantarreflexe bedeutet an sich noch nichts und wird angeblich häufig bei Hysterischen beobachtet; wird sie jedoch mit einem anfallsweisen Fehlen der Bauchdeckenreflexe und einer Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe zusammen beobachtet, so ist sie allerdings als eine cerebrale Ausfallserscheinung zu betrachten.

Über die Verwertbarkeit des Oppenheimschen Phänomens in anfallsartigen Zuständen bei Dementia praecox und überhaupt bei katatonen Motilitätsstörungen bin ich sehr zweifelhaft geworden, insbesondere dann, wenn Spannungszustände an den unteren Extremitäten vorliegen. Einige Male habe ich in solchen Zuständen beobachtet, daß auf Bestreichen des inneren Tibialrandes eine Dorsalflexion der großen Zehe, allerdings manchmal auch anderer Zehen, stattfand und dann einmal auch eine Dauerfixation der dorsal flektierten Zehen erfolgte, während vorher nur die Oberschenkelmuskulatur gespannt war. In diesem Falle wurde dann auch das Chvosteksche Zeichen vorübergehend nachgewiesen und es bestand eine enorme mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur, was bei den katatonen Spannungen auch sonst eine häufige Erscheinung ist. Im Hinblick darauf entsteht die Frage, ob und inwiefern eine Reaktion wie die beschriebene sich vom echten Oppenheimschen Zeichen unterscheiden läßt. Daß einerseits manche als Abwehrbewegungen auftretenden negativistischen Muskelspannungen, andererseits vielleicht auch tetaniforme Reaktionen bei erhöhter Muskeleerregbarkeit gelegentlich verwechselt werden können, erscheint sehr naheliegend, insbesondere für die Fälle, wo das Babinskische Zeichen negativ ausfällt und das Oppenheimsche Zeichen allein maßgebend sein sollte. Deshalb kann meines Erachtens das Oppenheimsche Zeichen bei katatonen Spannungszuständen nicht als Ersatz für das fehlende Babinskische betrachtet werden, wofür es sonst dienen sollte.

Die katatonen Muskelspannungen sowie eine lebhafte motorische Unruhe am Unterschenkel erschweren außerdem die Beurteilung des Fußzitterns manchmal auch schon außerhalb der anfallsartigen Zustände. Während eines hyperkinetischen Paroxysmus wie im Falle 7 können vorübergehend klonische Zitterbewegungen des Fußes auftreten, welche keinesfalls dem üblichen hysterischen Pseudoklonus entsprechen. Die Einzelzuckungen erfolgen gleichmäßig, erschöpfen sich nicht rasch und nehmen vielmehr manchmal bei fortdauernder passiver Dorsalflexion des Fußes an Intensität zu. Und trotzdem muß man meines Erachtens gerade bei derartigen Vorkommnissen, auch wenn das äußere Verhalten den Eindruck eines cerebralen An-

falls zunächst erwecken sollte, die an sich wohl etwas übertriebene Forderung Babinskis anwenden, daß der echte „organische“ Fußklonus sich bei völliger Schlaffheit der Unterschenkelmuskulatur und bei jeder Prüfung zeigen muß. Mit anderen Worten: man darf das alleinige vorübergehende Auftreten eines anscheinend echten Fußklonus in einem Paroxysmus nicht für ein Zeichen eines cerebralen Vorgangs verwerten. Allerdings ließ sich in jeder der drei ersten Beobachtungen während der Anfälle ein Fußklonus auslösen, welcher sich der Form nach durch einen ausgesprochenen organischen Charakter auszeichnete. Die Einzelzuckungen erfolgten langsam und gleichmäßig usw. Wenn andererseits bei manchen auch entschieden „organischen“ Anfällen mit dem Babinskischen Zehenphänomen der Fußklonus weniger „echt“ erscheint, so kann die bedingte Verwertbarkeit des Fußklonus bei katatonen Spannungen und in hyperkinetischen Paroxysmen dadurch nicht beeinflußt werden.

Daß auch die sog. pathologische Steigerung der Patellarsehnenreflexe, also etwa ihre Auslösbarkeit vom Tibiaperiost aus und Mitwirkung der Adduktoren bei Reflexreaktion allein noch kaum etwas über die cerebrale Störung aussagt, braucht wohl nicht näher dargelegt zu werden. Auch der erhöhte Spannungszustand der Muskulatur kann schon eine wirkliche Reflexsteigerung vortäuschen, andererseits ist aber hervorzuheben, daß es ausgesprochene katatone Muskelspannungen an den Beinen ohne Erhöhung der Patellarsehnenreflexe gibt. Ob eine vorübergehende Aufhebung der Patellarsehnenreflexe in einem anfallsartigen Zustand auf suggestiv-hypnotischem Wege entstehen kann, kann nicht sicher behauptet werden; dafür sprechen die hypnotischen Studien von Oskar Vogt. Eine darauf bezügliche klinische Beobachtung von Ehrenwall ist nicht als beweisend anzusehen, da es nicht ausgeschlossen werden kann, daß in diesem Falle psycho-reaktiv ein cerebraler Anfall ausgelöst wurde.

In bezug auf das Verhalten der willkürlichen Muskulatur sind die Zustände der motorischen Regungslosigkeit mit Muskelschlaffheit von solchen mit Spannungserscheinungen zu unterscheiden, wenn man zunächst von den cerebralen Krämpfen und den sog. hyperkinetischen Erscheinungen absieht.

Die Muskelschlaffheit wurde bei völliger Regungslosigkeit einerseits in den Endphasen der Anfälle bei Patienten 1 und 2 neben den ausgesprochenen cerebralen Ausfallserscheinungen beobachtet, andererseits ist dieses Verhalten für synkopale Anfälle charakteristisch und schließlich bildet es die gewöhnlich mit den irreführenden Benennungen Kolaps oder Synkope belegte ohnmachtähnliche Phase des anfallsartigen Zustandes im Falle 5, ohne daß sich gleichzeitig irgendwelche charakteristischen Erscheinungen einer Hirnschädigung zeigten. Die

Muskelschlaffheit bei der durch vorübergehende Hirnschädigung bedingten Bewußtlosigkeit läßt sich als solche von der Muskelbeschaffenheit in den pseudosynkopalen Zuständen, welche bei hysterischen Persönlichkeiten zuerst von Briquet beobachtet und dann von Pitres genauer charakterisiert und umgrenzt wurden, nicht unterscheiden. Andererseits besitzt auch das von Kleist als „hypotonisch“ bezeichnete schlaffe Verhalten der Muskulatur, welches in manchen akinetischen Zuständen bei Katatonie ohne grobe Bewußtseinsstörung auftritt, keine charakteristischen Eigenschaften zur Abgrenzung von der wahren synkopalen Erschlaffung, worauf schon Wernicke hingewiesen hat.

Ähnlich verhält es sich mit der allgemeinen und auch der lokalisierten Muskelstarre, die etwa als opistotonische Nackenstarre und Streckhaltung der Extremitäten auftritt, so daß ein unüberwindlicher Widerstand den passiven Bewegungsversuchen gegenüber besteht. Die Rigidität der Muskeln in den anfallsartigen Starrezuständen, welche im Falle 1 ohne völligen Bewußtseinsverlust bestanden haben und dem plötzlichen Auftreten der cerebralen Ausfallserscheinungen vorausging, unterscheidet sich gar nicht von dem im Falle 6 anfallsweise beobachteten Verhalten. Andererseits zeigt die Beobachtung 5, daß derartige Zustände von Muskelstarre eine Beziehung zur Katalepsie mit dem Phänomen der *Flexibilitas cerea* besitzen. Die völlige Muskelrigidität kann von den negativistischen Muskelspannungen bei Katatonie nicht scharf abgegrenzt werden, denn dieser letzte Zustand, wie es ebenfalls im Falle 1 gesehen wurde, kann manchmal fließend in eine völlige Rigidität übergehen, ohne daß sich irgendwelche cerebralen Ausfallserscheinungen zeigen. Ebenso verhält es sich in manchen anfallsartigen Zuständen bei Hysterie, vor allem bei den lethargoiden Formen, worauf Fall 27 von Richer und die Beobachtung 85 von Binswanger hinweisen, manchmal kommen sogar ohne grobe Bewußtseinsstörungen angeblich völlig ähnliche Formen der Muskelrigidität wie in den katatonen Paroxysmen vor. Allerdings ist es nicht ausgeschlossen, daß gerade die aus der Literatur erwähnten Fälle nicht hysterische Persönlichkeiten, sondern vielleicht doch Schizophrene betrafen. Denn die in hypnotischen Zuständen erzeugbare kataleptische Muskelstarre läßt sich, wie es Richer selbst behauptet, durch eine Reibung der Antagonisten lösen, während bei Katatonie sich diese Wirkung nicht erzielen läßt. Keinesfalls aber darf man die anfallsartigen Zustände von Muskelrigidität ohne Bewußtseinsverlust wegen der Muskelbeschaffenheit allein als hypertonische Erscheinungen auffassen, welche durch cerebrale Störungen bedingt sein müssen, wie es Wernicke annahm und Kleist meint. Worauf die Starrezustände der Muskulatur beruhen, ist meines Erachtens vorläufig nicht zu ent-

scheiden, denn die Feststellung, daß die Antagonisten wie die Agonisten in diesen Zuständen in einen abnormen Spannungszustand versetzt werden, erklärt die Entstehung der Erscheinung noch nicht.

Etwas anders dürfte die eigenartige Form der Spannung charakterisiert werden, welche neben den cerebralen Ausfallserscheinungen während des Anfalls beim Patienten 2 beobachtet wurde und vielleicht auch im Falle 1 vorübergehend am rechten Arm bestanden hat. Auch diese Spannungen fixierten die Extremitäten in einer gestreckten Haltung und leisteten zunächst einen Widerstand den passiven Beugungsversuchen gegenüber. Aber bei Wiederholung dieser antagonistischen Bewegungen lösten sich dann die Spannungen immer und traten erst nach einigen Momenten, nachdem der Widerstand aufgehoben war, wieder auf. Man könnte vielleicht auch diese Spannungsform durch katatonen Willensstörung zu deuten versuchen und in dem vorübergehenden Nachlassen der Spannung bei der entgegengesetzt gerichteten passiven Widerstandsbewegung eine Ambivalenzerscheinung, ein Wechseln der negativistischen Spannung mit der Befehlsautomatie erblicken. Gegen eine derartige Interpretation eines ähnlichen Verhaltens beim katatonen Stupor könnte man nicht viel einwenden. Aber diese Erklärungsmöglichkeit erscheint dadurch sehr zweifelhaft, daß die Patientin im Falle 2 tatsächlich völlig bewußtlos in der hier in Betracht kommenden Phase dieser Spannungen war, worauf nicht nur ihr Verhalten im Anfall, sondern auch die zurückgebliebenen „organischen“ Ausfallserscheinungen zu schließen erlauben. Ganz abgesehen davon darf man wohl die eigenartigen Spannungen auch deshalb mit der Hirnschädigung in einen nahen Zusammenhang bringen, weil diese Erscheinungen in gleicher Weise wie die übrigen neurologischen Symptome auf der einen Körperseite eine besondere Ausprägung zeigten.

Obwohl aber die Reflexsteigerung an den Beinen und das Babinski'sche Zeichen auf etwaige spastische Störungen hindeuten, so kann die beschriebene eigenartige Form der Spannung mit den nach Ausschaltung der Pyramidenbahn auftretenden Spasmen doch nicht identifiziert werden. Völlig ähnliche Spannungen werden gelegentlich längere Zeit hindurch bei manchen chronisch verlaufenden Gehirnerkrankungen auch ohne Auftreten der eigentlichen spastisch-paretischen Erscheinungen beobachtet. Wenn sich auch über die Lokalisation dieser Störungen nichts Bestimmtes aussagen läßt, so kommen wohl am ehesten subcorticale Schädigungen der Gehirns substanz in Betracht, oder auch solche außerhalb der Stabkranzfaserung, also etwa in der Gegend der basalen Ganglien. Auch gewisse Ähnlichkeiten mit den Spannungen bei Paralysis agitans lassen sich nicht verkennen. Trotzdem bin ich weit entfernt, dadurch die Behauptungen Kleists über das Wesen der psychomotorischen Störungen stützen zu wollen, in Fällen wo

nur katatone Motilitätssymptome ohne cerebrale Reiz- und Ausfallserscheinungen vorliegen. Denn unter solchen Umständen besteht wohl für die geschilderte Form der Spannung eine gewisse Erklärungsmöglichkeit, ebenso gut lassen sich diese Störungen auch psychologisch interpretieren, um so mehr, wenn keine grobe Bewußtseinsstörung vorlag.

Was die in anfallsartigen Zuständen bei Katatonie beobachteten motorischen Reizerscheinungen anbetrifft, so werden schwere epileptiforme Anfälle einen Rückschluß auf eine Hirnschädigung erlauben, wie etwa in den Beobachtungen von Tetzner, wo übrigens ein tödlicher Ausgang erfolgte. Einen klassischen epileptischen Anfall mit der typischen Reihenfolge der tonischen und klonischen Krämpfe und mit dem Auftreten des Babinskischen Phänomens habe ich bei Katatonie allerdings nicht gesehen, und in der bis jetzt vorliegenden Literatur konnte ich auch keine entsprechende Beschreibung finden, wenn auch derartige Vorkommnisse vielerseits schlechthin angegeben werden. Andererseits können klonische und epileptiforme Krämpfe, wie es die Kasuistik der hysterischen Paroxysmen beweist, keineswegs allein verwertet werden. Wie es gerade die Beobachtung 7 zeigt, können klonische Krämpfe von manchen Formen der stereotypen Jaktationen im hyperkinetischen katatonen Zustand nicht unterschieden werden, da auch sie zunächst den Eindruck von Krämpfen erwecken können.

Was das Strampeln der Extremitäten anbetrifft, welches sich gewöhnlich in alternierender Weise, häufig auch regellos vollzieht, so wurde dieses Verhalten einmal während der Benommenheit im Falle 3, neben neurologisch faßbaren, cerebralen Ausfallserscheinungen beobachtet und ist dann ohne weiteres als eine Form der reflektorischen bzw. automatischen Abwehrbewegung zu betrachten. Ein ähnliches Verhalten wurde im Falle 2 beobachtet, wo die noch benommene Patientin mit den Extremitäten strampelte, als die neurologischen Symptome der Hirnschädigung nicht mehr nachzuweisen waren. In diesen beiden Fällen sind es also wieder nur die neurologischen Symptome, welche erlauben, die motorischen Erscheinungen auf cerebrale Störungen zurückzuführen und in eine Beziehung zur Benommenheit zu setzen. Falls aber das Babinskische Phänomen nicht nachgewiesen wäre, dann könnte es trotz der völligen Unansprechbarkeit der Patientin niemals ausgeschlossen werden, daß nur anfallsartige, hyperkinetische Zustände bei hochgradiger innerer Ablenkung, aber ohne eigentlichen Bewußtseinsverlust vorliegen. Dafür aber, daß den hyperkinetischen Zuständen an sich, welche sich übrigens vielfach von den hysterischen „Schüttelkrämpfen“ nicht unterscheiden lassen, eine Hirnschädigung zugrunde liegt, daß es wirklich „hyperkinetische Anfälle“ sind, wie es Kleist meint, liegen bis jetzt keine Beweise vor.

Auch die Sensibilitätsstörungen können bei völliger Regungslosigkeit und Unansprechbarkeit kaum jemals entscheidende Anhaltspunkte zum Nachweis einer Hirnschädigung liefern. So könnte eine völlige Analgesie bei Erhaltensein der Pupillenreaktion auf Licht und der Cornealreflexe, wie im Falle 5, nur gegen die Annahme einer Hirnstörung verwertet werden. Im Gegenteil, in wirklichen Benommenheitszuständen ist die Reaktion auf Schmerzreize trotz der aufgehobenen Licht- und Cornealreflexe eher erhalten, wie es Fall 3 zeigt.

Endlich möchte ich noch auf die Bedeutung der Liquordruckmessung in anfallsartigen Zuständen eingehen, zumal Pötzl dadurch eine vorübergehende Hirndrucksteigerung erweisen zu können glaubt und in dieser einen Ausdruck von Hirnvorgängen zu erblicken geneigt ist, welche dem anfallsartigen Zustand zugrunde liegen sollen. Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß ebenso der Kontraktionszustand der Muskulatur, wie andererseits auch psychische Vorgänge einen Einfluß auf den Liquordruck ausüben; auf welche Weise dies geschieht, kann in diesem Zusammenhange nicht näher erörtert werden. Es sei nur auf die folgende Erfahrung der Heidelberger Klinik hingewiesen: Wenn bei einer Lumbalpunktion der Liquorabfluß langsam und nur tropfenweise stattfindet, dann läßt man den Patienten laut zählen oder man übt auf seinen Körper einen Kitzelreiz aus. Fast immer findet dann eine auffallende Beschleunigung und Zunahme des Liquorabflusses statt. Wie werden sich aber die entsprechenden Verhältnisse gestalten, wenn ein Dementia-praecox-Kranker anfallsweise durch irgendwelche wahnhafte oder halluzinatorische Erlebnisse innerlich abgelenkt wird, etwa auch abnorme Körpersensationen wahrnimmt und gleichzeitig in einen Zustand der kataleptischen Muskelstarre verfällt?

Die verschiedenen Störungen der vaso-vegetativen Funktionen, welche in Anfällen vorkommen, können als allein beweisende Momente für den cerebralen Charakter der Grundstörung nicht verwertet werden, weil die Reiz- und Ausfallserscheinungen seitens des vaso-vegetativen Nervensystems einerseits als Begleiterscheinung der psychischen Vorgänge auftreten, andererseits können doch durch einen körperlichen Erkrankungsprozeß nur die peripheren Zentren in einen abnormen Zustand versetzt werden. Wenn also während eines anfallsartigen Zustandes ein profuser Schweißausbruch stattfindet oder sogar das Gesicht blaß wird, so kann es eben eine körperliche Begleiterscheinung der abnormen affektbetonten Erlebnisse sein, durch welche der Patient innerlich abgelenkt wird; bekanntlich kommt doch bei hysterischen Persönlichkeiten, insbesondere im Anschluß an gemütliche Erregungen Schwitzen anfallsweise vor, auch ohne daß sich irgendwelche paroxysmalen Erscheinungen in der Motilität zeigen. Eine

Cyanose dürfte bei den hyperkinetischen Erscheinungen in Beziehung zu der Muskelanstrengung stehen. Was weiter den Puls anbetrifft, so sind Pulsverlangsamung oder Tachykardie und sogar die Arrhythmien ohne wesentliche diagnostische Bedeutung aus dem Grunde, weil alle die genannten Herzschlagstörungen nicht nur in den hysterischen Paroxysmen, sondern auch allein anfallsweise bei psychopathischen Persönlichkeiten beobachtet werden. Da auch auffallende Störungen der Atmung, wie die Tachypnoe und schließlich sogar auch dyspnoe-ähnliche Erscheinungen gelegentlich anfallsweise bei Hysterie auftreten, so brauchen ein Stöhnen und Seufzen und auch asthmaähnliche Erscheinungen in einem anfallsartigen Zustand, wie im Fall 5, noch keinesfalls durch irgendwelche funktionelle Schädigungen der Atemzentren bedingt zu sein, wie die schwere Atemstörung in cerebralen epileptischen Anfällen. Aber das echte dyspnoische Röcheln und jene „nervösen“ Erscheinungen sind manchmal kaum voneinander zu unterscheiden.

Was schließlich die Urin- und Stuhlentleerung im anfallsartigen Zustande angeht, welche bei der Differenzialdiagnose zwischen den hysterischen Paroxysmen und den epileptischen Anfällen als ein Merkmal zugunsten einer Hirnschädigung angesehen werden, so wird man sich bei Katatonie auch darauf nicht verlassen können, weil diese Störungen bei Dementia praecox auch außerhalb der anfallsartigen Zustände vorkommen und es durchaus nicht aufgeklärt ist, ob sie im Zusammenhang mit dem psychischen Zustand im katatonen Stupor stehen, oder ob vielleicht die Enuresis auf abnormen „vagotonen“ Reizzuständen der entsprechenden autonomen Nervenzentren beruht. Ähnlich verhält es sich mit dem Speichelfluß, welcher so häufig Erscheinung der katatonen Zustände ist.

**Über Identifizierung
auf Grund der Analyse eines Falles von Homosexualität.
(Ein Beitrag zur Frage des Aufbaues der Persönlichkeit.)**

Von
Paul Schilder.

(*Eingegangen am 15. Mai 1920.*)

Da ich fürchten muß, daß der Begriff der Identifizierung¹⁾ außerhalb der psychoanalytischen Schule unbekannt ist, gebe ich eine vorläufige Umgrenzung:

Die Idf. besteht darin, daß sich das Individuum Personen der wirklichen oder phantasierten Umwelt gleichsetzt und diese Gleichsetzung in Symptomen — seien es Handlungen oder Phantasien — zum Ausdruck bringt. Es spielt eine Rolle, bereichert sich durch fremde Erlebnisstücke, ohne von dem Vorgang Kenntnis zu haben.

Zweck dieser Arbeit ist, Wesen und Bedeutung der Idf. zu erfassen. Die Definition ist unvollständig. Die Klärung und Vervollständigung kann erst durch die Untersuchung gegeben werden.

I.

R. H., 37 Jahre alt, körperlich von durchaus männlichem Typus, im Auftreten sehr sicher, in leitender Stellung, ein klar bewußter, erfolgreicher Mensch, fühlt sich vom Leben unbefriedigt. Er hat nervöse Depressionszustände, ist zeitweise dem Selbstmord nahe. Sein sexuelles Interesse gilt Knaben, er ist jedoch einem freundschaftlichen Verkehr mit Frauen geneigt, trug sich schon wiederholt mit dem Gedanken an Heirat. Eine solche wünscht er auch aus praktischen Gründen. Er hat neben seiner Stellung in einer Aktiengesellschaft ein Gut, dessen Bewirtschaftung ihm viel Sorge bereitet und die nur dann Erfolg verspricht, wenn er eine Frau hat. Er kommt in Behandlung einesteils, weil er von seinen Depressionszuständen befreit sein möchte, andresteils, weil er eine Eheschließung gerne ermöglichen sähe.

Die Behandlung wurde nach den Regeln der Psychoanalyse eingeleitet. Hierbei ergab sich zunächst folgendes: Der Patient, ein durchaus praktischen Zielen zugewendeter Mensch, produzierte im wesentlichen weder Phantasien noch Träume. Die Behandlung spielte sich in der Form eines Gespräches ab, in dem der Patient Erinnerungen vorbrachte. Er ging dabei sehr zurückhaltend zu Werke, antwortete auf Fragen mit einem „Vielleicht“. Gelegentlich stellte sich heraus, daß diesem „Vielleicht“ „dunkle“ Erinnerungen zugrunde lagen. So schien es häufig, als müßte die Analyse völlig zum Stillstand kommen. Der

¹⁾ Im folgenden abgekürzt Idf.

Fortschritt derselben wurde durch den Umstand ermöglicht, daß der Patient über alles Geschlechtliche eine erstaunenswerte Unkenntnis an den Tag legte. Er hatte auf diesem Gebiete Anschauungen, die er nur zögernd äußerte und die er durch vorsichtige Zwischenfragen zu erweitern suchte. Eine verhaltene Neugierde war hierbei unverkennbar. Seine Unkenntnis begründete er damit, daß er sich nie für diese Dinge interessiert hätte. Er besitzt übrigens auch nach seiner eigenen Aussage die Fähigkeit, Dinge, die ihm unangenehm sind, zu vergessen. Diese besonderen Umstände machen den Fall besonders durchsichtig in bezug auf die gewonnenen Resultate, sie waren allerdings hinderlich in bezug auf die Menge des zutage geförderten Materiales. Die Zahl der Sitzungen betrug ungefähr 35.

Nach diesen Vorbemerkungen wende ich mich zur Mitteilung der Krankengeschichte. Das Material wird geordnet mitgeteilt ohne Rücksicht auf die Folge, in der es auftauchte, doch wird diese dort kenntlich gemacht, wo es mir für das Verständnis wichtig zu sein scheint.

H. hat Interesse an 12—15 jährigen Knaben, die hoch aufgeschossen und blond sind. Sie müssen adrett gekleidet sein und dürfen auch nicht schlecht genährt sein. Er hat bei der Betrachtung solcher Knaben ein intensives Vergnügen und geht ihnen nach. Er hat wegen solcher Knaben schon Züge versäumt, mit denen er wegfahren sollte. Er spricht solche Knaben an. Er läßt sich besonders gerne erzählen, daß sie in der Schule gestraft oder auch nur in Verlegenheit gebracht werden. Er hat dabei langdauernde Erektionen. Die Verlegenheit der Knaben wirkt überhaupt auf ihn; er hat den Wunsch, sie an den Ohren oder an den Haaren zu ziehen. Auch ein dunkler Drang zum Schlagen tritt auf, er weiß nicht wohin. Er klopft sie wohl auf den Rücken, sucht aber sonst keine Berührungen. Der nackte Körper interessiert ihn nicht, er hat auch nie Badeanstalten aufgesucht. Hingegen hat er den Wunsch, diese Knaben zu sich zu nehmen und sie aufzuziehen. Er interessiert sich für mehrere Knaben gleichzeitig. Von Erinnerungen an anziehende Knaben, die er gesehen oder die er angesprochen hat, zehrt er einige Zeit. Er möchte, wenn er nicht vor äußeren Unannehmlichkeiten Angst hätte — einmal wurde er bei einem zweiten Annäherungsversuch barsch abgewiesen — solche Knaben noch einmal ansprechen. Er hat solche Knaben nach einiger Zeit wieder aufgesucht, war aber enttäuscht, wenn sie gewachsen waren und seinem Ideal nicht mehr entsprachen. Er versteht nicht, daß anderen Knaben nicht gefallen. Zeitweise hat er eine Vision — er meint hiermit eine Phantasievorstellung — die ihm eine Erektion verschafft: etwa 10 jährige Knaben müssen zur Strafe vor der Bank stehen, sind auch wohl von einem Lehrer, der nicht unter einem bestimmten Bild gedacht wird, geschlagen worden. Er träumt auch von Knaben, die er zu sich ins Haus nimmt, häufig erfolgen dann Pollutionen. Onaniert hat er nie. Er wußte lange Zeit gar nicht, daß man auch untertags Samenergüsse haben kann.

Seine Vorliebe für Knaben ist ihm seit seinem 15. oder 16. Lebensjahre bekannt. Sie äußerte sich zunächst für zwei Knaben, die einige Jahre jünger waren als er und seinem Idealtypus entsprachen. Er interessierte sich auch für die Schwester des einen. Auch für ein Bauernmädchen hatte er große Vorliebe zu jener Zeit. Ob damals Erektionen im Verkehr mit den Knaben — mit dem einen hat er übrigens gar nicht gesprochen — auftraten? „Vielleicht, doch wohl!“ Beim Verkehr mit dem Mädchen? „Wohl nicht!“ Um diese Zeit herzte und küßte ihn die Frau eines Arztes wiederholt und nahm ihn zu Wagenfahrten mit. Es schmeichelte ihm, er dachte, die Kollegen nahmen an, er hätte mit dieser Frau ein Ver-

hältnis. (Er vermutet, daß sein Bruder zu dieser Frau in Beziehungen stand!) — Für schlanke, hochaufgeschossene Backfische hat er stets ein Interesse gehabt.

Mit dem 16. Lebensjahr entdeckte er sich einem Arzte. Dieser nahm ihn aus der öffentlichen Schule. Der Pat. bereitete sich zu Hause für die Matura vor, die er gut bestand. In der Zeit vom 17. bis zum 20. Lebensjahr ruhte das Interesse für Knaben. Mit 20 Jahren hatte er sogar Interesse an einer Kusine, mit der er ca. 3 Wochen beisammen war. Diese Kusine entsprach nicht dem Typus der Knaben. Während einer zweimonatigen Militärdienstzeit fühlte er sich sehr unbehaglich und vereinsamt. Einige Wochen später begann bei einer Eisenbahnfahrt, als er in einer Zwischenstation ausstieg und dort die aus der Schule kommenden Knaben traf, das Interesse für Knaben von neuem. Die Vision komme wohl erst seit dieser Zeit. Sein Bedürfnis nach Knaben ist seither ein wechselndes, es folgen auf erregte Zeiten solche verhältnismäßiger Ruhe.

In das Jahr 1918 fällt eine Annäherung an eine Dame, der er sogar einen Heiratsantrag stellte, wiewohl er Furcht vor dem Eklat hatte, den er im Falle des sexuellen Versagens befürchtete. Er erhielt aber einen Korb. Eine geschlechtliche Erregung hat er in Gesellschaft dieser Frau jedoch nicht empfunden.

Er hat ein Jahr vor der Behandlung einen halbwüchsigen Knaben als Schreiber bei sich gehabt, er war etwas älter als die anderen Knaben, entsprach aber seinem Typ. In dieser Zeit war er besonders unternehmungslustig, hatte zahlreiche Projekte, die wohl auch zweckmäßig gewesen wären, und war gehobener Stimmung.

Der Gedanke an die Heirat hat ihn schon oft und lange beschäftigt. Besonders oft denkt er daran, daß er Kinder bekommen könne. Dabei denkt er „merkwürdigerweise“ immer nur an Knaben, wie er sie liebt. Solche würde er sich als Kinder wünschen.

Während der Behandlung verkehrte er gesellschaftlich mit Frauen, er fühlte sich in keiner Weise sexuell erregt. Er glaubt auch nicht, daß eine Erektion durch Frauen bei ihm ausgelöst werden könnte. Er fühlt sich deprimiert und unbefriedigt, diese Depression führt er zum Teil darauf zurück, daß er mit seinem Gute Schwierigkeiten hat und auch beruflich einen zu geringen Wirkungskreis hat. In den Zeiten der Depression ist er vergeßlich. Er fühlt sich energielos, unfähig und meint geschäftlich zu versagen. Es fallen ihm auch die Worte nicht ein. Morgens erwacht er meist mit dem Gefühl des Wohlbefindens, plötzlich stellt sich Angst ein, er bekommt Diarrhöen. Diese wiederholen sich im Verlaufe des Vormittags an schlechten Tagen. Diese Beschwerden steigen in den letzten Jahren an. Sie sind von Perioden gehobener Stimmung unterbrochen (s. o.).

Im Laufe der Gespräche ergibt sich, daß der Pat. über den sexuellen Verkehr merkwürdige Vorstellungen hat. Er denkt, daß die Scheide auch den Kot abführt. Durch diesen Kanal erfolge auch der Geschlechtsverkehr und die Geburt. Die Öffnung verlegt er in die Nabelgegend. Diese Vorstellung ist um so merkwürdiger, als er Interesse für Kunst hat, Museen besucht und, wenn auch erst seit einigen Jahren, Viehzucht betreibt. Er stellt sich die Sache bei Haustieren ähnlich vor. Er erklärt seine Unkenntnis damit, daß er sich dafür nicht interessiert habe und auch Scheu gehabt hatte, sich durch Fragen bloßzustellen. Den Geschlechtsverkehr denkt er sich in der Art, daß das männliche Glied eingeführt wird. Dabei ist ihm das wesentliche, daß die Vorhaut zurückgeschoben wird. Er hat die dunkle Vorstellung, daß es nur so weit eingeführt wird, als die Vorhaut zurückgeschoben werden kann.

„Ist das Einführen des Gliedes nicht schmerzhaft?“ Er selbst hat nämlich eine Phimose. Von der Phimose weiß er erst seit 5 Jahren. Zu dieser Zeit war er bei Professor F. Dieser konstatierte die Phimose und riet zur Operation. „Es ist doch aber keine Schweinerei?“ — diesen Ausdruck gebrauchte F. Seit dieser Zeit vermutet er erst, daß die Vorhaut beim Geschlechtsverkehr eine Rolle spiele.

.

Vorher dachte er nur, der Geschlechtsverkehr sei ein Beisammensein, ein „Beischlaf“. — Als ihm die Notwendigkeit der Operation neuerlich vor Augen gehalten wird, äußert er Bedenken, er hat ein Kältegefühl an der Eichel und fürchtet sehr eine Berührung und Reibung derselben, wenn sie des Schutzes der Vorhaut verlustig gehe. So sei die Eichel sehr gut aufgehoben. Er hülle sie übrigens besonders sorgfältig ein. Bei der Untersuchung der Phimose durch Professor F. sei er fast ohnmächtig geworden. „Ist es der Frau nicht unangenehm, daß beim Manne durch die Geschlechtsöffnung auch der Harn entleert wird?“ Er fragt neugierig nach der Lage von Mann und Frau beim Geschlechtsverkehr. Er ist der Meinung, daß die Menstruation alle 6 Wochen erfolge. Sie ist für ihn ein Zustand besonderer geschlechtlicher Erregung der Frau, die auch dann riecht, er hat diesen Geruch auch an Mutter und Schwester bemerkt. Von der Blutung weiß er nichts.

Als er wegen seiner heftigen Abneigung gegen einen Eingriff gefragt wird, ob er sonst in bezug auf den Körper ängstlich gewesen sei: er habe als Kind, vielleicht unter dem Einfluß von Erzählungen von Erzieherinnen, große Angst vor einem Beinbruch gehabt, habe auch gebetet, es möge ihm nichts derartiges widerfahren. Er dachte auch, der Gipsverband käme direkt auf die Haut. Auch vor einer Amputation des Fußes hatte er Angst. Vielleicht hat er auch einmal in alten Geschichten von Kastrationen gelesen.

In der Erwartung der Operation hatte er das unangenehme Kältegefühl am Glied in verstärktem Maße.

In der 20. Sitzung kommt die Rede auf Erektionen, er hat sie vielleicht im 9. oder 10. Lebensjahre zum erstenmal gehabt. „Es hängt wohl damit zusammen, daß ich mich geschämt habe!“ — Erektionen faßt er als Ausdruck der Scham auf. (Ja, Scham worüber?) „Wenn man geschlagen oder ermahnt wird oder knien muß.“ Seine ersten Erektionen traten auf, als er von der Mutter auf Betreiben einer Gouvernante geschlagen wurde. (Von diesen Erinnerungen hatte er bereits in früheren Sitzungen erzählt, über die Erektionen war ihm jedoch nichts eingefallen!) Eine Zwischenfrage ergibt jetzt, daß er sich auch die geliebten Knaben, die von ähnlichen Situationen erzählen, mit erigiertem Penis denkt. Er hat manchmal den dunklen Drang, sie an den Ohren und am Haar zu ziehen und sie zu schlagen, wie, weiß er nicht genauer. Er glaubt, daß ihm die Knaben anhänglicher sein werden, wenn er sie schlägt.

Auf Frage: Er glaubt, daß er sich auch die Frauen als Kind mit Penis gedacht hat.

Er hatte sich nach einigem Zureden zur Operation der Phimose entschlossen, jedoch unter der Bedingung, daß sie unter Narkose durchgeführt werde. In der Nacht vor der Operation träumte ihm, er hätte einen infizierten Fuß, der abgenommen werden mußte. Bei der Erzählung dieses Traumes kommt der Einfall: „Vielleicht hat die Kinderfrau mir gedroht, daß sie mir die Hände abhacken würde, wenn ich mit dem Gliede spielte.“ Er erinnert sich auch, bei den ersten Erektionen Angst gehabt zu haben, es sei das eine Krankheit, das Glied könne steif bleiben und abbrechen. Hier habe ich eine ausdrückliche Frage eingeschaltet, ob er denn meine Fragen, ob er Angst vor Körperverletzungen gehabt hätte, mit der Operation in Gedanken irgendwie zusammengebracht hätte. Er verneinte das ausdrücklich. Er meine, Referent habe wohl deshalb gefragt, um festzustellen, ob er ängstlich sei.

Die Operation wurde übrigens mit Rücksicht auf eine Bronchitis abgesagt, später hat sich der Pat. zu der Operation nicht mehr entschließen können.

Seine Jugenderinnerungen sind folgende: Er erinnert sich lebhaft an die Kinderfrau, die etwa bis zum 5. Lebensjahre bei ihm war. Er hat eine deutliche Vorstellung von ihr, er spielte gerne mit einer Warze, die sie am Kinn hatte. Eine Gouvernante, die er vom 5. bis zum 7. Lebensjahre hatte, war ihm in keiner Weise

auffällig. Dann kam eine Gouvernante, klein, blond, häßlich, die „böartig“ war, sie rief oft die Mutter, damit sie das Kind rüge. Er wurde mit dem Stock „wegen Faulheit“ geschlagen, wohin weiß er nicht. Er mußte in dem Winkel knien und wurde dann geschlagen. Dann kam eine Französin, alt, häßlich, die ihn oft küßte, sie war ihm gleichgültig.

Er war als Kind mehr für sich, einsam, spielte gerne mit Hunden, vor denen er keine Angst hatte. An ein Holzpferdchen erinnert er sich deutlich. Er lernte frühzeitig reiten und fahren.

An seinen Eltern hing er als Kind mit großer Liebe. Der Vater war krankhaft gütig, die Mutter war energischer. Die Mutter ähnelt ihm etwas (er ist mittelgroß, hellbrauner Haarfarbe). Die Eltern zeigten keine auffallende Zärtlichkeit für das Kind. Er durfte nie im Bette der Eltern schlafen. Aus dem 4. oder 5. Lebensjahre ist ihm eine Szene in Erinnerung, die Mutter warnte ihn, das Glied zu berühren und drohte, er würde wahnsinnig werden, wenn er das täte. Mit 10 Jahren hatte er Typhus, wurde von Tante und Mutter aufopfernd gepflegt. Er hat jetzt öfters Zank und Streit mit den Eltern.

Er hat eine Schwester mit dem Typus einer orientalischen Schönheit, sie ist um ein Jahr jünger als er. Er steht auch jetzt auf sehr freundschaftlichem Fuße zu ihr.

Ein Bruder ist um etwa 3 Jahre älter als er. Er leidet an einer Schizophrenie. Als der Pat. 13 Jahre alt war, zeigten sich schon die Spuren der Erkrankung bei dem Älteren. Die Mutter vernachlässigte den Pat. und wandte die ganze Zärtlichkeit dem Älteren zu. Mit 20 Jahren wurde bei dem Älteren die Störung manifest. Bei einem Ausflug schrie und sang er die ganze Nacht. Damals sagte er auch, er sei von einer Frau angesteckt, was auf den Pat. tiefen Eindruck machte.

Außer dem Angegebenen weiß der Pat. von Phantasien und Träumen so gut wie gar nichts zu berichten. War er während der Unterredungen zerstreut, so ergab sich meist, daß er an geschäftliche Dinge dachte. Er hat über zwei kleine belanglose Träume berichtet; einmal hatte er eine Pollution, Bilder waren dabei nicht vorhanden. Die Lektüre eines Romanes, in dem sich eine Mutter ihres geschlechtskranken Sohnes annimmt, machte großen Eindruck auf ihn. — Einmal klagte er über das Gefühl des Fiebers, das mit einer Depression einherging. Dieses Fiebergefühl entsprach dem Gefühle, das er vor Eintritt einer Diarrhœe hat. Im übrigen zeigte er das liebenswürdig verschlossene Wesen eines Tatmenschen.

II.

Die psychoanalytische Deutung des Falles liegt auf der Hand. H. hat gegenüber den Knaben, die er liebt, den Instinkt der Mutter, er will sie aufziehen, zu sich nehmen, ist angenehm berührt, wenn sie ihn fragen. Seine Phantasien, die Knaben zu schlagen, an den Ohren zu ziehen, die Freude an ihrer Beschämung wird nur verständlich, wenn man sich erinnert, daß er als Knabe von der Mutter eine ähnliche Behandlung erfuhr. Er nimmt also in diesen Phantasien und Erlebnissen die Stelle seiner Mutter den Knaben gegenüber ein. Daß seine Stellung zur Mutter eine sexuelle war, darüber bringt eine seiner Bemerkungen aus den späteren Sitzungen überraschende Aufklärungen. Unter der Züchtigung der Mutter traten Erektionen bei ihm auf, die er selbst als Zeichen der Scham auffaßte. Er setzt diese Erektionen bei den von ihm angesprochenen Knaben voraus und erwartet bei ihnen als

Folge der Züchtigung eine erhöhte Anhänglichkeit an seine eigene Person. Er identifiziert sich also mit der Mutter den Knaben gegenüber. Er hat ihre sadistische Einstellung.

Welche Rolle spielen jedoch die Knaben? Er erlebt ja in ihnen noch einmal die lustbetonte Situation aus der Kindheit in masochistischer Einstellung, er erlebt seine eigene Liebe zur Mutter noch einmal (er hat das Gefühl, daß die Knaben anhänglicher werden, wenn sie geschlagen werden). Es scheint, daß er jene Einstellungen nicht völlig verlassen hat. Mit der Idf. mit der Mutter hat er zwar eine neue Trieb-einstellung (Libidosituation) gewonnen. Er ist losgekommen von der Unterwerfung unter die Mutter¹⁾. Diese Loslösung ist jedoch keine vollkommene. Die Knaben sind für ihn Vertreter einer früheren, nicht voll überwundenen Entwicklungsstufe. Persönlichkeitsstücke von ihm, die er noch nicht aufgegeben hat, werden hinaus projiziert und verschmelzen mit den Knaben. Die Knaben sind also bereichert durch Erlebnisstücke des Patienten. Sie enthalten Teile seiner Persönlichkeit. Er hat eigene Erlebnisstücke in sie projiziert. Er hat sich also zur Mutter gemacht und macht die Knaben zu Bildern seiner Vergangenheit. Das Ich kommt also in der Gleichung zweimal vor. Das eine Mal als Vergangenheits-Ich in den Knaben verkleidet, das andere Mal als Gegenwarts-Ich durch fremde Erlebnisstücke vermehrt. Über die theoretische Deutung wird im folgenden zu sprechen sein²⁾.

Die Idf. mit der züchtigenden und beschämenden Mutter ist keine vollständige. Er läßt sich von den Knaben berichten, daß sie vom Lehrer oder von anderen Personen gezüchtigt und beschämt werden.

Man darf ferner vermuten, daß außer der sado-masochistischen Einstellung zur Mutter zwei weitere Momente für die Genese der Perversion mitbestimmend waren: die so lebhaft in Erinnerung gebliebene Warnung vor Onanie und das unbefriedigte Zärtlichkeitsbedürfnis. Das Interesse für Knaben beginnt zu einer Zeit, da er sich der an und für sich geringen Zärtlichkeit der Mutter durch den älteren Bruder beraubt sieht. Er wird zum Ersatz seine eigene Mutter.

Von Bedeutung ist sein starker Widerstand gegen die Phimosenoperation. Die große Angst vor der Verletzung des Genitales. Daß die Erinnerungen und die Angst vor Beinbruch und der Amputation mit der Angst vor der Kastration etwas zu tun haben, zeigt der Traum vor der angekündigten Operation.

Weitere Details des Analysenbruchstücks zu besprechen ist unnötig.

¹⁾ Es ist nicht auszuschließen, daß er sich als Knabe in seiner Unterwerfung mit dem allzu gütigen Vater identifizierte.

²⁾ Ich verdanke diese Formulierung des Tatbestandes einem Einwand Freuds gegen eine unvollkommene frühere, die ich in der Wiener psychoanalytischen Vereinigung vortrug.

Für das Verständnis der Homosexualität leistet die Beobachtung folgendes: Auch in diesem Falle ist die heterosexuelle Einstellung deutlich. Dies entspricht Anschauungen, die Freud¹⁾, Sadger²⁾, Steckel³⁾ entwickelt haben. Als heterosexuelle Richtung in dem vorliegenden Falle hat zu gelten die Vorliebe zur Kinderfrau, die grobsexuelle Einstellung zur Mutter, die freundschaftlichen Beziehungen zu Frauen in den späteren Jahren.

Ferner: Im Kernpunkt des ganzen Bildes steht die Idf., die der Patient zwischen sich und seiner Mutter vornimmt. Auch hier ergeben sich teilweise Deckungen mit den Anschauungen der genannten Autoren.

Die Besorgnis um das eigene Genitale, die starke Kastrationsangst muß auch in diesem Zusammenhang vermerkt werden. Sein Wissen vom Sexuellen ist auf einer frühkindlichen Stufe stehengeblieben.

Schließlich ergänzen sado-masochistische Züge das Gesamtbild, das eine eigenartige Färbung dadurch enthält, daß der Patient sich mit der Mutter identifiziert und doch die Kindheitseinstellung nicht völlig aufgegeben hat. Hierzu wäre Steckel⁴⁾ zu vergleichen.

Zur allgemeinen Neurosenlehre wäre folgendes zu sagen: Es ist bemerkenswert, daß die an Zykllothymie gemahnenden Stimmungsschwankungen des Patienten offenbar doch nur Spiegelbild der Befriedigung oder Unbefriedigung sind, die er sich im Beruf oder im Sexualleben verschaffen kann.

Soweit die „psychoanalytische“ Deutung des Falles, die absichtlich nur die Grundzüge berücksichtigt. Es ist die Aufgabe dieser Untersuchung, Wesen und Berechtigung dieser Deutung einer eindringlichen Prüfung zu unterziehen.

III:

Eine technische Vorfrage ist zu erledigen: Im Falle H. ergibt sich das Material im wesentlichen aus Bausteinen, die dem wachen Bewußtsein des Patienten zugänglich sind. Es sind Meinungen, Überzeugungen über sexuelle Dinge und Erinnerungen. Symbolische Umdeutungen, Verschiebungen, Verdichtungen bedürfen zu ihrer Auflösung bei diesem Falle, wenigstens innerhalb der dieser Untersuchung gesteckten Grenze, nur einer geringen Deutungskunst. Der Fall ist also vom Standpunkte

¹⁾ Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. III. Aufl.

²⁾ Ist die konträre Sexualempfindung heilbar? Zeitschr. f. Sexualwissensch. 1908. — Zur Ätiologie der konträren Sexualempfindung. Med. Klin. 1909, S. 2. — Ein Fall von multipler Perversion mit hysterischen Absenzen. Jahrb. f. Psychoanalyse 2. 1910.

³⁾ Onanie und Homosexualität. Urban & Schwarzenberg 1917.

⁴⁾ Ich habe es nicht für berechtigt gehalten, die Arbeiten dieses Autors zu übergehen, trotz der schwerwiegenden Einwände, die gegen sie erhoben werden müssen.

der psychoanalytischen Technik aus beachtenswert und merkwürdig. Die angeführten Momente erhöhen jedoch für den Außenstehenden die Beweiskraft des Materiales.

Im Grunde handelt es sich nicht um eine vereinzelte Erscheinung, daß Freudsche Mechanismen gleichsam nicht im Unbewußten, sondern im Bewußten enthalten sind. Derartiges hat Kretschmer¹⁾ in seiner Arbeit über den sensitiven Beziehungswahn erwähnt und er hat diese Ergebnisse für verlässlicher gehalten, als die aus Symbolen und Verdichtungen erschlossenen.

Die Frage verdient eine aufmerksame Beantwortung, was denn eigentlich aus den Symbolen, Verschiebungen, Verdichtungen, Übertragungen erschlossen werden kann und in welchem Verhältnis das so Erschlossene zu Freudschen Mechanismen steht, die bei der einfachen ärztlichen Aussprache zutage treten. Als historisch ist zunächst zu bemerken, daß die „Mechanismen“ zunächst aus dem genannten Material erschlossen und dann im „Oberbewußtsein“ angetroffen wurden, insonderheit bei der Schizophrenie. Das läßt bereits die Vermutung zu, daß diese „Deutungen“ wohl nicht vollkommen aus der Luft gegriffen sein können. Die Methode derartiger Deutungen sei an zwei Traumbeispielen neuerdings untersucht.

1. Beispiel. Zur Vorgeschichte: N., ein junges Mädchen, äußert ihrem ersten Geliebten gegenüber Neugierde, wie das männliche Glied aussähe. Dieser erklärt ihr scherzend, es sei rot und grün getupft, was von dem naiven Mädchen vorübergehend unter großem Erstaunen geglaubt wird. Der Traum findet einige Monate später statt, da das Mädchen von einer gewissen Neugierde getrieben, sich zur Untreue mit anderen Männern versucht fühlt, gegen die sie ankämpft. Sie hat mittlerweile bei ihrem Geliebten Gelegenheit gehabt, sich zu überzeugen, daß das Glied nicht diese Farben hat. Der Traum fällt in eine Zeit unwillig ertragener Abstinenz. Sie ist auf einer Wiese neben einem sumpfigen Wasser. Es sind eine Menge Schlangen da, sie kommen aus dem Sumpf, ringeln sich um ihren Oberschenkel. Es kommt immer eine nach der anderen. Es sind getupfte und ungetupfte. Die getupften beißen, die ungetupften nicht. Vor den getupften hat sie Angst. Hierzu fällt ihr sofort ein, daß die Tupfen jenen entsprachen, die sie sich damals vorgestellt hat. Hierzu erfolgt zu dem examinierenden Geliebten halb scherzend die Bemerkung: „Gibt es nicht vielleicht doch andere Männer, die ‚dort‘ so getupft sind?“ Der Traum war mit Angst verbunden.

Nun wird der Sprachgebrauch der psychoanalytischen Schule den Tatbestand folgendermaßen formulieren: Die Schlange ist ein Symbol für den Penis. Der latente Traumgedanke ist: Ich wünsche mir den Penis anderer Männer. Gegen diesen Wunsch wehrt sich die Zensur. Daher die Entstellung und wegen der ungenügenden Entstellung die Angst.

Ich habe²⁾ gezeigt, daß der Ausdruck Symbol für diese Erlebnisse nicht gerechtfertigt wäre. Andererseits ist es unleugbar, daß das Er-

¹⁾ Springer 1918, S. 25ff.

²⁾ Mit Weidner, Über symbolähnliche Bildungen im Rahmen der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 26. 1914.

lebnismaterial der sexuellen Sphäre entnommen ist und daß Material aus anderen Sphären hierzu assimiliert wird. Wir faßten diesen Vorgang als Wirkung von Willenseinstellungen und Triebrichtungen „determinierender Tendenzen“ auf und betonten, daß die „Assimilation“ des Materials aus verschiedenen Sphären aus einem Zusammentreffen dieser beiden Triebrichtungen resultiert. Die Willensrichtungen bestimmen jedoch in gleicher Weise das Auftauchen aller Bilder. Ein prinzipieller Unterschied in der Entstehung dieser symbolähnlichen Bilder und der nicht symbolverwandten wurde daher nicht angenommen.

Während in dieser Arbeit die Frage noch im Unklaren gelassen wurde, in welcher Weise denn das „assimilierte Material“ vor der Assimilation gegeben sei, habe ich in späteren Arbeiten die Anschauung entwickelt, daß im Grunde jedes vergangene Erleben auch psychisch als unscharfer Erlebnisrand als „fringe“ repräsentiert sei¹⁾; aus diesem schaffen die Willens- und Triebrichtungen die neuen Gebilde. Es wird eingehender Untersuchungen bedürfen, um festzustellen, was „fringe“ und Bewußtseinslage, Bewußtheit und Sphäre (im Sinne der Külpe'schen Schule) miteinander zu tun haben und inwieweit sie sich decken.

Es erübrigt darauf hinzuweisen, daß der Begriff der Sphäre einer weiteren Vertiefung bedarf. Hier nur einige flüchtige Hinweise. Zur Sphäre gehört die Summe ähnlicher Gestalten und Gedanken, sie ist der Aufspeicherungsort der Erfahrungen und Triebe des Lebens. Hier kreuzen sich die verschiedensten Willenseinflüsse und Gestaltungen. Hier wohnen Tendenz und Gegentendenz nebeneinander. Hier ist eine Urform psychischen Lebens. Es ist der ungeformte Hintergrund des Erlebens, er ist ebenso ungeformt wie das Keimplasma gegenüber dem entwickelten Organismus ungeformt ist. Soll ich ein allgemeines Schema entwerfen, so stelle ich mir die Sphäre nicht abstrakt logisch vor, sondern als einen Kreis ähnlicher und affektiv gleichwertiger Erlebnisse, die nach zwei Richtungen orientiert sind: nach der sachgemäßen und nach der triebgemäßen. Die Sphäre spricht daher sowohl auf logische, als auch auf triebhafte Einstellungen an. Symbolähnliche Gebilde liegen an dem Kreuzungspunkte zweier Sphären. Aus dem Umgestalteten der Sphäre heben und krystallisieren sich die endgültig gestalteten Erlebniseindrücke: seien es Wahrnehmungen, Vorstellungen, in Wort gefaßte Gedanken, Sacheinsichten, Gefühle. Aber das Gestaltete ist immer noch mit seiner Matrix verbunden. So ist es ein Problem, wie denn eigentlich das Bedeutungserlebnis zur Sphäre stünde, wie denn die Gefühle das Vordergrunderlebnis mit dem Hintergrundserlebnis verbinden.

¹⁾ Wahn und Erkenntnis. Springer 1918. Gesichtspunkte zur allgemeinen Psychiatrie. Arch. f. Psych. 50. 1918.

Im besonderen Falle: Die Triebrichtung geht auf das Sexuelle. Dagegen stemmt sich die ethische Hemmung. Sie bewirkt ein Abgleiten, die ursprüngliche Triebrichtung ist aber immer noch stark genug, um die Sphäre festzuhalten. Es resultiert eine Kompromißbildung: eine symbolähnliche Vorstellung. Das allgemeine Schema Trieb und Bremsung ist festzuhalten. Beachtenswert ist, daß die Bremsung unter Angst stattfindet. In dem analysierten Traum ist nun das Ursprüngliche zweifellos die Richtung aufs Sexuelle. Es besteht daher die Berechtigung, den latenten Traumgedanken in der Weise zu formulieren, wie ich das tat. Es muß aber sofort eine Einschränkung hinzugefügt werden. Der latente Traumgedanke kann unmöglich ein formulierter, sprachlich faßbarer Gedanke gewesen sein, es ist ein unentwickelter, ein keimhafter Gedanke, eine Triebrichtung¹⁾. Wir haben sie uns in unsere Sprache übersetzen müssen. Natürlich ist diese Übersetzung bis zu einem gewissen Grade willkürlich. Man könnte auch so übersetzen: Nur der Penis meines Geliebten bereitet keine Angst oder ich habe den Entschluß, meinem Geliebten treu zu sein.

2. Beispiel. Vorgeschichte: Eine an sexuellen Erregungszuständen leidende Patientin hat ihren Kusine aufgefordert, er möge sie besuchen und koitieren. Der Kusine lehnte ab. Einige Tage später Traum: Ein Pferd stößt sie nieder. Die Farbe des Pferdes ist sehr merkwürdig. Angst. Einfälle hierzu. Die Farbe des Pferdes war die des Überziehers ihres Kusins, die ihr aufgefallen war. Sie hat sich früher oft als Bild vor Augen gehalten, das ihre Leidenschaftlichkeit symbolisierte: Sie ist auf einem Wagen, zwei durchgehende Pferde reißen den Wagen zum Abgrund.

Die „Deutung“ dieses Traumes ergibt sich nach dem Vorausgegangen von selbst.

Ich kann nun nicht finden, daß derartige Erlebnisse für die Erkenntnis des Seelenlebens weniger wertvolles und unsichereres Material lieferten als die einfache Aussprache. Es muß auch immer wieder hervorgehoben werden, daß die „Symbole“ eine weitgehende Typik zeigen, so daß unter Umständen Deutungen möglich sind, wenn auch zu den Symbolen keine Einfälle kommen.

Hiermit ist jedoch erst die Stellung des eigentlichen Problems ermöglicht. Es lautet: Dürfen Resultate, die mit der ärztlichen Aussprache und solchen, welche auf dem oben skizzierten Wege gewonnen wurden, gleichgesetzt werden? Zweifellos ist es für das Seelenleben nicht gleichgültig, in welcher Phase der Entwicklung eine Triebrichtung gebremst, ein Gedanke zur Fixation gebracht wird. Es muß in der Dynamik der Neurose von wesentlicher Bedeutung sein, ob in einer

¹⁾ Eine Triebrichtung kann wohl nicht anders gedacht werden, als eine Triebrichtung auf etwas, nur daß dieses Etwas in diesem Falle ein keimhaft gegebener Gedanke ist, wobei uns die Streitfrage gar nicht interessiert, ob dieser „undeutliche“ Vorstellungselemente enthält oder selbst nur undeutliche Vorstellung ist, oder ob es sich um unanschaulich gegebenes Wissen handelt.

Neurose symbolähnliche Bilder Verschiebungen, Verdichtungen im Hintergrunde vorüberhuschen oder ob Gedanken in das bewußte Seelenleben eintreten, ob der latente Gedanke entwickelt wird oder nicht. Diese Gesichtspunkte sind bisher wenigstens in bezug auf die Neurose von der Freudschen Schule noch zu wenig berücksichtigt worden. Daher rührt vielleicht der quälende Eindruck mancher Krankengeschichten, daß sie in Worten fixieren, was in Worten eigentlich nicht ausdrückbar ist.

Der Unterschied zwischen den einzelnen Fällen in bezug auf das Bewußtwerden des Gehaltes eines Bildes („der Bedeutung des Symbols“) ist aber zweifellos kein grundsätzlicher. Sondern es führen fließende Übergänge von Bildern, deren Bedeutung dem Erlebenden klar ist, zu symbolähnlichen Bildern, welche erst auf dem Wege der freien Assoziation enträtselt werden können. Die Fringe, der unscharfe Rand haftet jedem, auch dem bewußtesten Erlebnis, an, und auch im Traum kommen zweckmäßige logische Gedanken zur Entwicklung. In beiden Systemen Freuds wirken die Triebkräfte und der Wille in gleicher Weise. In diesem Sinne habe ich mich gegen die prinzipielle Trennung von bewußt und unbewußt wiederholt zur Wehr gesetzt¹⁾. Nun hat Freud in seinen metapsychologischen Aufsätzen²⁾ betont, er betrachte „Unbewußtes“ und „Bewußtes“ nur als Arbeitsweisen psychischer Apparate und nehme keine Rücksicht darauf, ob „Bewußtseinsqualität“ vorhanden sei oder nicht. Dann aber entspricht das Unbewußte den Triebrichtungen, sowie sie noch nicht auskristallisiert und starre Form geworden sind, weil sie noch in der Sphäre verblieben sind, und der Ausspruch Freuds, das Unbewußte könne nur wünschen, erhält einen tiefen Sinn. Bezeichnen die Ausdrücke Unbewußtes, Bewußtes, Zensur nur Phasen der Auswirkung eines Triebes, welche von anderen Triebrichtungen fortwährend modifiziert werden, so ließen sich beide Anschauungen sehr wohl vereinigen. Diesem Unbewußten aber den psychischen Charakter abstreiten zu wollen und es dem Ungewußten gleichzusetzen, wie das in jüngster Zeit Kretschmer³⁾ getan hat, halte ich jedoch für einen schweren Mißgriff.

IV.

Der Begriff der Idf. stammt in der uns hier interessierenden Fassung von Freud.

„Die Idf. ist ein für den Mechanismus der hysterischen Symptome

¹⁾ Zuletzt: Über Halluzinationen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **53**, 169. 1920.

²⁾ Kleine Schriften zur Neurosenlehre. Bd. IV.

³⁾ Zur Kritik des Unbewußten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **46**, 368. 1919. Bleulers Erwiderung, ebenda **53**, 97. 1919. Kretschmer, Seele und Bewußtsein, ebenda **53**, 103. 1919.

höchstwichtiges Moment; auf diesem Wege bringen es die Kranken zustande, die Erlebnisse einer großen Reihe von Personen, nicht nur die eigenen, in ihren Symptomen auszudrücken; gleichsam für einen ganzen Menschenhaufen zu leiden und alle Rollen eines Schauspielers allein mit ihren persönlichen Mitteln darzustellen¹⁾. Freud wendet sich dann gegen den Einwand, als handle es sich hier nur um die bekannte hysterische Imitation, „die Fähigkeit Hysterischer, alle Symptome, die ihnen bei anderen Eindruck machen, nachzuahmen, gleichsam ein zur Reproduktion gesteigertes Mitleiden“. Damit sei aber nur der Weg bezeichnet, auf dem der psychische Vorgang bei der hysterischen Imitation ablaufe, und nicht der seelische Akt, der diesen Weg geht. Letzterer ist viel komplizierter. Er entspricht nach Freud einem unbewußten Schluß, der bei der Nachahmung eines hysterischen Anfalls durch eine Mitpatientin z. B. lauten könnte: Wenn jene (die Mitpatientin) aus einer solchen Ursache (Liebeskummer oder dergleichen) solche Anfälle haben kann, so kann ich auch solche Anfälle bekommen, denn ich habe „dieselben Anlässe“ (Komplexe). Die Idf. ist also nicht simple Imitation, sondern Aneignung auf Grund desselben ätiologischen Anspruchs; sie drückt ein „Gleichwie“ aus und bezieht sich auf ein im Unbewußten bleibendes Gemeinsames. — Freud glaubt dann weiter, die Idf. werde am meisten benutzt zum Ausdruck einer sexuellen Gemeinsamkeit, wobei es in der hysterischen Phantasie wie im Traume genüge, „daß man an sexuelle Beziehung denke, ohne daß sie als real gelten müsse“. — „Wenn eine Hysterika sich ein Kind wünscht,“ schreibt Freud, „identifiziert sie sich mit der Mutter, und endlich wird sie selbst ein Kind im Mutterleibe²⁾“.

Der Begriff der Idf. spielt in der psychoanalytischen Literatur eine große Rolle, vgl. z. B. Marzinowski³⁾, Freud⁴⁾, Binswanger, Landauer⁵⁾. Ein Versuch einer theoretischen Erklärung des Begriffes liegt jedoch, wenn man von den Bemerkungen Freuds und einigen dürftigen Ansätzen bei Ferenczi⁶⁾ absieht, nicht vor.

Die weitere Analyse der Erscheinung soll an der Hand des eigenen Falles durchgeführt werden.

¹⁾ Traumdeutung. 1. Aufl. S. 103.

²⁾ Dieser ganze Passus ist entlehnt aus Binswanger, Versuch einer Hysterieanalyse. Jahrb. f. Psychoanalyse 1. 344. 1909.

³⁾ Heilung eines schweren Falles von Asthma durch Psychoanalyse. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forsch. 3. 1913.

⁴⁾ Bruchstück einer Hysterieanalyse. Samml. kleiner Schriften zur Neuroselehre 2. 1912.

⁵⁾ Zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihrer Heilung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 48. 1919.

⁶⁾ Introjektion und Übertragung. Jahrb. f. Psychoanalyse 1. 1909.

Die homosexuelle Phantasie und die Situationen, die der Patient mit den Knaben herbeiführt, sind Wiederholungen jener Kinderszene, in der er von der Mutter geschlagen und in den Winkel gestellt wurde. In der Jugendszene traten „aus Beschämung“ Erektionen auf. Er hat den Wunsch, die Knaben an den Ohren zu ziehen, zu schlagen, und freut sich, wenn sie von Szenen erzählen, in denen sie beschämt wurden. Er setzt bei ihnen eine Erektion voraus. In der Wiederholung setzt er sich an die Stelle der Mutter. Jetzt tritt bei ihm der Impuls zur Mißhandlung der Knaben ein, und er hat den Wunsch, die Knaben aufzuziehen. Der Patient hat sich also an die Stelle der Mutter gesetzt. Er vertritt sie. Er führt die Handlungen aus, die nur unter dem Gesichtspunkt verständlich sind, daß er sich innerlich an die Stelle der Mutter setzt.

Man wäre versucht zu sagen, er spiele ihre Rolle. Aber der Patient weiß ja gar nicht, daß seine Handlungen aus dieser Quelle stammen. Er spielt eine Rolle, ohne davon zu wissen. Oder besser formuliert: er bereichert seine Persönlichkeit mit Stücken fremden Erlebens. Diese Bereicherung findet in der Phantasie und in der Wirklichkeit statt. Der Tatbestand deckt sich im groben mit dem, den Bleuler als Appersonierung bezeichnet hat, und umfaßt auch die hysterische Imitation.

Es ist die methodische Frage aufzuwerfen, mit welchem Recht denn die Annahme gemacht wurde, der Patient setze sich an die Stelle der Mutter. Der Patient selbst weiß ja nichts davon. Er weiß und erlebt sich immer nur als R. H. Die Ähnlichkeit der Jugendszene mit den lustbringenden Szenen der Gegenwart ist eine zu auffallende, um zufällig sein zu können. Auch macht die Annahme, er setze sich mit seiner Mutter gleich, sofort ein weiteres Motiv verständlich, das sonst unerklärlich bliebe, nämlich den Wunsch, die Knaben zu sich zu nehmen und sie aufzuziehen. So entsteht m. E. ein unmittelbar einsehbarer Zusammenhang zwischen den Erlebnisgruppen. Es ist ein verständlicher, dem allgemeinen Wissen von psychologischen Zusammenhängen einfügbarer Zusammenhang.

Es zeigt sich nun, daß zwischen Einfällen, welche mittels der Methode der Psychoanalyse, der freien Assoziation gewonnen werden, solche verständliche Zusammenhänge sehr häufig evident werden. Die Patientin Irma Binswangers¹⁾ hat eine Phantasie, sie liege im Feuer, der Körper bäumte sich in Flammen auf, von dem Schmerz der Verbrennung gequält. Zu dieser Phantasie fällt ihr ein Gedicht Wildenbruchs: Das Hexenlied, ein. In der Phantasie setzt sie sich der Hexe gleich, ohne es zu wissen.

Es ist hier nicht der Ort, die Theorie der Methode der freien Assoziation zu geben. Nur einige kurze Bemerkungen: Der Einfall ist

¹⁾ l. c.

sicherlich hervorgetrieben durch aktuelle Triebe und Willensrichtungen (Determinationen), diese müssen fortwirken in den weiteren Assoziationen, so daß eine derartige Reihe Einblick in die wirkenden Kräfte der Seele gestatten muß. Jedes Bild, jedes Erlebnis aber, das zum Ausgangserlebnis der freien Assoziation wird, wird eine Stellungnahme erzwingen und Trieb- und Willenskräfte wachrufen, welche fortwirkend zugehöriges Material aus dem Hintergrunde des Erlebens in den Vordergrund treiben¹⁾.

Es ist die weitere Forderung abzuleiten, daß die Elemente, welche das Verständnis des psychischen Tatbestandes der Idf. begründen, im Erlebnishintergrund auffindbar sein müssen.

Hat man aber Teilstücke aus dem Erlebnishintergrund in der Hand, so drängt sich sehr häufig die Überzeugung auf, daß der psychologisch verständliche Zusammenhang mehr Glieder hat, als sich unmittelbar im Erleben des Patienten nachweisen lassen. In dem vorliegenden Falle müßte der Zusammenhang in folgender Weise rekonstruiert werden.

R. H. ist von den Eltern ohne besondere Zärtlichkeit erzogen worden. Diese Zärtlichkeit hat er vermißt. Dazu der Gedanke, wenn ich die Mutter wäre, wäre ich zärtlicher. Gleichsetzung mit der Mutter. Die sexuelle Erregung durch das Prügeln verstärkt die Bindung an die Mutter. Aufgeben der Bindung an die Mutter dadurch, daß er sich an ihre Stelle setzt. Bei den Phantasien und Realbezeichnungen zu den Knaben genießt er die Zärtlichkeit der Knaben, welche er seiner eigenen Zärtlichkeit zur Mutter gleichsetzt. Er selbst ist bei dem Aufsuchen der homosexuellen Situation erregt. Wir dürfen voraussetzen, daß er eine sexuelle Erregung auch bei der prügelnnden Mutter wünschend annahm. Die sachliche Berechtigung zu Interpolationen von Wünschen und Gefühlsregungen, welche in den Einfällen des Patienten nicht unmittelbar auftauchen, scheint mir ebenso selbstverständlich zu sein, wie es berechtigt ist, einen Blitz vorauszusetzen, wenn man den Donner gehört hat. Auch der verständliche Zusammenhang ist ein Zusammenhang, ebenso wie der kausale, in dem ein fehlendes Glied mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit rekonstruiert werden kann.

Ich sagte, R. H. identifiziert sich mit seiner Mutter. Es scheint der Wunsch dahinterzustehen: Ich möchte so geliebt werden, wie ich meine Mutter liebte. Ich habe dasselbe Recht auf Zärtlichkeit wie sie. Also auch hier geschieht die Idf. auf Grund des gleichen ätiologischen Anspruchs. Es ist also der Wunsch nach einem bestimmten Besitz,

¹⁾ Ich spreche nicht von einem Auftauchen von Erinnerungen aus körperlichen Dispositionen, sondern für mich bleibt das Vergangene psychisch. Es gibt sicher einen Punkt, in dem das Vergangene ins Nur-Physische untertaucht. Man hat aber diesen Punkt hinter dem Vordergrundserleben angesetzt, ohne das Erleben des Hintergrunds zu berücksichtigen.

der die Idf. begründet. Die Idf. ermöglicht, sich etwas von den Erlebnissen der anderen Person anzueignen. Es ist eine affektive Aneignung.

Natürlich ist zu fragen, ob denn nicht der einfachere Begriff der Appersonierung zur Darstellung des Sachverhaltes genüge. Dagegen ist zu sagen, daß R. H. ja nicht nur eine Eigenschaft, sondern mehrere „appersoniert“. Den sadistischen Antrieb und die Fürsorge für die Knaben. Es ist doch sonderbar, daß er gerade von einer Person zwei Eigenschaften nimmt, die einander widerstreiten. Die Tendenz geht also nicht nur auf die Aneignung der Eigenschaft als solcher, sondern auf die Aneignung der Eigenschaft eben jener Person, welche in seinem Leben eine bestimmte Rolle gespielt hat.

Es ist eine zweifellos erotische. Ist das eine allgemeine Gesetzmäßigkeit? Diese Frage muß durchaus offenbleiben. Vielleicht ist es das Wesentliche für die Idf., daß das Los des anderen Ich erwünscht wird, daß es, sei es um sein Schicksal, sei es um seine Persönlichkeit, beneidet wird. Es läge also die Idf. in der Linie des „O, wäre ich so wie du!“ und des „O, würde mir das zuteil, was du hast!“ Die erotische Beziehung verwirklicht offenbar beide Tatbestände. Vielleicht geht der Wunsch, der der Idf. zugrunde liegt, dahin: „Würde mir doch die Liebe zuteil, die ich dir entgegenbringe.“ Das Überraschende ist nicht darin gelegen, daß solche Wünsche existieren, sondern daß sie sich als Persönlichkeitsveränderungen auswirken.

Ich komme zu einem sehr wesentlichen Punkte der Besprechung. Der einfachste Fall der Idf. ist darin gegeben, wenn es sich, wie im erwähnten Falle Binswangers, um eine Phantasiefigur handelt, die zu der Persönlichkeit keine tieferen Erlebnisbeziehungen hat. Dieser Fall ist offenbar der einfachere, aber auch der seltenere und weniger wichtige. Man darf voraussetzen, daß die Idf. meistens mit Personen der Umgebung geschieht, zu denen das Individuum in Beziehungen irgendwelcher Art stand. R. H. identifiziert sich mit der Mutter, er nimmt den Knaben gegenüber die Triebhaltung der Mutter ein (zum Teil die, welche er erwünscht hat). Die Knaben sind an seine Stelle getreten. Sie haben die Triebeinstellung übernommen, die er aufgegeben hat. Die Knaben, bei denen er Erektionen voraussetzt, Erhöhung der Zärtlichkeit, wenn sie geschlagen werden, sind die Vertreter einer überwundenen Phase der Persönlichkeitsentwicklung. Ich habe auseinandergesetzt, daß diese Phase offenbar nicht völlig überwunden ist. Deskriptiv ist festzuhalten, daß die Knaben auch in der Phantasie des Patienten ja ihre Persönlichkeit bewahren und nur um Erlebnisteile des Patienten bereichert sind. Immerhin hat man jedoch anzunehmen, daß der Patient in der Szene gleichsam doppelt vorkommt. Einmal, vertreten durch die Knaben, in einer früheren Triebsituation, einmal er selbst aber mit erborgten Erlebnisstücken. Es ist in diesem

Zusammenhang beachtenswert, daß sadistische Züge das Bild komplizieren. Es ist anzunehmen, daß er das Leid der Knaben in sich genießend zurücknimmt. In der Gleichung kommt also das Ich zweimal vor, einmal aktiv, das andere Mal passiv. Überflüssig zu sagen, daß es keine Spaltung des eigentlichen Ich ist. Es sind Verschiebungen im Bestande der Persönlichkeit. Es ist also festzuhalten, daß zu dem Bilde der Idf. eine Projektion des eigenen Ich gehört. Wieder ist gegenüber der sonstigen Projektion hervorzuheben, daß mehrere Merkmale projiziert werden, die Beschämung, das Geschlagenwerden, die Zunahme der Zärtlichkeit beim Geschlagenwerden und die Erektion. Es ist also ein ganzer Komplex. Werte einer ganzen Entwicklungsstufe. Es ist das Gegenstück zur Idf. Die Einsicht in diese Verhältnisse ermöglicht ein tieferes Verständnis des Aufbaus der Persönlichkeit. Die Idf. ist in diesen Fällen nicht nur ein Aufsaugen fremder Persönlichkeitswerte, sondern auch ein Ausstreuen der eigenen. Es ist das Zeichen einer neuen Einstellung einer eigenen Trieb-situation gegenüber. Man sieht also, daß die Idf. zweierlei erledigt. Die Einnahme einer neuen und die Aufgabe einer alten Position. Im Falle R. H. war es wesentlich, daß die Aufgabe der alten Position keine vollständige war. Man hat sich wohl vorzustellen, daß in der Sphäre die Idf. mit der Mutter wechselt mit dem Eindruck, jene Knaben erlebten das Schicksal, das er erstrebt. Man darf vermuten, daß der lustbringende Charakter der Szene in der Gegenwart ihren Lustwert aus jener Szene der Vergangenheit erhält und daß die Szene reproduziert wird, weil er damals in passiver Rolle Lust empfand, daß sie im Sinne der Idf. mit der Mutter abgeändert wird aus Motiven, die bereits besprochen sind.

Es geht also eine Fülle von Regungen, Phantasien, Gedanken in die Idf. ein. Es liegt, in der Freudschen Terminologie gesprochen, eine Verdichtung großen Stiles vor.

Man sieht sofort, die Idf. unterscheidet sich nicht nur durch die „Unbewußtheit“ der Übernahme fremder Eigenschaften von dem Spielen einer Rolle, sondern auch durch die Fülle der Verdichtungsmöglichkeit, die sie bietet. Es ist eine Menge von Einzelregungen, die in der Idf. abgeschlossen wird. Menschen und Situationen erscheinen in der Sphäre immer wieder in diese Beziehungen gebracht. Freud spricht von unbewußten Schlüssen. Hält man mit Lindworsky¹⁾ für das Wesentliche des Schlusses eine Beziehungserkenntnis, dann muß man diese Vorgänge in der Sphäre allerdings den Schlüssen sehr annähern. Während aber im Schlusse die Beziehungserkenntnis Vordergrund des Erlebens bleibt, in Worten formuliert ist, spielt sich der Vorgang der Idf. im Logisch-Ungeformten in der lebendigen Matrix alles Logischen ab. Man darf infolgedessen nicht annehmen, daß die

¹⁾ Das schlußfolgernde Denken. Freiburg, Herder, 1916.

Teilstücke der Idf. auf voller Bewußtseinsstufe stehen und in Worten oder eindeutigen Gedanken und Vorstellungen entwickelt sind¹⁾).

Das, was ich gebe, ist eine Übersetzung eines Tatbestandes, der in Worten nicht gedacht und in Worten nicht schlechthin ausdrückbar ist. Hiermit erledigen sich die Einwände, die gegen den Begriff der Überdeterminierung gerichtet werden. Der Begriff der Überdeterminierung wird schärfer gefaßt, die Zerlegung in logische Einzelsätze ist nur ein Hilfsmittel der Darstellung, eine Übersetzung aus einer sprachlich nicht formulierbaren Sphäre in Worte.

In dieser Folgerung geht eine Voraussetzung stillschweigend mit ein. Es wird angenommen, daß Erlebnisse, auch wenn sie weit zurückliegen, eine bildende Kraft entfalten. Daß diese Erlebnisse im Psychischen lebendig bleiben und daß aus diesem Psychischen unter dem Einflusse der wirksamen Triebkräfte des Individuums (determinierende Tendenzen im Sinne Achs) neue Gestaltungen erwachsen. Der hier dargestellte Zusammenhang ist kein phänomenologischer, wenn man unter Phänomenologie mit Jaspers eine deskriptive Psychologie ruhender psychischer Gebilde versteht. Eine derartige Phänomenologie ist aber unzureichend. Nicht zuletzt deshalb, weil ruhende psychische Gebilde nur eine theoretische Konstruktion sind. (In meiner Monographie über das „Selbstbewußtsein“ ist dieser Gesichtspunkt bereits geahnt, aber nicht durchgeführt und formuliert.) Verstehen wir unter Phänomenologie mit Husserl die Wissenschaft von klar einsehbaren Wesenheiten, gleichgültig, ob sie zeitlich ruhend sind oder nicht, so lassen sich unsere empirischen Funde ohne weiteres auf Phänomenologie reduzieren und zurückführen.

Es ist also festzuhalten, daß Idf. nicht unmittelbar erlebt wird, trotzdem handelt es sich nicht etwa um einen Funktionsbegriff im Sinne Koffkas²⁾, sondern es handelt sich um Zusammenhänge von Erlebnischarakter, die zum Teil beobachtet, zum geringeren erschlossen und vermutet werden.

V.

Die Idf. ist keine Änderung im Selbstbewußtsein³⁾, der Vollzug der Akte ist ein ungestörter, sie erfolgen ohne Widerspruch. Es sind

¹⁾ Ich betone, daß das Problem, was als geformt und was als ungeformt zu gelten habe, einer tieferen Bearbeitung bedürfte. Hat der unscharfe Rand einer Vorstellung etwas zu tun mit der Bedeutung? Ist das unanschaulich gegebene Wissen als geformt anzusehen? Gehört nicht sowohl das hyperlogische als auch das hypologische Denken Erdmanns zur Sphäre? In welcher Beziehung steht die Bewußtseinsstufe zur logischen Eindeutigkeit? Alles das sind Kernprobleme der Psychologie und Philosophie, die in unsere Untersuchung hineinspielen. Es kann nur auf sie verwiesen werden, eine Lösung anzustreben, bin ich außerstande.

²⁾ Die Analyse der Vorstellungen und ihrer Gesetze. 1912.

³⁾ Über diese Begriffe vgl. meine Monographie.

Akte, denen sich nichts im Individuum widersetzt, sei es, daß sie in der Phantasie, sei es, daß sie in der Wirklichkeit erfolgen. R. H. ist voll darin im Vollzug der Akte. Die Idf. ist eine Änderung im Bestande der Persönlichkeit. In die sachlich begründeten Motive des Denkens und Handelns schieben sich solche, die aus der Idf. stammen. Die Handlungsweise ist eine veränderte geworden in der Außenwelt und in der Phantasie. In dieser formalen Hinsicht ist die Idf. ein Musterbeispiel für eine Störung im Persönlichkeitsbestand nach dem Typus der Änderung des Persönlichkeitsbestandes bei der Paranoia. Ich habe in jener Studie hervorgehoben, daß auch der einen starren Wahn bildende Paranoiker im Hintergrund des Erlebens die „Erkenntnis“ haben kann, daß der Inhalt seines Erlebens durch ihn selbst vom Realen entfernt und dem Phantastischen zugewendet werde. Ist diese Anschauung richtig, dann gäbe es zwischen den spielerischen Wahnbildungen der Degenerierten und den Wahnsystemen des Paranoikers nur einen Unterschied der Stufe, nicht der Art. Es würden sich also Übergänge zwischen Störungen der Persönlichkeit und Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins ergeben. Ebensolche Übergänge sind zwischen dem Erlebnis des Eine-Rolle-Spielens und der Idf. anzunehmen. Es zeigt sich aber sofort, daß das Erlebnis „ich spiele eine Rolle“ als Vordergrundserlebnis nicht die Mehrdeutigkeit des Erlebnisses der Idf. besitzt. Das Eine-Rolle-Spielen legt das Individuum eindeutig fest, die Idf. nicht. Die Idf. verdichtet eine größere Fülle von Teilmomenten. Es zeigt sich also wieder, daß sich im Psychischen Übergänge auffinden lassen, daß diese Übergänge jedoch plötzlich mit qualitativen Veränderungen einhergehen.

Wenn ich die Idf. mit dem Erlebnis des Eine-Rolle-Spielens verglichen habe, so ist damit nur jenes Spiel gemeint, wo der Spielende nie vergißt, was der wahre Bestand seiner Persönlichkeit ist. Denn bei der Idf. bleibt ja der Grundstock der Persönlichkeit unangetastet (vgl. hierzu Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein, S. 211 ff.).

Das Wahrnehmen des seelischen Erlebens anderer hat keine direkten Beziehungen zur Idf. Jenes Wahrnehmen ist eine schlichte Einsicht in ein fremdes Seelenleben, eine gegenständliches Erfassen einer vor mir stehenden Sache. Das fremde seelische Erleben wird im Individuum nicht nachgebildet, und das fremde Erleben wird auch nicht nach dem Bilde des Eigenen aufgebaut. Im folgenden wird sich allerdings zeigen, daß trotz dieser deskriptiv psychologischen Differenzen Beziehungen zwischen Idf. und der Wahrnehmung fremden Seelenlebens bestehen.

Die psychoanalytische Literatur bezeichnet mit Idf. nicht nur die Erscheinung, die ich versucht habe, zu kennzeichnen, sondern sie bezeichnet als Idf. auch die Gleichsetzung zweier fremder Persönlichkeiten oder Lebewesen. Man könnte z. B. zu unserem zweiten Traumbeispiele

sagen: Pferd und Cousin werden identifiziert oder auch nach psychoanalytischer Terminologie: das Pferd ist der Cousin. Die Idf. erfolgte auf Grund eines einzelnen Merkmals der Farbe des Mantels. Gewiß handelt es sich auch in diesem Falle um affektive Verschiebungen und Verdichtungen. Der ganze Vorgang ist jedoch so verschieden von der Idf., die wir besprochen haben, daß ich vorschlagen würde, den Begriff der Idf. nur für diejenigen Vorgänge anzuwenden, die etwas im Besitzstande der Persönlichkeit ändern. Natürlich haben sämtliche affektive Mechanismen Punkte, an denen sie sich berühren. Darüber dürfen jedoch die deskriptiven Unterschiede nicht verwischt werden. So ist z. B. der Begriff der „Introjektion“ Ferenczis, unter dem er bald eine Ausweitung des Interessenkreises, bald eine Neigung zu Komplexreaktionen im Sinne Jungs, bald die Idf. in meinem Sinne versteht, zu weit, um weiterzuführen, so aner kennenswert es ist, daß Ferenczi überhaupt den Versuch machte, sich mit diesen wichtigen Problemen auseinanderzusetzen.

Gegenüber der Appersonisierung ist die Idf. dadurch gekennzeichnet, daß sie einen ganzen Komplex aufnimmt, der durch das Band, der fremden Persönlichkeit zusammengehalten wird. So geht ja die Tendenz im Falle R. H. sicherlich nicht darauf, sich diese oder jene Eigenschaft anzueignen, welche der Mutter zugehört, sondern darauf, die Mutter als Ganzes zu vertreten. Dementsprechend ist auch die der Idf. zugehörige Projektion eine solche aller Persönlichkeitswerte einer bestimmten Stufe. Die Knaben vertreten seine Rolle. Daß dabei die Erektion, das Erleiden des Schmerzes, die Beschämung in sie projiziert wird, hat nicht den Sinn, daß er all diese Erlebnismomente von sich wegwünscht, sondern es sind das Erkennungszeichen für uns, daß er seine ganze damalige Situation ablehnt. Es gibt also eine Projektion, welche das Gegenstück zur Idf. ist.

In den Fällen, in denen eigene Körperdefekte in die halluzinierte oder wirkliche Umgebung projiziert wurden, wird eine einzelne Eigenschaft weggewünscht. Es besteht auch zwischen der Person, welche den Körperdefekt aufnimmt, und dem Projizierenden keine innere Beziehung. Der Projektionsmechanismus dieser Art ist das Gegenstück zur Appersonisierung. Es ist zuzugeben, daß zwischen Appersonisierung und Idf. Übergänge bestehen dürften, die Typen sind jedenfalls verschieden, und es ist festzuhalten, daß Gesamtwerte fremder Personen vom Individuum aufgenommen werden können und daß es andererseits Gesamtwerte früherer eigener Entwicklungsstufen in fremde Personen verlegt.

Bei dem Studium des Projektionsmechanismus fiel es mir auf, daß das Projizierte trotzdem in irgendeiner Form beim Individuum verbleiben konnte, was offenbar die Vorstufe zur völligen Projektion sein

kann. Ich habe in unserem Falle vermutet, daß R. H. die Entwicklungsstufe, die er projiziert, selbst gleichfalls noch nicht völlig überwunden hat. Es würden sich also auch hier Ähnlichkeiten zum einfachen Projektionsmechanismus ergeben.

Jedenfalls sind Projektionsmechanismus (besonders die Persönlichkeitsprojektion) und Idf. Gegenstücke. Im ersteren stößt das Individuum eigenes Erleben ab, die letztere nimmt fremde Persönlichkeiten in das Individuum hinein. In beiden Fällen liegen Änderungen im Besitzstand der Persönlichkeit vor, der Zuordnung einzelner Erlebnisteile zur eigenen Persönlichkeit. Im Grunde ist das eine Änderung der Relation zwischen Subjekt und Objekt (nur daß das „Objekt“ in diesem Falle durch fremde Iche dargestellt wird), es gelten im Prinzip dieselben Erwägungen, wie sie für die sonstigen Änderungen im Besitzstande von Subjekt und Objekt zu gelten haben, deren am meisten charakteristische die Halluzination ist¹⁾. Die Relation Subjekt-Objekt ist als eine biologische Einheit zu betrachten und ist einerseits von der organischen Form, andererseits vom Triebleben abhängig. Da Idf. und Projektion Triebmechanismen sind, so sind sie biologisch fundiert. Ein wesentlicher Teil dieser biologischen Fundierung ist strukturell erstarrt und festgelegt als starre Schale um den glühend lebendigen Kern des Trieblebens. Die Neurose und die Psychose lockern und zertrümmern diese starre Schale, so daß die Relation Objekt-Subjekt größeren Schwankungen unterliegt. Dieser Vorgang ist aber nicht wesensverschieden von dem Vorgang beim Normalen. Denn auch bei diesem finden fortwährend Änderungen im Besitzstande des Subjekts statt. Es muß ja betont werden, daß die Idf. und Projektion nicht etwa rein zufällig vom Individuum gewählt wird. Es sind ja Triebeinstellungen für sie maßgebend und diese Triebeinstellungen sind zwar zum Teil von den Erlebnissen mitbestimmt, fließen aber aus dem tiefen Innern des Ich. So müßte eine Verfolgung des Problems der Idf. führen zu der Frage, was von der endgültig entwickelten Persönlichkeit Schicksal und was Anlage ist.

Ich kann mir nicht verhehlen, daß das Problem der Einfühlung durch die mitgeteilten Erwägungen in eine neue Beleuchtung rückt. Ich habe gezeigt, daß R. H. eine frühere eigene Stellungnahme bei den Knaben, denen er sich nähert, voraussetzt. Er projiziert seine Stellungnahme in die Knaben. Man könnte nun meinen, es sei hiemit eine präzisere Fassung für die assoziativen und reproduktiven Faktoren gewonnen, die Prandtl²⁾ zur Erklärung der Einfühlung heranzieht. R. H. setzt ja frühere Eigenerlebnisse als Erlebnisse der Knaben voraus.

¹⁾ Vgl. meine oben zitierte Arbeit.

²⁾ Die Einfühlung. Weitere Literatur in Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein.

Es müßte jedoch die Einsicht in das Seelenleben anderer eine sehr primitive sein, wenn sie wirklich nur auf solchem Wege gewonnen würde. Ebenso wie die Persönlichkeit trotz der Vorgänge der Idf. und Projektion im wesentlichen durch tieferliegende Faktoren bestimmt ist, ebenso sehe ich, wie bereits betont, in der Wahrnehmung fremden psychischen Erlebens, eine tief im Organischen ruhende, strukturell festgelegte Eigentümlichkeit des Seelenlebens. Allerdings gibt es kein strukturell festgelegtes organisches Geschehen, das nicht wenigstens unter Zuhilfenahme des „Als ob“ psychisch verständlich wäre. Jede organische, festgelegte Form (des psychischen Erlebens) kann als Niederschlag von Erlebniseindrücken aufgefaßt werden. Es bedürfte allerdings einer eingehenden Untersuchung, ob es zweckmäßig wäre, für die Konstruktion der Onto- und Phylogenese des Verstehens fremder Persönlichkeiten Idf. und Projektion in ausgiebigerer Weise heranzuziehen. Hervorzuheben ist, daß die Idf. und Projektion zwar in dem Vorgang des Verstehens fremder Ich abändernd eingreifen kann, daß aber die Wahrnehmung fremden Erlebens ebensowenig nur auf diese Motive zu beziehen ist, wie der Aufbau der eigenen Persönlichkeit.

Noch von einer anderen Seite werden wir zu Gedankengängen von Lipps geführt. Lipps hat zur Erklärung der Einfühlung den Instinkt des Nachmachens herangezogen. Nun wird der „Instinkt des Nachmachens“ dem Verständnisse zugänglicher, wenn man sich klarmacht, daß Tun und Erleiden nur scheinbare Gegensätze sind. So werden, wie ich früher¹⁾ ausführte, Gehörshalluzinationen, also Sinneseindrücke von den halluzinierenden Personen nachgesprochen. Der Sinneseindruck setzt sich also in das entsprechende Tun um, oder besser Tun und Hören sind eines. R. H. setzt sich gleich mit der schlagenden Mutter. Aber er hat die Einstellung des Geschlagenen noch nicht völlig überwunden. Er ist gleichzeitig der Leidende und der Tuende, der Sadistische und der Masochistische. Vielleicht gehört das Ineinanderfließen von Tun und Leiden ebenso zum Erlebnishintergrund wie die logische Vieldeutigkeit.

Marbe²⁾ hat auf eine Technik des Gedankenlesens aufmerksam gemacht, die darin besteht, daß der Gedankenleser sich in Gedanken an die Stelle desjenigen setzt, der die Aufgabe des Wählens hat. Hier liegt ein Mechanismus vor, der den Mechanismus der Idf. einschließt. Der Gedankenleser versetzt sich willkürlich in die Situation des anderen. Sein räumlich disloziertes Ichbild nimmt Erlebnisstücke derjenigen Person in sich auf, deren Gedanken erraten werden sollen. Das phantasierte Ich identifiziert sich also mit der fremden Person.

¹⁾ Über Halluzinationen.

²⁾ Über das Gedankenlesen und die Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens. Zeitschr. f. Psychol. 56. 1910.

Nur die eigenen Gedanken des dislozierten Ichbildes, welche durch die Idf. bereichert werden, werden vom beobachtenden Ich erfaßt. Wir haben also einen Vorgang der Idf. kennengelernt, der das Phantasiebild¹⁾ des eigenen Ich betrifft, die eben eine fremde Erlebnissituation in sich aufnimmt. Man wird voraussetzen dürfen, daß die Absorption des fremden Individuums gerade bei dem erfolgreichsten Gedankenlesen „unbewußt“ erfolgt. Dann hätten wir das reine Bild der Idf. am Phantasiebilde der eigenen Person vor uns. Besonders merkwürdig ist das Spiel, das Hin und Her zwischen dem beobachtenden Ich und dem objektivierten Phantasie-Ich, es richten sich Akte der Selbstbeobachtung auf das durch Idf. bereicherte, räumlich dislozierte Ichbild. Man sieht übrigens, daß auch dieser Vorgang mit der schlichten Wahrnehmung fremden Seelenlebens nichts zu tun hat.

Macht man sich klar, daß bei dem Vorgang der Projektion und Idf. immer neue Beziehungen zwischen zwei Subjekten geschaffen werden und teilt man die Anschauung, daß der Syllogismus und der natürliche Schluß auf neuen Beziehungserkenntnissen beruhen, so kommt man — so sonderbar das klingen mag — zu der Einsicht, daß das Verfahren des „Unbewußten“ sachlich verwandt ist jener Verfahrungsweise der Scholastiker, die man als logische Spitzfindigkeiten bezeichnet hat. Eine eingehende Untersuchung dieser Art könnte vielleicht zu neuen Einsichten in das Wesen des logischen Denkens führen. Merkwürdigerweise berühren sich auch die Gegenstände der Scholastik — so z. B. die Frage nach dem Wesen der Trinität — auf das engste mit den Gegenständen, die ich in dieser Untersuchung behandelt habe.

VI.

Die folgende Krankengeschichte²⁾ gelte als Intermezzo. Sie zeigt ein schizophrenes Wahnsystem, dessen wesentlichster Kern die Verdinglichung der psychischen Vorgänge ist, die ich dargestellt habe.

Julius Kn., von einer paranoischen Mutter stammend, geb. 1892, nach einem normalen Gymnasialstudium ein verwendbarer Beamter, erkrankte 1914, kurz nachdem er von dem Tode seines Bruders erfahren hatte. Er hielt sich für den Antichrist, der die Völker vernichtet habe, und sprach konfus von Seelenwanderung und Hypnotismus. Nach einem wechselvollen Verlauf mit guten Remissionen wollte er nicht mehr ausgehen, blieb im Bette liegen und wollte auch nicht essen. In der Klinik ist er in der Zeit vom 14. XII. 1915 bis 3. III. 1916 schweigsam, unsicher. Die Personen scheinen ihm das Aussehen zu wechseln, er ist gehemmt, ängstlich. Nach einem Aufenthalt in der Landesirrenanstalt nahm er am 20. IX. 1916 seinen Dienst als Beamter wieder auf. In den letzten Monaten vor seiner

¹⁾ Daß dieser Ausdruck nicht völlig korrekt ist, ist mir bewußt, doch steht mir kein besserer zu Gebote.

²⁾ Sie ist wesentlich gekürzt und wird an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt werden. Sämtliche psychiatrische Fälle wurden an der Wiener Universitätsklinik beobachtet.

neuerlichen Aufnahme in die Klinik (16. XI.) schlug er zeitweise nach seiner Umgebung, bezeichnete sich als Gottheit. Der unmittelbare Grund zur Aufnahme in die Klinik war folgender: Bei einem Abschiedsabend war er mit Kollegen zusammen und trank etwas mehr. Er war plötzlich in einen Streit verwickelt, prügelte und wurde geprügelt.

In der Klinik ergab es sich nun, daß der Pat. Stimmen hört. Es sind Männer-, Frauen- und Kinderstimmen. Aus dem Gewirr verstand er zeitweise Befehle: „Geben sie dem eine Ohrfeige.“ An jenem ominösen Abend hat er gerade keine Stimmen gehört.

In einer langen Reihe von Unterredungen entwickelte der Pat. ein eigenartiges Wahnsystem, dessen Grundzüge folgende sind. Der Mensch ist aus „Seelenteilchen“ zusammengesetzt, die von ihm wegwandern können und zu einem anderen Menschen gehen. Jener andere Mensch sieht und hört dann, was der erste gerade sieht und hört. Auch muß er das tun, was jener tut. Ein Mensch kann schließlich in Haltung, Wissen und Tun völlig zu jenem anderen werden. Das Stimmenhören rührt von den Seelenteilchen solcher anderer Menschen her, die auf diese Weise Befehle und Handlungen übermitteln. Aber auch derjenige, der von einem anderen ein Teilchen besitzt, steht in solchen Abhängigkeitsbeziehungen. Wenn er ein Teilchen ausgesendet hat, hört er die Stimme dessen, zu dem er das Teilchen schickt, wenn auch etwas entfernt. Sehr drastisch und bezeichnend ist folgendes: Der Pat. hat wiederholt Befehle erhalten zu schlagen und meint hierzu: „Beim Militär hat man vielleicht herumgeohrfeigt. Einer hat z. B. ein Teilchen zur Revolution nach Deutschland mitgenommen, hat dort herumgeohrfeigt und das Teilchen kommt wieder zurück und man macht es nach.“ Einmal hat er selbst losgeprügelt. Gerade damals hat er keine Stimmen gehört. Der Pat. kommt zur Theorie, aktiv und passiv sei gleichgültig. Damit meint er, es sei gleichgültig, ob man ein Teilchen aussende oder es erhalte. Sogar auf das Schlagen und Geschlagenwerden dehnt er diese These aus. Besonders fatal scheinen ihm die Konsequenzen dieser Lehre in bezug auf Geschlechtliches zu sein. Er ist unsicher, ob die Frau, die er koitiert, nicht Teilchen eines Mannes besäße und ob er, mit ihr den Geschlechtsakt vollziehend, einen Mann genieße oder umgekehrt von einem Manne gebraucht würde. Wenn er auch diese Angabe nur in den ersten Unterredungen machte, dann über diesen Punkt ausweichend Auskunft gab, so glaube ich ihr doch eine besondere Wichtigkeit zusprechen zu müssen. — Ein gewisser Kampf der Gesamtpersönlichkeit gegen das Teilchen erscheint möglich und es ist in seinem System, die Anpassung dieses Teilchens an das ganze Individuum vorgesehen. — Eine weitere wesentliche Eigentümlichkeit ist die, daß er Gedanken an eine Tat und die Ausführung völlig gleich setzt. Wenn man an das Schreiben denkt, so muß man schreiben oder wenigstens derjenige, der ein Teilchen des ans Schreiben Denkenden hat. Träume sind für ihn Erlebnisse von anderen, die ihm durch Teilchen mitgeteilt werden. Nur ein geringer Teil dieses System beruht auf Halluzinationen. Man könnte eher sagen, es sei ersonnen, um die Tatsache des Halluzinierens zu erklären. Das ganze System ist im wesentlichen Effekt der Denkarbeit des Patienten.

Diese Krankengeschichte — es handelt sich um eine Paraphrenie im Sinne Kraepelins — ist ein Beitrag zur Lehre vom Aufbau der Persönlichkeit. Es ist im Grund der Mechanismus der Idf., der dem Kranken vorgeschwebt. Er übernimmt mit dem „Seelenteilchen“ einzelne Seelenregungen fremder Personen. Man könnte sagen, er appersonalisiert Teile fremder Personen und gibt eigene Teile ab. Dabei wird eben der Bestand der Person doch im Prinzip festgehalten. Das aber

ist ein wesentlicher Kern unseres Begriffes der Idf. Wir hätten damit gezeigt, daß unser Patient den Mechanismus der Idf. (und der zugehörigen Projektion) in seinem System verkörperlicht, dinglich gemacht, darstellt. Für die allgemeine Theorie der Schizophrenie ist ein neuer Beweis gegeben, daß psychische Vorgänge durch die Kranken erfaßt und als sachlich-reale Vorgänge dargestellt werden. Daß dieser Patient zu dem Schlusse kommt, aktiv und passiv sei dasselbe, wird nach den vorangegangenen Ausführungen nicht wundernehmen dürfen.

Anhangsweise: Höchst beachtenswert, daß bei diesem Patienten die Befehle, die von den Stimmen ausgehen, nicht befolgt werden, während er im Wirtshaus um sich schlägt, ohne daß er Stimmen gehört hat. Er führt selbst das Herumschlagen im Rausche ebenso wie die Stimmen auf die Seelenteilchen zurück. Es scheint also ein gewisses Anschließungsverhältnis zwischen Stimmenhören und Durchführung der Befehle der Stimmen zu bestehen. Das ist aber ein genaues Analogon dessen, was Pötzl¹⁾ bei experimentellen Halluzinationen und bei experimentell erzeugten Träumen gefunden hat. Bei tachistoskopischer Exposition war das sofort Erfaßte erledigt und erschien nicht mehr in Träumen und Halluzinationen, während diejenigen Teile, welche bei der Exposition nicht erfaßt wurden, den Inhalt der Träume und der Halluzination bestimmten. Das gleiche Ausschließungsverhältnis besteht in unserem Falle zwischen der Wahrnehmbarkeit einer aggressiven Triebregung auf dem Wege einer Halluzination und der ungehemmten Auswirkung dieser Triebregung.

VII.

Es ist die Frage aufzuwerfen, ob denn der Idf. eine größere klinische Bedeutung zukommt. Sie ist zu bejahen. Es gibt Neurosen, bei denen die Symptombildung vorwiegend auf diesem Wege erfolgt. Ein Zwangsneurotiker meiner Beobachtung identifizierte sich zunächst mit Lenau, dann mit dem Helden eines Theaterstückes, der zum Totschläger wurde, mit einem Selbstmörder, mit einem Kondukteur, der angeschrien wird. Es ist ein fesselndes, aber ungelöstes Problem, weshalb bei einzelnen Fällen bestimmte Mechanismen so überwiegend das Krankheitsbild beherrschen.

Von der Idf., wie ich sie oben dargestellt und analysiert habe, führen Brücken zu dem Verständnis einer Reihe weiterer Fälle. Zunächst die Krankengeschichte einer jugendlichen Schizophrenen.

Friedrike N., 16 Jahre alt, nach Angabe der Mutter aus gesunder Familie (nur eine Tante leidet an religiösem Wahnsinn), war als Kind lenksam, ruhig. Im ersten Lebensjahre hatte sie Färsen. In der Schule lernte sie schlecht. Sie

¹⁾ Experimentell erregte Traumbilder. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 37. 1917. Jahrb. f. Neur. u. Psych. 35.

blieb in 3 Klassen sitzen. Zu Hause war sie sehr anständig und brav. Sie hat 4 Geschwister. Ihr Vater ist Rayonsinspektor.

Am 3. VI. 1919 nahm sie plötzlich das Küchengeschirr und die Kleider und trug sie zur Nachbarin. Sie erklärte, sie sei reich, sei die Tochter der Foll — so heißt eine vermögende Nachbarin, deren Tochter sich verheiratet hatte. Gleichzeitig wurde sie erregt und verwirrt. Die Pat. erklärte am 7. VI. in der Klinik, sie sei in einem Schloß, welches der Kaiserin gehöre. (Wieso kommen Sie hierher?) „Durch Sie.“ (Zeigt dabei auf den Ref.) (?) „Durch die Folltochter.“ Diese habe sich vermählt, deswegen sei die Pat. hereingekommen. Die zeitliche Orientierung der Pat. ist unvollkommen. Sie bezeichnet sich mit einem Male selbst als die reiche Folltochter. (Haben Sie viel Geld?) „Viel schon!“ Während des Examins blickt die Pat. fortwährend um sich bei unruhig wandernden Augen, der leere Gesichtsausdruck zeigt zeitweise ein läppisches Lächeln. Über Stimmen gefragt, sagt sie: „Lesen Sie, das steht ja da.“ Dann: „Die Stimmen sprechen über die Juden, die sich im Krieg reich gemacht haben. Sonst sagen sie nichts.“ Hat eine Tendenz zu schnippischen Antworten, die die Beurteilung des Vorgebrachten erschwert. (Sind Sie verheiratet?) „Ja.“ (Mit wem?) „Das sag ich nicht!“ (Ist es ein großer Herr?) „Ja.“ (Wer ist er?) „Der Schauspieler Gollé!“ Sie habe viele Kinder. (Wie lange sind Sie verheiratet?) „Bin's noch nicht!“ Auf die Frage, warum sie es früher gesagt hat, lacht sie schelmisch verlegen, verdeckt sich das Gesicht, es sei ein Scherz gewesen, aber 4 Kinder habe sie wirklich, lacht dabei verstohlen. — Unaufmerksam, noncholant, wiegende Bewegungen mit Oberkörper und Kopf. Berichtet, sie habe nachts die Stimmen der ganzen Familie Foll gehört. Sie sagten, die Pat. sei verheiratet, habe ein Vermögen und wollten ihr das Geld wegnehmen; um das zu verhindern, will sich die Pat. ein Haus kaufen.

8. VI. Sei in einem Schlosse. Eine andere Pat. sei die Kaiserin Zita. Die anderen Pat. müßten sterben, weil sie Juden oder Böhmen seien, die im Kriege reich geworden seien und ihr das Geld weggenommen hätten. Der Vater ihrer 4 Kinder sei ein Rayonsinspektor.

9. VI. Der Krankensaal wird als Gruft bezeichnet, in der sich Juden und Böhmen befinden, die sterben müssen, weil sie sich im Krieg bereichert haben und nun vom Stehlen leben. Eine Pat. mit Goldzähnen wird als Kaiserin Zita bezeichnet, zwei andere als deren Töchter. Alles sei aber verdreckt und verlaust, es sei ein Skandal, die Bettwäsche sei unrein, die Sessel gehörten nicht auf den Tisch. Sie sei die Tochter eines Rayonsinspektors, es sei ein Skandal und eine Schande, daß sie so etwas mitmachen müsse. Schuld daran sei die Folltochter und die Schwester, die hätten es hinter den Ohren. Sie selbst sei die Folltochter. „Da kommt der Löwe.“ (Wer ist das?) „Das bin ich!“ (Was heißt das, Löwe?) „Das ist die Macht.“ Bezeichnet den Ref. andauernd als den Schauspieler G. Sie gehöre ins Schloß, hier sei aber kein Schloß, sondern eine Gruft. Die andere sei eine Kaiserin, sie selbst aber sei mehr, die andere müsse sterben. Von der Spitalskost müßten alle sterben, sie wolle die Spitalskost nicht. Plötzlich „Spieglein an der Wand, wer ist die Schönste im ganzen Land?“ (Wer denn?) Die Pat. zeigt auf sich. Dann, sie sei der Löwe. Habe die Macht dazu. Heitere Stimmung, witzelnd, spricht von oben herab, mit Verachtung.

10. VI. Heiter, manisch, stereotyp, täppisch, patzig. „Es ist nicht zu sagen, so ein Dreck!“ Räkelt sich auf der Bank. (Wo sind Sie?) „Auf der Bank, wo ich ermordet werden sollte. Von so einer weißen, blauen.“ (Damit meint sie eine Mitpatientin.) „Der Löwe hat nichts zum Fressen!“ (Was ist mit dem Löwen?) „Das bin ich, er muß sterben!“ (Heiter lachend.) „Das soll das Schloß Schöbrunn sein, es ist unbeschreiblich.“ „Der Löwe bin ich, ob Sie wollen oder nicht.“

13. VI. Heiter animiert, zupft den Ref. am Mantel. Zupft sich während des Examens an den Haaren. Verdeckt sich mit den Strähnen das Gesicht. Lächelnd überlegen. Manisch, witzelnd, schnippisch. (Es folgt das stenographische Protokoll eines Gespräches.) (Kennen Sie mich?) „Jud ist Jud, Christ ist Christ.“ (Wer sind Sie, eine Schauspielerin?) „Ich bin eine Schauspielerin und keine Sauspielerin.“ (Was ist denn eigentlich mit dem Löwen und warum verstecken Sie Ihr Gesicht mit den Haaren?) „Ich bin der Löwe und weil mir die Haare ins Gesicht hängen, bin ich ein Löwe und damit ich den Schmutz nicht sehen muß. Die drei, die weiße, die blaue und die mit den Goldzähnen und die Juden möchte ich fressen.“ (Ja, aber schauen Sie, ein Löwe ist doch ein Tier.) „Ich bin aber der Löwe! Bei mir war auch eine Friederike, das ist eine Schauspielerin.“ (Wie alt ist denn diese Friederike?) Pat. denkt eine Zeit nach: „Na so 30 Jahre.“ (Was war denn mit dieser Friederike weiter?) „Ja, ihre Mutter ist gekommen, man hat sie aber nicht hereingelassen und Tinte ist in der Luft gewesen und alles war voll Schmutz und Dreck.“ (Was ist denn mit dem Wolf?) „Der Wolf hat direkt ins Kabinett herübergesehen.“ (Wie sieht denn der Wolf aus?) „Na, wie er heißt, er schaut aus wie ein Mensch und ein Tier, ganz verwandt und verflöht, oben hui und unten pfui! — Na und das Kabinett ist auch ganz verschmutzt und die Mutter von der Friederike ist daran schuld.“ (Sind Sie auch beim Theater?) „Ja, ich habe auch mitgespielt.“ (Ja, aber sagen Sie, sind Sie nicht diese F. N.?) Pat. denkt nach und antwortet: „Nein ich heiße von Gollé.“ (Hat Sie der Gollé heiraten wollen?) „Ich glaube, er hat mir's versprochen, aber hier hat man ihn nicht hereingelassen, weil alles voll Schmutz ist, na, ich habe nur so geschaut und im Garten haben sie mich der Kaiserin Zita vorgestellt.“ (Denken Sie einmal ordentlich nach, sind Sie nicht selbst diese Friederike N.?) Pat. denkt eine Zeit nach: „Ich weiß selbst jetzt nicht genau, aber ich glaube, ich heiße Friederike Schauspielerin und bin jetzt auch die Kaiserin und Thronbesitzerin.“ Vor einigen Tagen sah Pat. in der Nacht Schatten und Spiegelbilder und hörte auch Stimmen. „verwandte Stimmen“. „Das Reibeisen spielte, auf Probe gestellt.“ (Wer hat Sie denn auf die Probe gestellt, der Gollé?) „Nein, das spielen sie um eine Krone im Raimundtheater.“ (Was ist denn eigentlich mit der Folltochter, Sie haben mir auch erzählt, daß Sie Kinder haben?) „Ich habe 4 Kinder.“ (Von wem sind denn diese Kinder?) „Von meinem Vater, dem Rayonsinspektor.“ (Ja, aber schauen Sie, von Ihrem eigenen Vater können Sie doch keine Kinder haben.) „O ja, darum bin ich ja auch die Folltochter, weil er mit mir verwandt ist. Bleiben Sie noch hier, ich kenne Sie ja von früher, Sie sind ja der Gollé.“ Die Pat. will mit dem Arzt Hochzeit machen. (Glauben Sie nicht, daß Sie noch zu jung zum Heiraten sind?) Lacht und meint darauf, sie hätte genug Erfahrung. —

16. VI. Zeitlich desorientiert. Sonst die alte Weise. „Das soll sein, Schloß Schönbrunn. Das ist die Gruft für solche Leute, die Jud' oder Böhm' sind . . .“ „Das war die Kaiserin Zita, jetzt ist sie niemand, da sie ausgestorben ist, sie darf nicht mehr regieren, weil sie ein Jud' ist!“ (Von was leben Sie?) „Ich weiß nicht.“ Lächelt verschmitzt, weist auf den Ref., „weil Sie der Kaiser sind. Der Löwe, der bin ich, für solche Leut', die was Jud' sind und ein Böhm', der Jud', das ist der Kaiser und die Kaiserin Zita ist auch eine Jüdin.“ (Sind Sie die Folltochter?) „Nein, Kaiserin!“ (Warum haben Sie das behauptet?) Zuckt mit den Achseln. (Sind Sie wirklich verheiratet?) Nickt zuerst bejahend, dann sagt sie aber rasch, sie sei es nicht, werde aber den Ref. heiraten, der ein Seiltänzer, Schauspieler sei. Habe drei Kinder, das vierte gehöre der Großmutter. (Wer der Vater sei?) Zeigt mit dem Finger auf den Ref., bezeichnet ihn als den Schauspieler G.

Abends ist die Pat. zugänglicher. Sie habe die Folltochter gespielt, sei aber die Tochter des Rayonsinspektors N., die Folltochter sei auch eine Schauspielerin. Auch den Löwen hat sie gespielt, denn gegen Juden und Böhmen wird sie wie ein

Löwe sein, ist aber ein Mensch und kann doch kein Löwe sein! Jud' und Böhm' sollen gefressen werden, weil sie sich bereichert haben. Es werde immer gesagt, hier sei Schönbrunn, es ist aber eine Gruft hier. Alles ist verlaust hier.

17. VII. Es treten zum erstenmal die Menses auf. Psychisch ist die Pat. unverändert.

19. VII. Der Ref. sei alles, Schauspieler und Arzt. Er werde sie zur Schauspielerin ausbilden, sie habe die Folltochter nur gespielt, der Ref. habe den Vater gespielt. Sie nimmt von ihm an, daß er sie gründlich kenne, und lehnt eine Reihe von Fragen, die der Ref. stellt, höhnisch ab, er wisse das ja schon genau. Auf den Ref. spitzten schon viele, auch die Folltochter, doch nur sie habe ein Recht auf ihn!

Die psychomotorische Erregung nahm allmählich bei der Pat. ab, die Wahnideen blieben in der alten Form bestehen. Am 11. VIII. kam sie in die Landesirrenanstalt und wurde von dort am 17. XI. 1919 in häusliche Pflege entlassen. „Hat dort mit sich selbst gelacht.“ War reizbar, aber sonst nicht auffällig. Seit dem 16. I. 1920 wurde sie nachts ängstlich, flüchtete in das Bett der Mutter. Sah schwarze Schatten und hörte Stimmen. In der Klinik war sie tagsüber ruhig, sehr zugänglich, nachts jedoch war sie stets sehr ängstlich. Es kamen schwarze Gestalten, es flimmerte stark, rote und blaue Ringe tauchten auf. Es kommt jemand. Die Matratzen bewegen sich. Ihre Zehen bewegen sich. Es glitzert und flimmert, schwarze Punkte sind da, es schillert in allerhand Farben. Stimmen, als ob sie verfolgt und umgebracht, mit einer Hacke erschlagen würde. Auch tagsüber wird sie allmählich unruhiger und klagt, sie fürchte die Nacht. Über die Wahnvorstellungen des ersten Aufenthaltes in der Klinik weiß sie nichts: Es waren Phantasien. Am 29. I. 1920 unverändert in die Landesirrenanstalt.

Aus dieser banalen Krankengeschichte einer Schizophrenen hebe ich folgende Punkte hervor. Die Patientin spielt die Folltochter, die Tochter einer Hauspartei, die sich verheiratet hat. Es ist aus der Krankengeschichte ersichtlich, daß sich die Grenze zwischen Spiel und Wahn fortwährend verschiebt. Ein derartiges Erleben ist nicht Idf. Man kann die Motive, welche zu diesem Spiel führen, einigermaßen verfolgen: Es dürfte der Wunsch nach Kindern und die neiderweckende Tatsache der Heirat der reichen Nachbarstochter zusammengewirkt haben.

Das Spiel läßt das Individuum im vollen Besitz der früheren Persönlichkeit, die Idf. bereichert sie und läßt sie scheinbar (für die Selbstbeobachtung) intakt, die wahnhaftige Gleichsetzung mit anderen Personen ist eine fundamentale Änderung im Bestand der Persönlichkeit. Idf. und wahnhaftige Abänderung scheinen Fortentwicklungen von Spielerlebnissen zu sein, doch in verschiedener Verzweigung. Nun ist es auffallend, daß die Patientin wiederholt ihren Vater als ihren Gemahl bezeichnet. Sollte sie sich mit der eigenen Mutter identifizieren? Das Material, das von der Patientin zu erhalten war, reicht nicht aus, um diese Frage zu erledigen. Aber es ist das Problem aufzuwerfen, ob die Patientin, die Folltochter spielend, nicht eigentlich diese, sondern die eigene Mutter meint. Dann aber würde sie im Spiele der Folltochter Teile der Persönlichkeit der Mutter in sich aufgenommen haben. Das Spielen der anderen Persönlichkeit wäre nur die Kulisse, hinter

der die Idf. mit der Mutter steckt. Gewiß sind diese Ausführungen hypothetisch. Sie weisen aber darauf hin, welche Fülle von Momenten zu berücksichtigen sind und in welchen immer neuen Verwicklungen die Persönlichkeit sich aufbaut.

Eine weitere Nuance spielerischer Erlebnisse bietet unsere Pat. insofern, als die Pat. sich als Löwen bezeichnet. Auch hier ist die Grenze von Spiel und Wahn nicht scharf gezogen. Hier kann der Weg verfolgt werden, wie es zum Spiel kommt. Die Wegmarken sind: Ich werde die Juden fressen wie ein Löwe. Ich bin ein Löwe. Das ist Phantasie, Spiel, aber keine Idf.

Schließlich: Auch dieser Fall bietet ein Beispiel, daß die Liebesobjekte in eins zusammenfließen. Der Arzt, der Schauspieler Gollé und der Vater werden zu einer Person. Dieser Vorgang wird gleichfalls in der psychoanalytischen Literatur als Idf. bezeichnet, ich habe mich bereits dafür eingesetzt, ihn abzutrennen. Er spielt sich am (lebendigen) Objekt, Idf. am Subjekt ab. Die Idf. bereichert das Individuum um Qualitäten und Eigenschaften einer anderen Person, der andere Vorgang verschmilzt fremde Individualitäten deswegen, weil sie ein entscheidendes Merkmal gleich haben oder weil ein gemeinsames Merkmal genügt, um ihn zum Vertreter der anderen wertvollen Merkmale zu machen. Man sieht, es handelt sich um ganz verschiedene Dinge wie bei der Idf. Mehr als diese allgemeinen Fragestellungen sind aus diesem Falle nicht zu schöpfen. Er beleuchtet das Problem der Verhältnisse zwischen Spiel, Wahnideen, Persönlichkeitsveränderung und Idf.

Der nun folgende Fall stellt das Idf.-Problem von einer neuen Seite dar. Es handelt sich um eine sicher nachweisbare Erweiterung des klinischen Wissens um die Idf.

Josefine St., 39 Jahre, in der Klinik vom 30. V. bis 3. X. 1919. Sie wurde eingeliefert, weil sie Nachbarinnen in unflätiger Weise als „Bordell-dirne, Oberhur“ beschimpft hat.

Die Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert, klar, geordnet. Schon seit geraumer Zeit bemerkt sie, daß sie auf der Straße beschimpft wird. Zwei jüdisch aussehende Herren sagten „Oberhur“. Bei der Frau eines Oberkommissärs zu Besuch hörte sie dasselbe. Sie sagte sich zunächst, die Sache ginge sie nichts an, sie hätte ja nichts gemacht und bemühte sich, aus dem Wege zu gehen. Offenbar ist sie mit der Tochter der Frau Schnell verwechselt worden. Die ist jetzt verheiratet. Die Pat. und die Tochter der Frau Schnell hatten Hunde. Deshalb wurden sie verwechselt. Über das Fräulein Schnell wurde im Hause getratscht, sie hätte mit ihrem Hunde etwas zu tun gehabt. Einmal hat sie die Pat. beiseite gerufen und ihr Junge gezeigt. Die Schnell ließ ihren Hund vertilgen. Der Pat. wurde ihr Hund gegen ihren Willen vertilgt, dann sagte man ihr, weil sie sich wegen des Verlustes des Tieres kränkte, sie hätte mit dem Hund Unsittliches zu tun gehabt. „Der Hund war ein Weiberl, bitte.“ Die Pat. hatte einen Verehrer, den sie aus der Tanzschule kannte. Sie ging mit ihm spazieren, intim war sie nicht mit ihm. Er starb vor 12 Jahren an Tuberkulose. Die Schnell hatte vor ihrer Heirat, die vor 3 Jahren erfolgte, lange Zeit ein Verhältnis. Sie und die Schnell fuhren in der Straßen-

bahn zusammen, auch deswegen wurden sie offenbar verwechselt. Die zweite Frau, die gegen sie Klage erhob, heißt Brunner, nennt sich aber nach ihrer Ziehtochter Hummel. Die Pat. selbst ist bei einer Frau Bedienerin, die auch Hummel heißt und daneben noch den Namen Witter führt. Die Pat. ist nun verkannt worden und wurde für die Schnell und für die Hummel gehalten und wurde beschimpft. Besonders unter dem Namen Hummel und Witter. Hummels und Witters sind verwandt und wohnen in einem Haus. — Über die Frau Hummel, ihre Nachbarin, sprechen die Leute im Haus, sie sei in Vergnügungslokale gegangen, die Pat. kennt derartige Lokale gar nicht. Auf Frage: „Die Frau Hummel war sehr fesch, war sogar sehr hübsch.“ Die Schnell sieht so aus, wie sie selbst, nichts Besonderes. Von beiden Frauen heißt es, sie hätten außereheliche Kinder. Frau H. hat außerdem noch ein eheliches. Es hieß auch von ihr, ein Kind sei ihr weggenommen worden. Die Beschimpfungen kommen durch die Mauer und durch den Keller. Einmal sah die Pat. aus dem Fenster hinaus, sah eine Bekannte der beiden Anklägerinnen mit einer Gans stehen und dachte, ob wohl die Gans oder deren Trägerin gescheiter sei, darauf wendete sich die Trägerin der Gans und sagte: „Mein Mann kommt gleich.“ Die Pat. war ganz paff.

Gegen diese Dinge müsse sie sich wehren. Wenn sie unter dem Namen Hummel beschimpft wird, dann würden ihre Dienstgeber glauben, daß die Pat. der Verdacht von sich auf die Dienstgeber lenken wolle. Deswegen ging die Pat. zur Frau Hummel und sagte ihr, sie lasse sich nicht für sie eine Hure nennen.

Dem Ingenieur Witter sei es in der letzten Zeit mit dem Gelde nicht ausgegangen, einem Herren aus dem Hause, wo sie wohnt, sind Schrauben locker geworden, einem Leutnant ist Geld weggekommen. Wenn man sie wegen der Vergehen anderer beschimpft, dann könnte man noch andere Schlechtigkeiten auf ihren Namen werfen.

Sie war bei einem Ingenieur Witter bedienstet, dieser hat eine Tante, die Hummel heißt.

Einmal in der Nacht spürte sie etwas in sich und bekam darauf einen starken Blutsturz (aus dem Geschlechtsteil). Sie glaubt, daß sich jemand an ihr vergangen hat. Vielleicht vor 2 Jahren — das genaue Datum hat sie vergessen —, wenn sie bei Hummels nähte, passierte es ihr oft beim Sitzen, daß sie ein Ziehen in den Geschlechtsteilen verspürte. Es war so wie bei einem geschlechtlichen Verkehr. Seit diesem Ereignis kamen die Beschimpfungen; vielleicht stehen sie damit in Zusammenhang.

Die H. hat viele Verhältnisse gehabt, ist in Lokale gegangen und hat einen Serben zum Freund gehabt.

Sie ist erstaunt, verblüfft, als sie nach Freundinnen gefragt wird. Man verkehre doch nur mit Männern. Sie kennt sich da nicht aus. erinnert sich an den Hund, der vertilgt wurde. „Das war ein Weibchen.“ Später erzählt sie, eine von ihren besten Freundinnen, die ihr ähnlich war, sei von einem Manne beschuldigt, sie hätte etwas mit Frauen zu tun.

Vielleicht wird aus politischen Gründen über sie geschimpft wegen des Serben, der mit der Frau Hummel geht, vielleicht ist er ein Tscheche.

Ihr Vater ist an Hirnparalyse gestorben. Die Eltern hielten sie streng. Sie war solid, weil sie Angst hatte, mit einem Kind nach Hause zu kommen. Sie hatte deshalb nie Geschlechtsverkehr.

Fragen über sexuelle Phantasien und über sexuelle Kindheitserlebnisse werden mit schamhafter Entrüstung abgelehnt. An Männer und Heirat habe sie nie gedacht, habe keine Luftschlösser gebaut.

Dieser Fall von Paraphrenie bildet in eigenartiger Weise seine Symptome. Die Patientin macht den gleichen ätiologischen Anspruch

auf erotische Erlebnisse wie Personen ihrer Umgebung, von denen einige einen Liebhaber haben und außereheliche Kinder, andere Verhältnisse mit Frauen und Tieren. (Skeptische seien auf die Angabe der Pat. verwiesen, daß die Verfolgungen seit der Zeit beständen, wo sie sexuell gebraucht wurde.) Sie identifiziert sich mit jenen anderen, aber diese Idf. wird abgelehnt und kommt als Vorwurf, der sich auf eine Verwechslung aufbaut, von außen zurück. Es ist interessant, welche kleine Züge die Wege der Idf. bestimmen. Aus der Menge der sich sexuell auslebenden Frauen wird die Idf. vorgenommen, erstens mit einer Freundin, die so wie sie einen Hund hat, und mit jener, die einen Namen trägt wie die Dienstgeber der Pat. Eine exakte Beschreibung der Idf. in diesem Falle hätte darauf Wert zu legen, daß die Idf. aus dem eigenen Bewußtsein in ein fremdes verlegt wird nach jenem Mechanismus, welcher überhaupt für die Projektion maßgebend ist. Es wird also nicht nur ein Teil der Eigenschaften fremder Personen appersoniert wie bei der typischen Idf., sondern gerade die Appersonierung wird nach außen projiziert und kehrt als fremder Vorwurf wieder. Die sexuellen Erlebnisse anderer würde die Pat. als eigene ansehen, wenn sie nicht durch die Zensur behindert wäre. Allerdings unterscheidet sich die Idf. dieses Falles auch noch darin von der typischen, daß es nicht sicher nachweisbar ist, daß der Akt auf die fremde Person als ganze geht. Es könnte vielmehr ein einzelnes Erlebnis sein, daß sie appersoniert. Dann wäre der Fall vielleicht eine Brücke zur Appersonierung. Immerhin dürfte sich die Pat. mit der Tochter der Frau Schnell identifizieren. Das Verhalten der Idf. zur Appersonierung bedarf überhaupt noch eingehender Untersuchung.

Eine weitere Beobachtung soll die Wege der Idf. zu klarerer Anschauung bringen. Auch diesen Fall gebe ich nur im kurzen Auszug, da ich ihn an anderer Stelle ausführlicher zu bringen gedenke.

Therese Br. steht in magischem Gedankenaustausch mit dem Mond, wo der Windischgrätz sitzt. Die Mutter Gottes steht ihr bei. Der Windischgrätz dringt als „Gespenster!“ in ihren Geschlechtsteil und macht dort einen kleinen Wind. Eines Tages erzählt sie: Jener Windischgrätz habe die Mutter Gottes zu Fall gebracht und sie habe zwei Kinder von ihm bekommen. Hier ist aus der ganzen Entwicklung wahrscheinlich, daß Therese sich mit der Mutter Gottes identifiziert. Denn in ihren Liebesträumen spielt W. eine große Rolle. Auf eine entsprechende Frage sagt sie: Ich bin nicht die Mutter Gottes, aber ich kann es werden. Hier wird ein eigener Wunsch als Erlebnis in eine andere Person verlegt und das projizierte Erlebnis wird mit der fremden Persönlichkeit gleichsam durch sie idealisiert zurückgenommen. Auf dem Wege liegt die Idf. mit der fremden Person.

Diese kleine Kasuistik soll zeigen, was für eine Fülle von Abwandlungen die Probleme Idf., Appersonierung, Projektion haben, wie mannigfaltig sich diese Teilmechanismen ineinander verschlingen. Es wird bei Schizophrenien und Paraphrenien natürlich nicht immer

möglich sein, Idf., Spiel u. dgl. scharf auseinanderzuhalten. Trotz dieser Schwierigkeit dürfen die Begriffe nicht vermengt werden, wenn man zu einer klaren Auffassung der zugrunde liegenden Mechanismen kommen will.

VIII.

Ich kehre zu dem Falle zurück, der der Ausgangspunkt dieser Erwägungen gewesen ist. Ich glaube, gezeigt zu haben, daß der Weg, der zur Homosexualität führt, verständlich ist. Haben wir das Recht in den charakterisierten Kindeserlebnissen und in jenen Szenen die Ursache für die Eigenart des späteren Liebeslebens zu sehen? Mit anderen Worten: Ist die Homosexualität des Pat. durch psychische Momente kausal bedingt? Das wäre die Anschauung, die Kraepelin¹⁾ ebenso vertritt wie Freud²⁾ und Sadger³⁾. Oder ist Hirschfelds⁴⁾ Anschauung richtig, es handle sich um eine somatisch fixierte, intersexuelle Konstitution? Ich glaube, daß eine klare Fassung dieser Fragestellung auch dann von Vorteil ist, wenn ein endgültiges Resultat nicht erzielt werden sollte, was ja bei der Dürftigkeit des vorgebrachten Materiales und bei der Einseitigkeit der angewendeten Methode von vornherein zu erwarten ist.

Zunächst: Die Psychoanalyse hat gezeigt, daß traumatische Einwirkungen derart, wie wir sie in dem Hauptfalle dieser Arbeit feststellten, von allgemeinsten Verbreitung sind. Auch die Regungen, die wir in der Kindheits- und Pubertätsgeschichte des Pat. antrafen, können als krankhaft nur in ihrer endgültigen Auswirkung in der Perversion angesehen werden. Es ist also zunächst bei dieser Beobachtung aber offenbar auch bei manchen anderen die Annahme nicht zu umgehen, daß Komponenten zur Entstehung der Perversion mitwirken, die wir nicht genau kennen und von denen es naheliegt, sie in die Konstitution als solche zu verlegen. Dann aber würde der verständliche Zusammenhang nur eine Verfahrungsweise unseres Geistes sein, allerdings tief in ihm wurzeln, der Psychisches nicht ohne Erlebnis-zusammenhang nebeneinander stehenlassen kann. Eine derartige Anschauung mit Folgerichtigkeit durchgeführt, stellt jedoch das seelische Leben als kausal bedingtes Mosaik dar, daß durch eine Form inneren Erlebens unter dem Scheine des Zusammenhangs auftritt. Der seelische Zusammenhang wäre dann überhaupt vom Gesichtspunkte der körperlichen Ursachen und Wirkungen nur Täuschung. Das Er-

¹⁾ Geschlechtliche Verwirrungen und Volksvermehrung. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 197.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c. Sämtliche Forscher, insbesondere Freud, sind sich jedoch des konstitutionellen Anteils bewußt.

⁴⁾ Handbuch der Sexualwissenschaft Bd. III und: Ist die Homosexualität körperlich und seelisch bedingt? Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 298.

leben eines Zusammenhangs hätte nichts zu tun mit dem Zusammenhang der Erlebnisse. Man müßte mit G. E. Müller „apsychonomen“ Einflüssen den weitesten Spielraum im Seelenleben lassen¹⁾.

Auf der anderen Seite hat der aufgedeckte Zusammenhang für mich eine fast zwingende Kraft, insbesondere wenn man ihn mit den experimentell greifbaren Wirkungen vergleicht, welche Erlebnisse in der Hypnose posthypnotisch ausüben können.

Fügen wir ein hypothetisches Beispiel ein. Gesetzt, ein Individuum erhielte ohne sein Wissen eine Dosis Cannabis indica, es träten Phantasien, Halluzinationen, Illusionen, Verknennung der Situation u. dgl. m. ein. Ich vermute, daß es gelingen dürfte, auch in den Phantasien und Wirklichkeitsfälschungen den verständlichen Zusammenhang aufzufinden, und einzelne dieser Phantasien dürften durch Jugenderlebnisse in ähnlicher Weise determiniert sein, wie die Homosexualität unseres Pat. Wäre das wirklich so — und es liegen genügend Anhaltspunkte vor, um derartiges zu vermuten —, so könnte bei oberflächlicher Betrachtung der Anschein entstehen, es lägen nur apsychonome Einflüsse vor und der seelische Zusammenhang wäre nur ein Schein. Es kann aber kein Schein sein, daß im seelischen Leben alles zu einem endgültigen Ganzen hinstrebt, daß sich Erlebnis zwingend an Erlebnis reiht, daß in jedem neuen Erlebnis die Vergangenheit sich von neuem vollendet und auswirkt. Nur scheint die toxisch beeinflusste Auswirkung des Ich in einem anderen Niveau zu erfolgen, sie ist weniger wirklichkeitsgerichtet und nimmt von jenen Triebregungen des Ich mehr in sich auf, welche nicht auf die sachliche Bewältigung von Zielen gerichtet sind. So wäre die unbeeinflusste Verhaltensweise diejenige, welche die wirklichkeitsgerichteten Triebe in unmittelbarem Erleben verdichtet, die toxisch beeinflusste diejenige, welche die Vergangenheit bejahend realitätsabgewandt das Ich phantastisch auswirken läßt. Trotz des Einbruchs des Giftes in das Körperliche und des Körperlichen in die Psyche bleiben Ichwert und Persönlichkeitswert in anderem Niveau erhalten. Anderenteils ist immer wieder zu betonen, daß Niveauverschiebungen im Icherleben durch psychische Beeinflussung — also im Rahmen nicht greifbar geschädigter biologischer Funktionen zustande kommen können. Toxische und psychogene Niveauveränderung muß im Wesen als gleichartig angesehen werden. Dann läßt sich aber die somatogene Änderung im seelischen Erleben als eine Änderung sonst erstarrter Schichten eines körperlich gewordenen Psychismus begreifen. Durch die körperliche Organisation festgelegtes Erleben ist ja doch wohl als wesensgleich anzusehen jenem, das durch Motive und Eindrücke bestimmbar ist.

¹⁾ Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit des Vorstellungsverbandes. III. 1913. Ergänzungsband 8 der Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.

In welcher Breite seelisch-psychische Mechanismen erstarrt und Form geworden sind, das festzustellen, ist in jedem einzelnen Falle Sache der Erfahrung. Ich glaube, daß man im allgemeinen den erstarrten Anteil überschätzt. Jede Wirkung von Psychischem auf den Körper ist in meinem Sinne ein Vorstoß vom Lebenden gegen das Erstarrte, ein Wiederbeleben eines scheinbar erstarrten Apsychischen. Affekte und großartige Erlebniswirkungen lassen erkennen, wieviel vom Organismus noch in Psychisches rückverwandelbar ist, wieviel vom Organismus verständlich werden kann. Knauer und Bilingheimer¹⁾ haben erst kürzlich gezeigt, welche tiefgreifende Wirkungen der Schreck am Körper bewirken kann. Allerdings ist das Einbeziehen des Somatischen ins Psychische oft nur von kurzer Dauer und es scheint fast so, als ob die Affekte nur die Umlagerung aus einer Erstarrung in die andere bewerkstelligten. Die somatischen Wirkungen der Hypnose gehören in diesen Zusammenhang.

Es ist anzunehmen, daß auch die Sexualkonstitution eine Plastizität und Umschmelzbarkeit innerhalb gewisser Grenzen bewahrt hat. Es ist anzunehmen, daß sie durch seelisches Erleben abgeändert werden kann. Diese Abänderung muß aber nicht durch seelische Einflüsse reversibel sein. Sie könnte seelisch entstehen, sich somatisch fixieren, so daß sie nur durch somatische Methoden beseitigt werden könnte. Es könnte auch eine somatische Abänderung seelisch beseitigt werden. Und es muß schließlich als organische Form erstarrte Sexualkonstitutionen geben, welche auf keine Weise umgeschmolzen werden können. Selbst diese somatisch erstarrte unbeeinflussbare Sexualkonstitution muß sich psychisch in verständlichen Zusammenhängen darstellen. Der verständliche Zusammenhang beweist also nichts gegen die kausale Rolle somatischer Faktoren. Daß somatische Einflüsse den verständlichen Zusammenhang nicht durchbrechen können (Beispiel vom Haschisch), läßt im Verein damit, daß der verständliche Zusammenhang Wirkungen am Organismus hervorruft, daran denken, den Organismus als Niederschlag, als Erstarrungsform jener Erlebnisse aufzufassen, die sich im verständlichen Zusammenhang äußern.

Nur mit Widerstreben habe ich diese letzten Erwägungen niedergeschrieben. Denn sie sind weder genügend durch Tatsachen gestützt, noch philosophisch durchgearbeitet. Ich halte es jedoch für die Pflicht des wissenschaftlichen Arbeiters, Probleme und Fragestellungen, die sich bei der Bearbeitung eines Themas aufdrängen, auch dann nicht zu unterdrücken, wenn er sich diesen Problemen noch nicht voll gewachsen fühlt.

¹⁾ Über Schreckneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 50. 1919.

Über Gedankenentwicklung.¹⁾

Von
Paul Schilder.

(Eingegangen am 21. Mai 1920.)

In unserem Seelenleben spielen Abläufe, in denen das anschauliche Vorstellungsmaterial nur Brücke zu einem Sinn, zu einer Bedeutung ist, eine wesentliche Rolle. Vorgänge solcher Art bezeichne ich als Denkvorgänge, das Ziel, worauf sie sich richten, als Gedanken. Vorstellungen sind Hilfen zum Gedanken. Sie müssen auf das sorgfältigste beachtet werden.

Daß Vorstellungen und Gedanken verschiedene Stufen durchlaufen müssen, bevor sie zu klarer Gegebenheit kommen, ist wohl eine anerkannte Tatsache. Ein gutes Bild von dem Verlaufe dieses Vorgangs gibt jener Kranke Delbrücks, der von Pseudoerinnerungen heimgesucht wurde des Inhalts, er werde mißhandelt. Die erste Erinnerung brachte ihm das Ereignis nur in ganz unklaren Umrissen zu Bewußtsein, die zweite Erinnerung brachte die Hauptpunkte in der richtigen Lage und schließlich brachte die dritte Erinnerung das ganze Ereignis vom Anfang bis zu Ende mit allen Einzelheiten ganz deutlich und bestimmt zu Bewußtsein.

Auch nach G. E. Müller²⁾ erfahren Vorstellungsbilder eine direkt konstatierbare Entwicklung, bei der sie sich von einem Zustand hoher Undeutlichkeit zu immer deutlicheren Gestalten entfalten. G. E. Müller läßt es offen, ob jede Vorstellung diesen Entwicklungsprozeß durchmache, denn er entzieht sich in einzelnen Fällen der Beobachtung. Ich halte jedoch diesen Zweifel für ungerechtfertigt. Spielt sich ein seelischer Vorgang rasch und ungehemmt ab, so wird die Beobachtung desselben ebenso ungenau wie etwa die des freien Falles ohne Atwoodsche Fallmaschine.

Eine vorläufige Orientierung über die Entwicklung eines Gedankens geben jene Fälle, in denen nicht ein neues Denkziel erreicht, sondern

¹⁾ Nach einem Vortrag im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie am 13. April 1920.

²⁾ Zur Analyse des Gedächtnisses und der Vorstellungstätigkeit III. Ergänzungsband 8 d. Zeitschr. f. Psychol. 1913. Die Darstellung der Entwicklung der Vorstellung lehnt sich an die dort gegebenen Resultate an. Die diesbezügliche Literatur findet sich gleichfalls bei Müller zusammengestellt.

ein früheres Wissen wieder ins Bewußtsein gehoben werden soll. Auch hier dürfen nicht jene Fälle herangezogen werden, in denen der Akt des Sichbesinnens ungehindert verläuft. Wenn die Versuchspersonen von Nagel beim Reproduzieren einer Silbenreihe eine Silbe nicht finden konnten, sprachen sie unter beständiger Veränderung der Vokale und Konsonanten eine Silbe, die der gesuchten ähnlich schien, in schneller Folge aus, bis sie die richtige gefunden zu haben glaubten. Mit anderen Worten heißt das, es wurden Klangassoziationen durchlaufen, welche zu der gesuchten Silbe hinführten. Giessler suchte die Erinnerung an ein gesuchtes Wort dadurch zu größerer Wirksamkeit zu bringen, daß er auf gut Glück ein womöglich davon beeinflusstes Wort auszusprechen suchte. Indem er diesen Versuch oft wiederholte, gelang es ihm, durch eine Reihe von dem richtigen Wort immer mehr und mehr angenäherten Probeworten zum Aussprechen des richtigen Wortes zu gelangen. In einzelnen Versuchen war dieses Suchen ein ganz unbestimmtes. Aus Versuchsreihen G. E. Müllers geht hervor, daß die gesuchte Vorstellung dann auftaucht, wenn räumlich oder zeitlich benachbarte Erlebnisstücke vorgestellt werden.

Aus dem Vorgebrachten ziehe ich die Schlußfolgerung, daß der Entwicklungsprozeß einer Vorstellung über nach Ähnlichkeit und Kontiguität assoziierte Vorstellungen geht, und zwar sind es vorwiegend Klangassoziationen und äußere Assoziationen. Nach den Untersuchungen Pierons scheint der Vorgang oszillatorisch vor sich zu gehen und man hat den Eindruck, dem gesuchten Wort bald näher, bald ferner zu sein.

Gegen diese Darstellung könnte eingewendet werden, daß das Abgleiten auf assoziativ Zugehöriges nur durch das Nichtfinden des Gesuchten verursacht sei und man kann fragen, ob denn die ungehemmte Entwicklung einer Vorstellung wirklich diesen Kreis durchlaufe oder ihn anklingen lasse. Auch wäre noch zu entscheiden, ob denn die „Durchgangsvorstellung“ überhaupt etwas zu tun habe mit der gewünschten, von der ja von Anfang an eine dunkle Ahnung bestehe. Diese Fragen können ohne Berücksichtigung des Gedanklichen nicht beantwortet werden. Beharren wir zunächst bei unserer Annahme. Jedenfalls ist der Kreis, der durchlaufen wird, bevor das Endprodukt erscheint, ein Gebilde, das zwar dem individuellen Leben entsprossen ist, aber an bestimmten Punkten mit der Struktur der Wirklichkeit zusammentrifft. Der Aufbau bei der Entwicklung der Vorstellung geht über jene Elemente, in die sie im Assoziationsexperiment zerfällt.

Der ganze Aufbauprozeß der Vorstellung ist keineswegs auf ein Sinnesgebiet beschränkt. Es finden Transpositionen von einem Sinnesgebiete auf das andere statt, freilich greift diese Transformation immer zum Teil auf den Inhalt über. Es muß auch betont werden, daß der

Vorstellungsprozeß verschiedene Sphären durcheinander würfelt. Es finden nach G. E. Müller „teilmhaltliche Mischwirkungen“ statt. So kann beim Assoziationsversuch das Reizwort Pfennig ein Schriftbild in der Farbe des Pfennigs erwecken. Mit anderen Worten die Vorstellungsentwicklung ist dem Material gegenüber bildnerisch. In den Versuchen G. E. Müllers erblickte In, beim Hersagen einer in verschiedenen Farben gehaltenen Ziffernreihe die roten Ziffern nicht bloß leuchtender, sondern er sah sie in der Regel auch größer und weiter vorn als die übrigen Ziffern. Versuchspersonen von Fränkel erklärten, daß sie beim Lernen und Hersagen einer vorgelesenen Buchstabenreihe die ersten Buchstaben jeder Gruppe dicker geschrieben vor sich sahen. Hier haben wir es mit affektiven Umgestaltungen des reproduzierten Materiales zu tun. Das Aufmerksamkeitsbetonte (die roten Ziffern, die Buchstaben) erleidet Formveränderungen. Wir haben also für den Entwicklungsprozeß der Vorstellung zwei neue, wesentliche Merkmale gefunden. Nämlich 1. der Vorbereitungsprozeß der Vorstellung verschmilzt assoziatives Material und 2. bildet er es nach affektiven Gesichtspunkten um. Besonders betont sei, daß in den zuletzt erwähnten Fällen das affektiv umgestaltete Nebengebilde bestehen bleibt, auch nachdem die Vorstellung bereits diese Phase durchlaufen hat. Auch diese Phasen können natürlich der Selbstwahrnehmung entgehen, wenn der Vorstellungsprozeß mit großer Schnelligkeit erfolgt. Die affektive Umbildung der Vorstellung ist aber auf das engste verwandt mit der Symbolisierung. Dieselbe besteht nach G. E. Müller darin, daß ein gegebenes Objekt bei seiner Wahrnehmung die Vorstellung eines anderen Objektes erweckt, das von einem ähnlichen Nebeneindruck, Gefühl- oder Affektzustand oder dergleichen begleitet zu sein pflegt wie das gegebene Objekt und gemäß dieser Verwandtschaft als ein Symbol des letzteren dienen kann. Es zeigte sich, daß beim Lernen und Hersagen neben den erstrebten Vorstellungen (Gedächtnisbildern von erlernten Zahlen usw.) noch symbolische Komplexbilder auftraten, welche durch ihr Aussehen die Wert- und Eindringlichkeitsverhältnisse der Komplexbestandteile oder den Grad ihrer Zusammenfassung veranschaulichten. War das Mittelglied eines dreistelligen Komplexes bedeutend eindringlicher als die beiden Seitenglieder, so war das symbolische Bild von dieser Gestalt \triangle .

Hiermit haben wir einen gewissen Abschluß über die Vorstellungsentwicklung beim Normalen gewonnen. Die Vorstellung entwickelt sich aus einem Stadium der Undeutlichkeit und Unbestimmtheit zu immer deutlicheren Bildern. Sie durchläuft eine Reihe durch Ähnlichkeit und Kontiguität verbundener Vorstellungsgebilde in oszillierender Weise, hierbei finden Verschmelzungen zwischen diesen Gliedern statt, die einzeln durchlaufenen Glieder werden nach affektiven Gesichts-

punkten oder symbolisch umgestaltet. Dabei können Phasen dieses Entwicklungsvorganges der Vorstellung, auch wenn die endgültige Vorstellung erreicht ist, im Bewußtsein bleiben.

Sofort seien zwei Beispiele aus der Pathologie der Sehsphäre angeführt. Es handelt sich in beiden Fällen um optische Agnosien. Aus einem Falle Stauffenbergs¹⁾ nehme ich folgende Beispiele. Es werden folgende Bilder gezeigt: Maus... eine Katze ist es nicht. Faß... das kenn' ich schon, eine Flasche ist das nicht. Schlange... das ist eher wie eine Katze.

Hier haben wir auf dem Gebiete des Wahrnehmens die Tatsache, daß zunächst nur die Sphäre, der allgemeine Wahrnehmungskreis zum Bewußtsein kommt und in dieser Sphäre dann das Erkennen den Weg sucht. Nach Liepmann²⁾ kann der Seelenblinde statt des Gegenstandes einen begrifflich verwandten setzen und z. B. eine Brille als Fernrohr benennen (insbesondere bei der Lissauerschen Form der Seelenblindheit).

Aus einem Falle Pötzls³⁾. Es wird dem Pat. Obszut ein Blumenstrauß gezeigt, aus dem in auffälliger Lage der Stamm von *Asparagus* hervorragt. Er nimmt nun die rote Rose wahr. Der Strauß wird dann entfernt. Er hat nun zu sagen, wie die Farbe der Aufschläge bei einem anwesenden Offizier ist. Er sagt: wie eine grüne Krawattennadel. Hier ist deutlich die Vermengung aus zwei Sphären, die pathologische Wahrnehmung entspricht dem, was wir bei den Vorstellungen als teilinhaltliche Mischwirkung bezeichnet haben.

Nach diesem Exkurs wende ich mit der Fortführung des eigentlichen Themas zu. Ich habe mich in der bisherigen Auseinandersetzung bewußt nur auf anschauliche Erlebnisse beschränkt. Nun ist es zweifellos, daß wir in unserem Denken ja gar nicht nach anschaulichen Vorstellungen tendieren. Im Gegenteil sie sind nur Hilfen, die uns behindern würden, wenn sie zu lange blieben. Wir wollen in den meisten Fällen ja gar nicht die Vorstellungen, sondern den Gedanken, das Wissen. Külpe, Ach, Bühler, Messer u. a. haben sich um den Nachweis dieses unanschaulich gegebenen Erlebens verdient gemacht und selbst bei dem scharfen Gegner der von ihnen entwickelten Anschauungen, bei G. E. Müller findet sich die Konstatierung, daß sich nur mit undeutlichen Vorstellungsbildern schnell und leicht operieren läßt. Das beweist aber doch, daß das Wesentliche im Denken nicht wohl diese undeutliche Vorstellung sein könne, sondern daß die Vorstellungen nur als Hilfe für den Sinn aufzufassen sind, als Hilfe für Wissens- und Bedeutungserlebnisse. Mag man diesen „unanschaulichen“ Bestand des Wissens als quantitativ bedeutend einschätzen oder nur eine enger umgrenzte Gruppe von Erlebnissen ihm zuordnen, er ist jedenfalls von tragender Bedeutung für das Erlebnis des Wissens,

¹⁾ Klinische und anatomische Beiträge usw. Diese Zeitschr. 39. 1918.

²⁾ Störungen des Handelns. Karger, Berlin 1905.

³⁾ Experimentell erregte Traumbilder. Diese Zeitschr. 37. 1917.

für das Denken. Bühler¹⁾ hält gegenwärtig das „Wissen, das etwas gilt“, für den Hauptfall des Wissens, während ihm das „Wissen, das etwas ist“, aus jenem ableitbar zu sein scheint. Lindworsky²⁾ ist der Ansicht, daß den unanschaulichen Auffassungen irgendwie primitivste, allgemeinste (anschauliche) Schemata zugeordnet seien, welche assoziativ mit spezielleren Schemen verknüpft; schließlich zu den Individualvorstellungen führten, und daß man so das Unanschauliche an unseren Gedanken auf ein Minimum (die Beziehungserfassung) einschränken könne. Alle Autoren, die sich zu der Annahme unanschaulicher Elemente des Gedankens bekennen, vermerken die enge Beziehung diese unanschaulichen Bestandteile zum Akt.

Wir haben uns nun zu fragen, ob und inwieweit die von uns für die Vorstellung gegebenen Entwicklungen auch auf die „Gedanken“, „Bewußtheiten“, „Bedeutungserlebnisse“ zutreffen. Ich greife aufs Geratewohl Beispiele von „Gedanken“ aus der Arbeit irgendeines der Pioniere dieser Anschauungsweise heraus [Bühler³⁾]. Bühler legte seinen Versuchspersonen Fragen vor, welche die Versuchsperson durch „Ja“ oder „Nein“ zu entscheiden hatte. Dann, wenn sie glaubten, den Sinn der Frage erfaßt zu haben, wurde ein Protokoll über die inneren Erlebnisse der Versuchsperson aufgenommen. Ein solcher Versuch lautete z. B.:

Frage: „Verstehen Sie: Und wenn das Gewürm euch Ekel macht, daß ihr steigt den Weg einen Schritt schneller empor, so soll es zu Recht bestehen!“ Hierbei hatte die Versuchsperson folgendes „erlebt“. Nach dem Anhören ist in der Vorstellung eine Treppe, auf der irgend jemand emporschreitet, aber ohne jemand zu sehen, in diesem Bilde war der Gedanke eingeschlossen, in dem das Verständnis lag. Emporschreitet war dabei in ganz allgemeinem Sinn gefaßt.

Dieses Beispiel zeigt aber folgendes: Die Erfassung des Sinnes geht über ein Bild, das durchaus nicht dem Sinn voll adäquat ist; dieses Bild ist vielmehr nur ein sehr ungefährender Ausdruck des Gedankens. Hier geht also die Entwicklung des Gedankens über ein symbolisches Bild. Allerdings liegt in der Frage schon ein Teil des Symbols miteingeschlossen. Aber es ist doch auffallend, daß das Verständnis eines so komplizierten Gedankens sich mit einer so primitiven und inadäquaten Vorstellung begnügt. Wortvorstellungen (kinästhetische) sind nach Angabe der Versuchsperson nicht vorhanden gewesen, auch sie würden ja das Erlebnis des Erfassens des Sinnes nicht aufklären.

¹⁾ Geistige Entwicklung des Kindes. Jena 1918. S. 254. Anmerkung.

²⁾ Der Wille. Barth, Leipzig 1919.

³⁾ Tatsachen und Probleme zu einer Psychologie der Denkvorgänge. Arch. f. Psych. 9 u. 12.

Zwei weitere Beispiele sollen das Gesagte ergänzen.

Frage: „Wissen Sie, wieviel Stufen die Treppe zum Hauptportal der hiesigen Universität hat?“ ... „Nein.“ Bei Stufen dachte ich ganz schnell an Stufen irgend-eines philosophischen Systems, damit war mir bewußt, daß ich es nicht lösen kann.

In diesem Beispiel ist es ganz sicher, daß zunächst eine symbolische Vorstellung erscheint für das eigentliche Bedeutungs- und Sinn-erlebnis.

Schließlich ein drittes Beispiel. „Wissen Sie, wo unsere $\frac{1}{8}$ “-Uhr jetzt ist?“ „Ja.“ Ich habe sofort eine Vorstellung der Zimmerfolge des Instituts mit dem großen Schrank im Mittelpunkt. Ich bin rasch mit dem Blick durchgewandert, dann dachte ich: Dort vermutlich (innerlich gesprochen). Die Vorstellung war sofort da. Wie bei einer automatischen Reaktion. Erst mit dem „dort vermutlich“ trat Denken ein. Es war, wie wenn das Bild erst hierdurch einen Sinn gewonnen hatte.

Hier ist ein symbolisches oder symbolähnliches Erlebnis im engeren Sinne nicht gegeben. Trotzdem aber sind Bild und Wortbruchstück nur Hilfe für den Sinn, und — diesen Gedanken möchte ich unterstreichen — die Hilfe verhält sich zum Gedanken ähnlich wie das Symbol zum Symbolisierten.

Diese Ausführungen ermöglichen erst die Einsicht in den Entwicklungsprozeß der Vorstellung. Im Grunde ist es ja gar nicht die Vorstellung, die sich entwickelt. Man muß sagen, es entwickelt sich der Gedanke mit Hilfe der Vorstellungen. Auch in den Vorstellungsbeispielen handelte es sich um Gedanken, die gesucht und mit Hilfe von Vorstellungen realisiert werden. Das unanschauliche (resp. relativ unanschauliche) Erlebnis knüpft sich ja an die einzelnen Teilphasen der Gedankenentwicklung und findet seine Erfüllung in einem „adäquaten“ Bild, soweit es überhaupt denkbar ist, daß ein Bild einer Bedeutung adäquat ist. Nun könnte man annehmen, daß das unanschaulich gegebene Wissen da gewesen sei, noch bevor die Vorstellungsentwicklung begann und sich in Vorstellungen zu kleiden suchte. Dagegen spricht jedoch die Erfahrung, die eben darin besteht, daß man den Gedanken bis zu einem gewissen Moment ahnt, bis man ihn schließlich hat. Man könnte auch annehmen, daß der Gedanke aus den Vorstellungen plötzlich herausspringt. Dann ist aber doch eine Entwicklung da, die eben das plötzliche Werden des Gedankens ermöglicht. Es scheint also, daß das Darinsein des Gedankens in der Vorstellung nicht etwas Äußerliches ist, daß vielmehr Bild und Bedeutung in einem Wesenszusammenhang stehen. Damit ist erst die Berechtigung der Darstellung erwiesen worden, welche mit einem Versuch der Darstellung der Entwicklung der Vorstellung begonnen hat.

Hier sind Resultate Silberers¹⁾ über autosymbolische Phänomene anzuführen. Im schlaftrunkenen Zustande zeigte es sich, daß ohne

¹⁾ Über autosymbolische Phänomene. Jahrb. f. Psychoanalyse 1. -1909.

unmittelbar erkennbaren Zusammenhang mit dem intendierten Gedanken Bilder auftauchten, welche als Symbol dieses Gedankens gelten konnten. So stellte sich z. B. die Absicht, eine holprige Stelle eines Aufsatzes zu verbessern, so dar, daß ein Brett glatt gehobelt wurde).

Das wichtige Resultat, das wir aus dem Angeführten ziehen, ist folgendes: Die Gedankenentwicklung geht über ein Stadium symbolischer und symbolähnlicher Vorstellungen. Die Vorstellungen stehen zum Teil neben dem Gedanken, sind flüchtig, leicht unterdrückbar und verschwinden sofort wieder, während das Resultat: der Gedanke bleibt. Für den Gedanken ist also die Vorstellung eine Durchgangsstufe. Die Vorstellung ist dabei ungemein häufig symbolisch. Es liegt nahe, auch die Wortvorstellung als Durchgangsstufe zu betrachten. Auch die Wortvorstellung ist nur eine Vermittlerin des Sinnes. Es gibt übrigens noch weitere direkte Hinweise auf die Gedankenentwicklung.

Bühler stellt aus seinen Protokollen folgende Äußerungen seiner Versuchspersonen zusammen: „Es kam mir die Erinnerung an früher (der Gedanke!). Ich wußt aber gar nicht, was es war.“ „Die Richtung darauf war gleich da, nur konnte ich es nicht ausführen.“

Bühler verweist auf die Kantische Darstellung; der Begriff vom Hund bedeute eine Regel, nach welcher die Einbildungskraft die Gestalt eines vierfüßigen Tieres allgemein vorzeigen könne. Es gebe ein allgemeines Regelbewußtsein, nach dem sich Gedanken bildeten.

Es muß hervorgehoben werden, daß hier sich wiederum ein enger Zusammenhang zwischen einer psychischen Funktion und dem Gedanken zu ergeben scheint. Es ist nur noch zu betonen, daß sich dieses „Regelbewußtsein“, diese „Richtung“ überaus häufig mit räumlichen Schemen, mit Diagrammen u. dgl. vergesellschaftet. Auch hier ist es gleichgültig, in welchem quantitativen Verhältnis Anschauliches zu dem Unanschaulichen steht. Das letztere ist der tragende Pfeiler des Denkens.

Man könnte den Einwurf machen, das alles seien nur einzelne Fälle. Aber derartige Dinge drängten sich den verschiedensten Untersuchern auch bei anders gerichteten Untersuchungen auf [Michotte und Ransy¹⁾, Bühler²⁾, G. E. Müller³⁾, Lindworsky⁴⁾, Selz⁵⁾]. Es ist also das Auftauchen symbolischer oder symbolähnlicher Bilder beim Denkprozeß zweifellos nicht selten. Nun sind ja die Fälle, in welchen

¹⁾ Contribution à l'étude de la mémoire logique. Louvain 1912.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

⁴⁾ Das schlußfolgernde Denken. Herder, Freiburg 1916.

⁵⁾ Die Gesetze des gesonderten Denkverlaufs. Speman, Stuttgart 1913.

solche Gebilde deutlich sind, Wegweiser für die Auffassung jene Fülle anderer Gestaltungen, die ich beschrieben habe. Bedenkt man den Reichtum der Sprache an Gleichnissen, metaphorischen Wendungen, so wird man geneigt sein, der skizzierten Entwicklung eine allgemeine Bedeutung in dem Sinne zuzuschreiben, daß sie jeden Gedanken betrifft, der sich in irgendeiner Seele abspielt. Schließlich ist ja das allgemeine Verhältnis des Bildes zu seiner Bedeutung auf das engste verwandt dem Verhältnis, das wir zwischen den Entwicklungsphasen und dem Endprodukt angetroffen haben.

Resümieren wir: Vorstellungen und Gedanken machen im Individuum eine Entwicklung durch. Jede Vorstellung und jeder Gedanke hat eine Vorgeschichte. Die Punkte der Entwicklung, die wir vorläufig festlegen können, sind folgende:

1. Die Vorstellung entwickelt sich von einer undeutlichen Vorstellung zu einer deutlichen. Ähnlich der Gedanke.
2. Der Prozeß der Vorstellungsentwicklung geht über assoziativ verwandte Gebiete. Es klingt sachlich Verwandtes und persönlich Verbundenes an.
3. Die unentwickelte Vorstellung vermischt Vorstellungsbruchstücke aus verschiedenen Schichten.
4. Sie ist der affektiven Umbildung besonders zugänglich.
5. Sie hat häufig ein symbolähnliches Gepräge.
6. Im Denken spielt der anschauliche Bewußtseinsinhalt eine geringe Rolle gegenüber den nicht anschaulichen Denkerlebnissen, die sich allerdings an Vorstellungsbruchstücke anschließen. Auch der Gedanke hat eine Entwicklung, in der symbolähnliche Gebilde von großer Bedeutung sind. Die anschaulichen Elemente sind vielleicht selbst nur Symbole der Sinnerlebnisse.

Unterstreichen wir, daß das sinnhafte Erlebnis vorstellungsarm ist, die Vorstellungen, die ihm zugrunde liegen, sind undeutlicher und ich möchte hier betonen, daß ein wesentliches Charakteristicum derjenigen Vorstellungen, die im Denken die größte Rolle spielen, ihre sinnliche Merkmalsarmut ist. Man denke an die Wortvorstellungen. Der fertig entwickelte Gedanke ist in diesem Sinne einfacher als seine Vorstufen.

Wir haben zu ergänzen: Eine solche Entwicklung eines Gedankens hat einen einheitlichen Willensakt zur Unterlage. Es ist eine Intention. Und jede der Entwicklungsphasen des Gedankens ist dem gleichen affektiven Boden entsprossen und trägt auch dessen Merkmale. Die Entwicklung des Gedankens entspringt einer einheitlichen Triebhaltung des Individuums, einer einheitlichen auf einen Sachverhalt gerichteten Intention. Es wurde aber hervorgehoben, daß eine normale Durchgangsphase des Gedankens durch ein Gebiet affektiver Um-

bildungen geht. Hier setzen sich die verschiedenen Triebrichtungen, Gestaltungen, Determinationen in flüchtige Bilder um, welche normalerweise doch durch den zur Sachlichkeit gerichteten Drang überwunden werden. Neben den klaren Gedanken mit bewußtem Sinn steht die dunkle Menge der Entwicklungsstufen als unscharfer Hof. Aber nur aus diesem unscharfen Rang entspringt wirklich quellendes Geistesleben. Hier ist die Möglichkeit, Starres umzuschmelzen. Es ist der Mutterboden, aus dem sich in steter Neufassung der Gedanke entwickelt.

Denn setzte sich jene ursprüngliche Intention ungehemmt durch, nicht abgeändert durch andere Sachverhaltsintentionen, so konnte das erreichte Denkziel nicht der Fülle der zu berücksichtigenden Motive gerecht sein. So scheinen die Durchgangsstufen des Gedankens dann manifest zu werden, wenn sich verschiedene Sachverhaltsintentionen durchkreuzen, wenn also im Denkakt neue Sachbeziehungen offenbar werden. In dieser Verwertung von Sachbeziehungen besteht aber der Wert des Denkens. Die sich in Bildern kundgebenden Bremsungen einer sachgerichteten Intention sind nach dieser Auffassung für den fruchtbaren Denkakt wesentlich und ich bin geneigt, das Denken zu definieren als einen auf Gegenstände gerichteten Akt, dessen Durchführung durch auf andersartige Gegenstände gerichtete Akte gebremst wird. Diese Bremsung erscheint in den Bildern. Es ist für den fruchtbaren Denkakt wesentlich, daß er trotz der Bremsungen sein Ziel, die Einsicht in die Sachbeziehung erreicht¹⁾. Es gibt nämlich Denkvorgänge, welche vorzeitig gebremst werden.

Es genügen schon geringe Anlässe, um diese Entwicklung von Gedanken vor ihrer Vollendung zu unterbrechen. Ich verweise auf die Versuche Stranskys²⁾, der bei entspannter Aufmerksamkeit in der Rede Perseveration, Kontamination und Klangassoziationen vorfand. Nach unserer normalpsychologischen Analyse sind diese Gebilde aber auch Vorstufen, Entwicklungsphasen des normalen Gedankens.

Ein ergiebiges Feld, auf dem wir derartige Vorstufen des Gedankens antreffen, ist die Schizophrenie und Paraphrenie³⁾. Ich will ganz kurz die Untersuchungsergebnisse eines paranoiden Falles dieser Gruppe wiedergeben mit dem Bemerken, daß das hier Gefundene als typisch anzusehen ist, wie ich auf Grund einer ziemlich ausgiebigen Erfahrung

¹⁾ Diese Darstellung ist natürlich als eine vorläufige anzusehen. Einen Versuch, einen Teil dieser Dinge exakter zu beweisen, stellt meine Arbeit „Über Identifizierung“ (diese Zeitschr.) dar. Weitere Beweise hoffe ich demnächst beibringen zu können. Die oben zitierte Arbeit Pötzls „Über experimentelle Traumbilder“ weist viele sachliche Übereinstimmungen auf.

²⁾ Über Sprachverwirrtheit. Halle 1905.

³⁾ Auf den Traum gehe ich hier nicht näher ein.

sagen kann. Freud, Bleuler und die Züricher Schule haben übrigens auf ähnliche Mechanismen wiederholt verwiesen.

Es handelt sich um eine seit vielen Jahren kranke Paraphrene, Aloisia D., die ein ausgedehntes Wahnsystem entwickelt hat. Es beruht auf Pseudoeinrichtungen, vielleicht auch auf Erinnerungen an Halluzinationen. Sie läßt dieses Wahnsystem jedoch keinen Einfluß auf ihr alltägliches Leben gewinnen und führt das Leben einer braven Pfründerin. Der Inhalt dieses Systems ist in Kürze folgender: Kleekörner werden durch einen „zerlassenen“ Menschen beseelt, dringen ins Blut, wachsen dort zu Würmern heran. Diese Würmer bauen nach einem im Leibe vorgezeichneten Plane ein Magnetkind. Doch muß auch Luft in das Genitale eingeblasen werden. Bei der Geburt kommt aus dem Genitale „Slava“-Feuer, das alles zu Gold verbrennt. Mit dem Magnetkind kann man Schätze an sich ziehen. Das Slavagold hält die Erde zusammen. Die Pat. hat fünf Magnetkinder gehabt. Außer dieser Anthropogonie hat sich die Pat. auch eine eigenartige Kosmogonie geschaffen und eine noch eigenartigere Märchenwelt, auf welche wir jedoch an dieser Stelle nicht eingehen können. Doch bestehen zwischen allen ihren Phantasieschöpfungen und Wahngebilden innigste Beziehungen, Würmer und Slava als Repräsentanten von männlich und weiblich erscheinen in den verschiedensten Abwandlungen.

Ich möchte jedoch auf die verschiedenen formalen Störungen näher eingehen, welche die Pat. geboten hat. Verdichtungen der mannigfaltigsten Art waren nachweisbar. Eine dieser sei als Beispiel erwähnt, aber nicht analysiert: „Auf den Namen Vanderbilt (so nennt sie die Firma ihres Onkels) sind viele Millionen angelegt. Davon sind in der Länderbank 10 Millionen. Die Pat. mußte den Frieden unterzeichnen, das war im französisch-serbischen Krieg im Jahre 1893. Damals wurde alles von dem Vanderbiltschen Gelde bestritten.“ Hier sind Teile aus den verschiedensten Kreisen des Erlebens und Wissens durcheinander gewirbelt und in eins verschmolzen. Es sind Verdichtungen. Da die Natur der Verdichtungen im übrigen bekannt ist, wende ich mich sofort zu dem nächsten Punkt.

Die Pat. erzählt: „Ihr zweiter Knabe hat einen großen Knochenkopf, mit diesem wollte sich ihr Onkel ausheilen. Das Kind hatte einen Gummianzug an. In dem Gummianzug wuchs es. Die Glieder des so gewachsenen Kindes kann man zu Heilzwecken verwenden. Die sich so heilen, sagen, sie hätten ein Bad gehabt.“

Die zugrunde liegende Anschauungsreihe ist offenbar die des in einen Präservativ eingehüllten Penis, der hierdurch gegen Krankheiten geschützt wird. An dieser Stelle wird die Vorstellung eines Kindes mit Knochenkopf herausdifferenziert, dessen Glieder gegen Krankheiten schützen. Gleichwohl wäre es nach meiner Auffassung falsch, bei diesem Sachverhalt davon zu sprechen, die Pat. symbolisiere den Penis im Kinde. Jedenfalls kann man davon sprechen, daß hier im Denkprozeß symbolähnliche Vertretungsprodukte geliefert werden. Die Vertauschung, daß bei dieser Abänderung im Denkprozeß der zu schützende Penis in ein heilendes Kind verwandelt wird, sei deswegen besonders betont, weil sich auch sonst zeigt, daß Wirken und Erleiden auf dieser Denkstufe weitgehend zusammenfallen.

Wir wenden uns einer weiteren formalen Störung zu. Die Slava, das unterirdisch ruhende Feuergold — daß Slava und Genitale identisch sind, braucht nach der oben gegebenen Ausführung nicht bezweifelt zu werden — muß bedient werden¹⁾, und zwar bei ihr, der Aloisia D. von einem Böhmen. Das muß jede Woche einmal geschehen.

¹⁾ Die Pat. gebraucht diesen Ausdruck für den Geschlechtsverkehr.

Der Böhm war bei ihr, der Aloisia, und bediente sie. Die Slava, welche die Seele der Frau ist, sieht die zwei Menschen durch die Erde. Sie sieht eigentlich nur das Glied des Mannes und bemerkt es als einen ganzen Menschen. Der ganze Vorgang dauerte nur immer ein paar Sekunden, aber die Slava war zufrieden. Wenn jemand anderes, als der Böhm bei ihr, der Aloisia, eindrang, so fühlte das die Slava wie Stacheln.

An diesem Passus ist bemerkenswert: Der Vorgang — nämlich der Coitus — wird von der Patientin zweimal gedacht — einmal in der „richtigen“, das andere Mal aber in der symbolischen Sphäre (als Befriedigung der Slava). Slava ist das aus dem Genitale kommende Feuergold und steht hier für das weibliche Genitale, es ist vermenschlicht, denn es sieht, und zwar sieht es das Membrum virile, das aber als ganzer Mensch gesehen wird. Die psychologische Analyse der Verschiebungen, Verdichtungen und spielerischen Wiederholungen, die mit dieser Verdopplung des Ereignisses in der symbolischen Sphäre einhergehen, kann hier unterlassen werden.

Ich habe früher bereits hervorgehoben, daß auch das normale Denken eine symbolische Vorstufe des Denkresultates kennt und daß diese Vorstufe nicht ausgelöscht werden muß. Hier ist die Analogie dazu. Beim Normalen wird das Gesamterlebnis in einen einheitlichen Sinn zusammengefaßt, was in unserem Falle ausbleibt. In der Psychopathologie sind derartige „Verdopplungen“ des Erlebens nicht selten. Es würde sich verlohnen, die Erscheinung der Autoskopie einmal von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten. Hier verdoppelt das Individuum sein körperliches Erlebnis und projiziert es hinaus. Es ist nun bemerkenswert, daß diese zweite Erscheinung, wie ich aus meiner Erfahrung sagen kann, nach affektiven Gesichtspunkten umgebildet erscheint. So sah sich eine meiner Patientinnen, die ein sehr unglückliches Familienleben führt, im Kostüm eines Ritterfräuleins, also weit weg von der Gegenwart¹⁾. Auch körperliche Defekte verlegt das Individuum illusionär oder halluzinatorisch nach außen, ohne das Bewußtsein des eigenen Defektes zu verlieren. Während dieser Projektion nimmt der Defekt zu. So sah ein Kranker mit verkrüppeltem Arm die ihm entgegenkommende Person nicht nur mit verkrüppeltem Arm, sondern auch mit verkrüppeltem Bein. Dies entspricht wiederum den Gesichtspunkten der Normalpsychologie, die festgestellt hat, daß wichtige Dinge außerdem noch übertrieben werden²⁾.

Kehren wir zu unserer Patientin zurück. Befruchtung und Geburt erscheinen in einer geradezu unübersehbar großen Zahl symbol-

¹⁾ Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Springer, Berlin 1919. Fall 32.

²⁾ Vgl. meine Arbeit über Halluzinationen. Diese Zeitschr. 53. 1920.

ähnlicher Bilder in der Art, daß Befruchtungs- und Geburtsvorgang in ihrem Denken fast so oft erscheint wie eine Kerze zwischen zwei einander schräg gegenüber gestellten Spiegeln. Verdeutlichen wir das. Der Skorpion entsteht nach ihrer Darstellung aus dem Samen des Mannes, der in die Frau kommt (Zeugung). Mit dem Gifte des Skorpions wird wieder ein Mensch zerlassen. Das Zerlassenwerden ist aber, wie ich leicht belegen kann, eine symbolähnliche Vorstellung für den Geschlechtsakt (Zeugung). Der zerlassene Mensch befruchtet Kleesamen (Zeugung). Der Kleesamen dringt ins Blut (Zeugung) und wächst hier zu einem Wurm heran. Ein Wurm kann aber auch in seiner eigenen Form in den Körper dringen (Zeugung). Der Frau werden aber Kinder gelegt durch Zerlassen der Bauchdecke. Das Slavagold wird als Luft in den Körper gepumpt (Geschlechtsakt). Hier sehen wir also, daß eine große Reihe symbolähnlicher Vorstellungen einen Vorgang darstellen.

Eine andere meiner Patientinnen unterscheidet die Vorstellungen „Däumling, Schlange, Wurm“ überhaupt nicht. Im Hintergrund steht der Begriff des Phallus.

Dieses Verhalten erinnert daran, daß in der Normalpsychologie für die Gewinnung des „Sinns“ Vorstellungshilfen sehr verschiedener Art herangezogen werden können. Auch stellt sich beim Nachdenken über einen allgemeinen Gegenstand häufig statt einer illustrierenden Vorstellung eine ganze Serie von Vorstellungsbildern ein [vgl. Bühler S. 261, daselbst Zitate¹].

Das Gegenstück der zuletzt beschriebenen Störung ist folgendes: Sie unterscheidet nicht den Bruder ihrer Mutter von dem ihres Vaters und die Persönlichkeit des Onkels wird wieder gleichbedeutend mit der Persönlichkeit des Vaters, welche in ihrer Darstellung die gleichen Schicksale haben, nämlich die, daß sie ihren Kopf verloren haben, es bleibt schließlich sozusagen eine Anschauung zurück, welche wir sprachlich wiedergeben müßten, mit: Vater — Onkel — Mann, von dem nur mehr der Kopf übrig ist — alter Mann. Hier wird also das Endresultat des Anschauungsprozesses so behandelt, als ob es eine Zwischenstelle des Denkens eines endgültigen Gedankens wäre. Hier wäre die Individualvorstellung die Vertreterin des Allgemeinbegriffs, was mit einer Nivellierung der Individualvorstellungen notwendig verbunden ist.

Ich habe im vorhergehenden nur die auffälligsten formalen Störungen behandelt, welche unsere Pat. bot und glaube gezeigt zu haben, daß all diese Störungen als Fehlbildungen im Differenzierungsprozeß der Gedanken verstanden werden können.

¹) Beachtenswert, daß aus der Kinderpsychologie bekannt ist, daß derselbe Gegenstand sehr verschiedene Namen erhalten kann.

Nun möchte ich mit Nachdruck betonen, daß das, was wir bei den paranoiden Formen der Schizophrenie und bei der Paraphrenie in Vorstellungen, Halluzinationen und szenischen Erlebnissen auseinandergelegt vorfinden, komprimiert im verbigeratorischen Duktus anzutreffen ist. Ich führe zum Beweis eine Stelle aus der Stranskyschen Arbeit über Sprachverwirrtheit an. „Gerade das zeichnet ja die verbigeratorische Expektoration auch bei Kranken aus, daß ein und derselbe satzartige Vorstellungskomplex immer wieder laut wird, nur daß innerhalb desselben häufig die einzelnen konkurrierenden, durcheinander perseverierenden Einzelvorstellungen abwechselnd die Führung zu übernehmen scheinen, als ob sie gleichsam immer wieder im kaleidoskopischen und doch monotonen Reigen um eine ideale Achse schwingen würden, indem innerhalb ein und derselben, sich stets wiederholenden satzartigen Wortreihe immer wieder die gleichen Vorstellungen vorkommen, die Einzelbestandteile als solche einander aber immer wieder gleichen, wenn nicht zwischendurch vereinzelte heterogene Vorstellungselemente interkurrieren, meist sich kontaminierend mit den interkurrierenden.“¹⁾

Auf Grund der gebotenen formalen Analysen halte ich mich also zu dem Satze berechtigt, daß wir bei der Schizophrenie in einer nicht zu kleinen Anzahl von Fällen — die Frage, in welchen Fällen und in welchem Ausmaß, bedürfte einer besonderen Untersuchung — als Endresultat des Denkaktes Gebilde auftreten sehen, welche normale Durchgangsphasen des Denkprozesses sind. Es ist also ein weitgehendes Verständnis dieser Gebilde unter dem Gesichtspunkte möglich, daß es Hemmungen der Gedankenentwicklung sind²⁾.

Mit diesen formalen Änderungen des Denkablaufs sind typische Inhalte des Denkens verbunden. Das Denken erhält seine Richtung auf die Wirklichkeit, seinen Tatsachensinn erst in der letzten Phase seiner Entwicklung. Wir haben gesehen, daß ihm ein Stadium der affektiven Umbildung und Symbolisierung vorangeht. Gestaltet sich das Erkennen nach diesem, so muß es so aussehen, als sei die Welt dem Wunsche untertan [Allmacht der Gedanken, Freud³⁾]. Wenn aber der Wunsch unmittelbar wirkt, so folgt daraus, daß auch alles Wirken ein Wirken durch Wunsch ist. Dann gibt es überhaupt nur ein Wirken durch Wunsch (Zauberglaube). Wenn die Entwicklung vom Schema zum Einzelnen geht, so muß es eine Phase geben, wo nur das Allgemeine von Belang ist und die Differenzierung innerhalb der Sphäre zurücktritt. Die Sphäre Vater — Mächtigkeit — Autorität wird nicht differenziert werden. Es ist ein affektiv begründeter allgemeiner Begriff. Die Begriffe Wirken, Natur, Sexualität werden gleichfalls als große Einheit empfunden werden und da Wirken und Denken, wie vorher ausgeführt, eins sein muß, so wird die Materie Eigenschaft

¹⁾ l. c. Eine genaue, auch inhaltliche Analyse eines derartigen Duktus befindet sich unter meinem unveröffentlichten Materiale.

²⁾ Mir steht zum Beleg des hier Angedeuteten ein großes Tatsachenmaterial zur Verfügung.

³⁾ Totem und Tabu. Heller.

einer „Wunschsubstanz“ annehmen müssen, d. h. jeder Teil wird dasselbe bedeuten müssen wie das Ganze. Sie wird aber gleichzeitig die unendliche Teilbarkeit aufweisen müssen, welche der Materie eignet. Da die Affektivität vorherrschend ist, wird die Ambivalenz der Affektivität im Verein mit dem Vorherrschen des Schemas und der Sphäre die Begriffe in die beiden großen Bereiche des Guten und Bösen ordnen. Die räumlichen Beziehungen, das Rechts — Links, Nahe — Ferne, Oben — Unten werden bei der z. B. auch von Lindworsky und Selz betonten Neigung zu räumlicher Symbolisierung sich diesen großen Kreisen des Gut und Böse einordnen können. Schließlich wird bei der Gleichwertigkeit der Individualbegriffe aus einem sphärischen Bereich männlich für gut oder rechts, weiblich für schlecht oder links stehen können u. dgl. Die Vorherrschaft des Trieblebens, der Affektivität wird schließlich Aneignungs- und Abstoßungsmechanismen (Projektion, Identifikation, Appersonierung) an dem unentwickelten Gedankenmaterial zur Geltung bringen und der Besitzstand zwischen Subjekt und Objekt wird affektiv begründete Schwankungen aufweisen¹⁾. Alle diese Schlußfolgerungen aus den Ergebnissen der Normalpsychologie finden sich in der Psychopathologie verwirklicht. Das Studium der Schizophrenie und Paraphrenie ist also auch für die Normalpsychologie von großem Belang.

Ich habe in einer früheren Arbeit, zum Teil in Übereinstimmung mit Freud und Jung ausgeführt, daß die inhaltlichen Charaktere, welche dem unfertigen Denken der Schizophrenie zukommen, auch das Denken der primitiven Völker kennzeichnen. Auf Analogien in der Entwicklung des Denkvermögens beim Kinde sei wenigstens verwiesen. So schließt sich also der Kreis.

Es wurde also versucht zu zeigen, daß jeder Gedanke im Denkprozeß eine Entwicklung durchmacht. Stufen dieser Entwicklung trafen wir im Denken des Primitiven, des Kindes und des Schizophrenen an. So unvollkommen das bisher zutage Geförderte sein mag, so lückenhaft uns dieser Entwicklungsprozeß hier wie dort bekannt sein mag, so berechtigen die Tatsachen doch zur Vermutung, daß jeder einzelne Denkakt die Phylogenese und Ontogenese des Denkens rekapituliere. Jeder Gedanke wird von uns zunächst nach Urväterweise gedacht. Hier ist *vita ipsa*. Jeder Gedanke durchläuft die natürliche Schöpfungsgeschichte und in unseren Gedanken erleben wir das Werden der organischen Welt²⁾.

¹⁾ Vgl. hierzu die Arbeiten über Halluzinationen, über Identifizierung und Wahn und Erkenntnis.

²⁾ Ähnliche Gedanken bei Nietzsche und Weininger. Die ganze Problemsphäre findet sich vorgebildet bei Schelling.

Zur Frage der kongenitalen Anlage bei pluriglandulärer Insuffizienz.

Von

Prof. Hans Curschmann (Rostock).

(Aus der Med. Univ.-Poliklinik Rostock.)

(Eingegangen am 28. Juni 1920.)

Krabbe¹⁾ berichtet im 55. Band dieser Zeitschrift über 2 Fälle von früherworbener oder kongenitaler pluriglandulärer Insuffizienz, bemerkt einleitend, daß die meisten bisher veröffentlichten Fälle bei Erwachsenen oder größeren Kindern nach Infektion oder Intoxikationen (also exogenen Anlässen) entstanden seien, und schreibt dann, es sei ihm nicht gelungen, abgesehen von Kretinismus, in der Literatur Fälle zu finden, die kongenital oder in früher Kindheit entstandene pluriglanduläre Insuffizienz darstellten.

Es scheint also dem dänischen Autor entgangen zu sein, daß in der einschlägigen deutschen Literatur für die meisten Formen dieses vielgestaltigen Krankheitsbildes eine kongenitale Anlage, nicht nur im anatomisch-histologischen Sinne, sondern auch in klinisch nachweisbarer Form angenommen wird. J. Bauer²⁾ betont, daß eine besondere konstitutionelle Beschaffenheit des Organismus für das Zustandekommen der chronischen Blutdrüsenerkrankungen erforderlich sei. Wiesel und Goldstein haben diese endogene Grundlage für die pluriglanduläre Insuffizienz in einer generellen oder solitären Hypoplasie und Bindegewebsdiathese der endokrinen Drüsen angenommen. Ob diese Annahme zutrifft, oder, ob andersartige somatische oder funktionelle Anomalien einzelner Drüsen oder des ganzen Systems (mit Vorherrschen einer oder einiger Drüsen im Bilde der Dyshormonie) die kongenitale Grundlage für die pluriglanduläre Insuffizienz bilden, möchte ich mit Bauer unentschieden lassen. Jedenfalls muß Krabbe gegenüber betont werden, daß kongenitale Hypo- und Dysplasien einzelner endokriner Drüsen im Krankheitsbild der später an multipler Blutdrüsensklerose erkrankenden Individuen recht häufig sind, wenn auch Fälle von so hochgradiger, von Geburt an vielfältiger endokriner

¹⁾ Diese Zeitschr. 55, 254 f. 1920.

²⁾ Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.

Drüseninsuffizienz, wie die Fälle von Krabbe, tatsächlich zu den Seltenheiten gehören. Übrigens hatten bereits die Schöpfer des Begriffes der pluriglandulären Insuffizienz, Claude und Gougerot, eine ab origine minderwertige Anlage des Blutdrüsenystems angenommen (zit. nach J. Bauer). Auch der Beziehungen, die Wiesel¹⁾ zwischen dem Status thymo-lymphaticus und dem Infantilismus, der Asthenie und der pluriglandulären Insuffizienz konstatierte, sei hier gedacht.

Goldstein²⁾ hat Fälle von familiärem Eunuchoidismus und Adipositas beschrieben, bei denen die Annahme der Hypoplasie mehrerer Blutdrüsen gerechtfertigt schien. Es gilt das zweifellos nicht für alle, aber doch für nicht wenige Formen des angeborenen Hypogonitalismus, der überhaupt als häufigstes, nicht selten monolokuläres Zeichen einer endokrinen Hypoplasie bei den mannigfachsten Krankheitsbildern, auch solchen, die nicht zur typischen pluriglandulären Insuffizienz im engeren Sinne gehören, ihr aber artverwandt sind, beobachtet wird.

Daß auch vorübergehende endokrine Störungen bei solchen Individuen, zumal, wenn sie sich noch in Entwicklung befinden, auftreten können, wie Tetanie und Myxödem, hat Falta³⁾ hervorgehoben. Meine Beobachtungen bestätigen das besonders bezüglich der Tetanie.

Auch ich⁴⁾ habe an drei mitgeteilten Fällen die angeborene Blutdrüsenchwäche hervorgehoben: Fall I, der Beziehungen zur Degeneratio genito-sclerodermatica v. Noordens hatte (mit Xanthosis), war von Geburt an schwächlich, war stets hypomenorrhöisch und frigide, Fall II, mit familiärem Ikterus einhergehend, hatte ein Geburtsgewicht von $4\frac{1}{2}$ Pfund, behielt infantile Stimme, hatte keinen Bartwuchs, machte mit 12 Jahren — ganz im Sinne der obigen Faltaschen Ausführungen — einen flüchtigen Diabetes durch; Fall III, ein Fall mit Hypothyreose, Späteunuchoidismus mit Addisonsyndrom, ganz dem Typus von Claude und Gougerot entsprechend, war von Kind an ebenfalls nicht nur sehr schwächlich, sondern auch mit körperlichen und seelischen Stigmen des Feminismus behaftet. Es ist sehr bemerkenswert daß im Fall I und III, in dem später grob organische Atrophie der Keimdrüsen auftrat, bereits seit der Pubertät eine funktionelle Minderwertigkeit in Gestalt sexueller Frigidität bestanden hatte, die geradezu als Vorbote der später an denselben Organen lokalisierten anatomischen Degeneration auftrat.

¹⁾ Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Bd. 4. 1918.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 47 und Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 53. 1914.

³⁾ Lewandowskys Handbuch der Neurologie 4.

⁴⁾ Zeitschr. f. klin. Med. 87. H. 1 u. 2.

Eine angeborene hypogenitale Anlage mit einer ebenfalls angeborenen Parotishyperplasie finden wir als Vorboten der späteren pluriglandulären Insuffizienz ebenfalls bei dem folgenden Fall:

O. J., 47jähr. Klempner. Familienanamnese o. B. Wurde angeblich, bis auf eine seit Geburt bestehende doppelseitige Parotisschwellung, normal geboren, hat sich körperlich und geistig leidlich gut entwickelt, hatte aber von Anfang an auffallend dünnen Haarwuchs und desgleichen Augenbrauen. Der Stimmwechsel trat zur üblichen Zeit nicht ein und ist überhaupt ausgeblieben. Die Libido sexualis blieb bis zum 26. Jahr völlig aus und war seitdem auch sehr gering. Nennenswerter Bartwuchs ist nie aufgetreten. Mit 36 Jahren Heirat, Coitus sehr selten; 1 gesundes Kind. Vor 6—7 Jahren Sehstörungen. 1915 Kataraktoperation, seit 1917 eigentümliche sklerosierende Keratitis des anderen Auges. Seitdem allgemeiner Rückgang der Kräfte, Schwellung, später Hartwerden der Füße und Unterschenkel.

Befund: Magerer, elender Mann, allgemeine Dürftigkeit der Muskulatur, Haut des Gesichts fahl, zum Teil atrophisch, nicht hart, desgleichen am Körper keine sklerodermische Haut; die Haut des unteren Drittels der Unterschenkel und der Füße glatt, außerordentlich hart, von der Unterlage nicht abhebbar, teils rötlich-livide, teils bräunlich pigmentiert.

Kopfhaar sehr dünn, stränig, fahl, zum Teil ergraut; Kinn- und Backenbart fehlt; einige wenige, kurze, weiße Schnurrbarthaare. Stamm- und Achselhaare fehlen. Stimme hoch, knabenhaft. Kehlkopf auffallend klein. Von der Schilddrüse nur ein kleiner Teil des mittleren Lappens, ziemlich derb, tastbar. Ohr-läppchen angewachsen, mangelhafte Ausbildung der Helixfurchen.

Hirn- und Gesichtsschädel asymmetrisch, sonst o. B. Sella turcica im Röntgenbild o. B. Beiderseits starke (angeborene) Verdickung der Parotis; Tränenrüsen o. B. Sonst keine Drüenschwellungen.

Rechts Iridektomie, links eigenartige, sklerosierende Keratitis.

Lungen o. B. Herz normal begrenzt, reine Töne. Puls etwa rigide. Blutdruck gesteigert, 170 : 80 mm Hg.

Bauchorgane o. B.

Während die Extremitäten und der übrige Stamm sehr fettarm sind, sind Bauch und Schamhügel relativ fettreich; letzterer ist feminin geformt, das Scrotum sehr kurz bei relativer Breite, Penis sehr klein, linker Hoden klein, hart, rechter normal, beide auffallend hochstehend. Crines pubis sehr spärlich, feminin begrenzt.

Blut: 65% Hämoglobin, 4 050 000 Erythrocyten, 6100 Leukocyten, Färbindex 0,9. Polynucleäre Leukocyten 62, Lymphocyten 34%, eosinophile Leukocyten 2%, Übergangszahl 2%; mikroskopisch Erythrocyten und Leukocyten o. B. Blutplättchen o. B.

Psyche: o. B., normal intelligent; keine affektive Störungen. Keine motorischen und sensiblen Störungen. Hirnnerven o. B. Alle Sehnenreflexe lebhaft; Fehlen aller Hautreflexe; kein Babinski. Chvostek und Trousseau fehlen.

Galvanische Prüfung des N. facialis, R. mentalis: KSZ. 2,6, ASZ. 4,0, AÖZ. 6,0 M.-A., des N. ulnaris: KSZ. 2,1, ASZ. 3,8, AÖZ. 5,0 M.-A.

Erbsches Phänomen also negativ.

Keine aktiven, mechanischen oder elektrisch-myotonischen Symptome, keine Zeichen von Myasthenie.

Von pluriglandulär bedingten Störungen sind also vorhanden: funktioneller und somatischer Hypogenitalismus, Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale, insbesondere Vox puerilis bei hypoplastischem

Kehlkopf; Hypoplasie der Schilddrüse; symmetrische Sklerodermie beider Unterschenkel und Füße und eine Keratitis, die vielleicht dem sklerodermischen Prozeß verwandt ist; symmetrische Hyperplasie der Parotis; Katarakt.

Da eine deutliche Progredienz der meisten Symptome, insbesondere der allgemeinen Schwäche, besteht, ist an einer echten pluriglandulären Insuffizienz nicht zu zweifeln.

Wichtig ist, wie bemerkt, daß der Hypogenitalismus und die Parotishyperplasie kongenital waren, bzw. in frühester Kindheit bemerkt werden. Sie waren eben das Substrat der kongenitalen, hypoplastischen Anlage der Blutdrüsen, auf die sich dann nach langer postnataler Latenz (aus irgendwelchen exogenen Anlässen vielleicht) die fortschreitende, multiple Blutdrüsensklerose (vgl. Schilddrüse und Hoden!) aufbaute. Sehr bemerkenswert ist, daß auch in diesem Falle die hypogenitale Anlage das Bild der angeborenen, lange latenten Hypoplasie beherrschte. Auch J. Bauer, Goldstein u. a. heben die Bedeutung des Eunuchoidismus in diesem Sinne hervor. Es dürfte sich empfehlen, das Schicksal jugendlicher Eunuchoider auf etwaige spätere progressive pluriglanduläre Insuffizienz zu verfolgen. Ich glaube, daß dies die Zahl dieser Fälle sehr steigern würde.

Die angeborene Parotishyperplasie reiht sich, wie schon bemerkt, den übrigen Symptomen der pluriglandulären Insuffizienz ein. Die Beziehungen der Speicheldrüse zur Keimdrüse (insbesondere den Hoden) sind ja bekannt. Die Parotisvergrößerung bei Fettsucht zählt J. Bauer zu den endokrinen Störungen und auch L. Mohr¹⁾ hebt die Zusammenhänge zwischen Parotis und Blutdrüsensystem hervor. Sehr bemerkenswert ist in diesem Sinne ein Fall J. Bauers mit Hodentumor, Parotishyperplasie und Struma, desgl. die von ihm zitierten Beobachtungen über familiäre und konstitutionelle Speicheldrüsenschwellung, die zum Teil als physiologische Variation gedeutet wurde. Jedenfalls muß man sagen, daß der Parotis künftig im Bilde der pluriglandulären Insuffizienz größere Aufmerksamkeit geschenkt werden muß als bisher, und gleichfalls den mit ihr ja auch im Mikuliczschen Syndrom vereinigten Tränendrüsen. L. Mohr hatte übrigens bereits vor Jahren auf das Vorkommen dieses bisher als aleukämische Lymphadenose gedeuteten Syndroms im Rahmen innersekretorischer Symptombilder aufmerksam gemacht.

Die präsenile Katarakt ist ebenfalls ein bemerkenswertes Symptom endokriner Natur. Für die hypoparathyreoide Tetanie war die Bedeutung des Stars längst bekannt. Die wichtige Feststellung von A. Peters und seinen Schülern, daß viele Individuen mit Alterstar latente Tetaniesymptome aufweisen, bestätigte und verbreiterte den

¹⁾ Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1914, S. 476.

Zusammenhang von Katarakt und Nebenschilddrüseninsuffizienz. Einen besonders bemerkenswerten Fall dieser Art aus der Petersschen Klinik sah ich neulich: einen älteren Mann mit doppelseitigem Altersstar, alternierenden Anfällen von Tetanie der Hände und „Bronchotetanie“, d. i. Anfällen von typischem, eosinophilem Asthma, nach dem ebenso, wie nach den Carpopedalkrämpfen, die Phänome von Chvostek und Erb exazerbierten; auch dieser Mann hatte doppelseitige Sklerodermie der Füße und Unterschenkel, die photographisch derjenigen des obigen Falles glich. Sonst bestanden keine Blutdrüsensymptome.

Star und Chvosteksches Phänomen sind nun recht häufig auch bei einer anderen Krankheit, deren pluriglandulärer Ursprung immer wahrscheinlicher wird¹⁾, bei der *Dystrophia myotonica*²⁾. Und auch bei ihr finden wir das oben so oft erwähnte Moment der kongenitalen sexualen Hypoplasie in Gestalt von Hodenhypoplasie, geschlechtlichem Infantilismus und — viel seltener — der Verminderung oder dem Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale. Auch bei der dystrophischen Myotonie ist also die genitale Hypoplasie das angeborene Symptom der Blutdrüsenchwäche, die sich dann später auf Grund einer fixen familiären Krankheitsanlage zur weiteren, symptomatisch scharf umrissenen pluriglandulären Insuffizienz, d. h. der dystrophischen Myotonie „auswächst“.

Etwas ganz Analoges beobachtete ich auch bei der *Myasthenia pseudoparalytica*. Nachdem bereits von anderen Autoren angeborene Mißbildungen (z. B. Syndaktylie, Anomalien des Zentralkanals u. a.) beschrieben worden waren, konnte ich³⁾ über zwei Frauen mit kongenitaler hochgradiger Hypoplasie der Genitalien und Daueramenorrhöe berichten, deren eine einen ausgesprochenen männlichen Gesamthabitus zeigte. Auch bei diesen Myastheniefällen war die sexuelle Hypoplasie das angeborene Moment, zu dem sich nach einer postnatalen Latenz von fast drei Jahrzehnten die wirkliche Erkrankung, die fortschreitende Myasthenie, gesellte. Das ist im Rahmen dieser Mitteilung darum bemerkenswert, weil man bereits seit langem auch für die Myasthenie eine endokrine Genese vermutete. Ich er-

¹⁾ Tetanie und Star. Bonn 1898 und Lubarsch - Ostertag, *Ergebn.* 1914.

²⁾ Hauptmann und neuerdings Nickau schreiben, daß ich auf Grund meiner negativen Untersuchungen betreffs Vagotonie und Sympathicotonie bei dystrophischer Myotonie auf die endokrinen Drüsen keinen Wert legte bzw. ihre genetische Wichtigkeit negiere. Das habe ich natürlich nicht getan, sondern sogar geschrieben: „Es ist dies negative Resultat natürlich keineswegs entscheidend für die Ausschließung einer innersekretorischen Störung bei der *Dystrophia myotonica*. Die anatomische Forschung wird ... hier das letzte Wort zu sprechen haben“ (*Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 53).

³⁾ *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 85. 1906 u. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 7, H. 3.

innere an die zuerst von Lundborg¹⁾ und Chvostek jun.²⁾ aufgestellte Theorie von einer chronischen Hyperfunktion der Nebenschilddrüsen, die ich bereits früher als sehr unwahrscheinlich bezeichnet habe. Neuere Beobachtungen bestätigen mir das. Ich³⁾ fand bei zwei jungen Mädchen mit schwerer Myasthenie Chvosteksches Phänomen stark positiv, in einem der Fälle sogar mit galvanischer Übererregbarkeit (Erb), also Symptome, die unbedingt eher für eine Minderfunktion der Epithelkörperchen sprechen, als für das Gegenteil. Ich erinnere auch daran, daß Tobias tetanieähnliche Anfälle bei Myasthenie beobachtet hat. Außer diesen endokrinen Störungen fand ich in beiden Fällen Strumen und Hyperplasie der Gl. thymi; beides, besonders das letztere, bekanntlich recht häufige Befunde bei dieser Erkrankung, so häufig, daß man auch an eine speziell thymogene Entstehung der Myasthenie gedacht hat. Endlich bedarf der Erwähnung, daß man auch ausgesprochenen M. Basedow bei Myasthenie beobachtet haben will. Einige Autoren haben auf Grund von klinischen Beobachtungen auch an die Hypophyse und die Nebennieren gedacht. Kurz es ist kein Zweifel, daß pluriglanduläre Störungen bei der Myasthenie eine Rolle spielen. Aus diesem Grunde ist im Hinblick auf die Krabbesche Arbeit die Tatsache, daß auch bei ihr angeborene Hypoplasien wichtiger endokriner Drüsen vorkommen, von großem Interesse, ebenso, wie der Umstand, daß sich bei ihr in zahlreichen Fällen eine Thymushyperplasie, die wir ja auch zu den streng konstitutionellen Stigmen zählen müssen, findet.

Diese wichtige Rolle pluriglandulärer Störungen bei der dystrophischen Myotonie und der Myasthenie erweckt heute darum erhöhtes Interesse, weil wir neuerdings durch die Untersuchungen von Frank⁴⁾, Harry Schäffer⁴⁾ u. a. genauere Vorstellungen über das Wesen und die Form der sympathischen und parasympathischen Innervation des Muskelsystems, die ja, wie jede Funktion des autonomen Systems, unter dem bestimmenden Einfluß der endokrinen Drüsen stehen muß, gewonnen haben. Frank hat gezeigt, daß in jedem quergestreiften Muskel gleichsam ein glatter, wahrscheinlich das Sarkoplasma, verborgen ist, das nicht vom motorischen Nervensystem, sondern vom autonomen innerviert wird. Den normalen Muskeltonus und gewisse krankhafte Steigerungen (Tetanus, Paralysis agitans) faßt Frank nicht als Funktion des Fibrillenapparates, sondern des autonom innervierten Sarkoplasmas auf. Schäffer wies dann nach, daß die sog. Tiegelsche Contractur des Muskels durch parasympathisch erregende

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27, H. 3 u. 4.

²⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1908.

³⁾ Diese Zeitschr. 50, 131 f.

⁴⁾ Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Dresden 1920.

Mittel gefördert, durch sympathisch reizende und parasymphatisch lähmende dagegen gehemmt wird.

Es liegt nun sehr nahe, die muskulären Erscheinungen der dyst. Myotonie und der Myasthenie, die ja bekanntlich durch Störungen im Bereich des zentralen und peripheren motorischen Neurons nicht erklärt werden können, auf die Funktionsveränderung der autonomen Innervation im obigen Sinne zu beziehen. Es sei daran erinnert, daß H. Päßler¹⁾ bereits vor Jahren auf Grund eines Vergleichs der experimentell von Joteyko gefundenen Sarkoplasmaerregbarkeit mit den galvanischen Muskelreaktionen seiner Fälle von dyst. Myot. zur Annahme kam, daß eine gesteigerte Erregbarkeit des Sarkoplasmas das Wesen der myotonischen Störung ausmachen solle. Der nervösen Beeinflussung dieser Sarkoplasmafunktionsänderung stand Päßler — unter Ablehnung meiner²⁾ Befürwortung einer zentral-nervösen Ätiologie — allerdings skeptisch gegenüber. Heute können wir die Päßlersche Theorie der Sarkoplasmaerregbarkeitssteigerung als fester fundiert ansehen, nachdem wir einerseits dessen autonome Innervation kennengelernt und andererseits die beträchtliche Rolle der das sympathische und parasymphatische System regulierenden endokrinen Drüsen für die myot. Dyst. erkannt haben.

Für das — ja ebenfalls endokrin beeinflusste oder verursachte — Bild der Myasthenie, die ja bezüglich des Mechanismus der Bewegungsstörung in vieler Beziehung der Myotonie direkt entgegengesetzte Züge zeigt, besteht deshalb wohl die Möglichkeit einer der Myotonie entgegengesetzten Funktionsstörung der autonomen Innervatoren des quergestreiften Muskels bzw. des Sarkoplasmas.

Weiter sei in diesem Zusammenhang noch des Hypothyreoidismus gedacht, der in Gestalt des angeborenen Kretinismus allein von Krabbe als kongenitale Form einer innersekretorischen Störung genannt wurde. Auch diese Mitteilung bedarf der Erweiterung. Einerseits gibt es Fälle von angeborener Thyreohypoplasie ohne Struma und allgemeine kretinoide Degeneration, darunter auch Fälle, die gleichzeitig mit Tetanie und Epilepsie verlaufen können, also den Symptomen der Epithelkörperhypoplasie. Andererseits gibt es Individuen mit eunuchoidem Habitus — aber ohne manifesten Hypothyreoidismus —, die erst im Erwachsenenalter auf exogene Reize hin (z. B. Unterernährung) an typischem Myxödem erkranken. Bei weiblichen Patienten sah ich dem letzteren dauernde Oligo- oder Amenorrhöe und Sterilität vorangehen. Auch beim Myxödem des Rückbildungsalters weisen bisweilen während des ganzen vorangegangenen Lebens mannigfache vasomotorische und sekretorische Störungen darauf hin, daß eine

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 27.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 45, 199.

angeborene, konstitutionelle Blutdrüsen Schwäche dem späteren Myxödem den Boden bereitet hat. Also muß auch beim Hypothyreoidismus des Erwachsenenalters mit einer angeborenen Unterentwicklung oder Unterfunktion endokriner Drüsen gerechnet werden. Eine ausführliche Darstellung des Verhältnisses der konstitutionellen Faktoren zum Hypothyreoidismus werde ich demnächst bringen und verweise auf sie¹⁾.

Zum Schluß erinnere ich daran, daß angeborene endokrine Störungen auch bei Rachitis, insbesondere der R. tarda, und Osteomalacie eine Rolle spielen können. Ich habe darüber anläßlich der Besprechung der mono- und pluriglandulären Störungen, bzw. Grundlagen dieser Osteopathien berichtet²⁾. Es sei unter meinen Beobachtungen besonders auf einen Fall von Osteomalacie bei einer dauernd amenorrhöischen Fettsüchtigen mit infantilen Genitalien hingewiesen, die später an Osteomalacie, Myxödem wechselnd mit Basedowsymptomen und Tetanie, also ausgesprochener pluriglandulärer Insuffizienz, erkrankte, und auf einen weiteren von Rachitis tarda, die, eine geborene Hypoplastica von nur 140 cm Länge, ebenfalls konstitutionell hypo- oder amenorrhöisch und zeitlebens völlig frigide war.

Ich hoffe also gezeigt zu haben, wieviel größer die Bedeutung kongenitaler Hypo- und Dysplasien im Rahmen mannigfacher endokrin bedingter Krankheitsbilder ist, als die Mitteilung Krabbes anzunehmen schien.

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., voraussichtlich Januar 1921.

²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. **129**, H. 1 u. 2.

Über Störungen der Tiefensensibilität bei peripheren Schädigungen.

Von

Dr. Reinhard Krambach.

(Aus der Nervenpoliklinik von Prof. Cassirer.)

(Eingegangen am 14. Mai 1920.)

Unsere Kenntnis vom Verlauf der Nervenfasern im Rückenmark, die der Zuleitung der verschiedenen Qualitäten der Sensibilität zum cerebrum (und cerebellum) dienen, macht die Dissoziation der Störungen der Oberflächensensibilität und der Tiefensensibilität bei manchen spinalen Erkrankungen hinreichend verständlich. Während der Leitung der Berührungsempfindung sehr viele oder gar jeder (Mann) zentripetale Weg zur Verfügung zu stehen scheint, verlaufen die Bahnen für Kälte, Wärme und Schmerz nach einer Unterbrechung in der grauen Substanz des Hinterhorns im kontralateralen Vorderseitenstrang, die Bahnen für die Tiefensensibilität im wesentlichen ungekreuzt im Hinterstrang (ein Teil in der Kleinhirnseitenstrangbahn). Diese Verschiedenheit in der räumlichen Anordnung der Fasern für die einzelnen Qualitäten der Sensibilität im Rückenmark bewirkt bei elektiver (entzündlicher oder degenerativer) Strangschädigung oder bei partieller, in der Ausdehnung begrenzter Läsion des Querschnitts ein ganz ungleichmäßiges Betroffensein der sensiblen Qualitäten durch die Erkrankung und den Unterschied im Verhalten von Oberflächen- und Tiefensensibilität bei Tabes dorsalis, Syringomyelie, Sclerosis multiplex, Lähmungen vom Typus Brown - Séquard und bei Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Geringer ist unser Wissen über den Verlauf der Fasern der Tiefensensibilität außerhalb des Rückenmarks. Daß sie sich nicht den Nerven der Oberflächensensibilität anschließen können, ist klar. Man nimmt allgemein an, daß sie zusammen mit den motorischen Muskelnerven verlaufen. Den Nachweis, daß sich den motorischen Fasern rezeptorische anschließen, hatte 1895 Sherrington experimentell erbracht. Die reichen Erfahrungen, die die Kriegsverletzungen machen ließen, lehrten einige Einzelheiten des Faserverlaufs. Nach Lehmann bekommen die Zehen ihre Gelenkfasern durch die N. digitales proprii mediales und laterales. Für die Gelenke von Daumen, Zeige- und Mittelfinger ver-

laufen die Fasern in der Regel im Medianus, für den 4. und 5. Finger im Ulnaris, doch werden die Gelenke vom 3. und 4. Finger manchmal von beiden Nerven versorgt, oder diese treten für einander ein. Nach Foerster verlaufen dann die Fasern für die Tiefensensibilität mit den Sehnen in die Gelenke, so daß z. B. tiefsitzende Ulnarisverletzungen nicht zu Störungen der Tiefensensibilität führen, wenn nicht die Sehnen mit verletzt sind.

Die zur Bewegung eines Gelenkes gehörigen Muskeln beziehen ihre Innervation oft von mehreren peripheren Nerven; so kommt es, daß einerseits die Läsion eines Nerven Störungen der Tiefensensibilität nicht in die Erscheinung treten läßt, anderseits bei Verletzungen eines Nervenstammes die Intensität der Störungen der Hautsensibilität die des Lage- und Vibrationsgefühls wesentlich übertrifft. Lehmann fand bei isolierten Verletzungen des Peroneus und Radialis nie Störungen der Tiefensensibilität, merkwürdigerweise aber bei Tibialisverletzungen. Um diesen Befund zu erklären, nimmt er an, daß die vom Peroneus für die Zehengelenke gleichzeitig gelieferten, anatomisch nachweisbaren Fasern nicht der Vermittlung der Tiefensensibilität, sondern irgend welcher unbekannter, nicht zum Bewußtsein kommender Reize diene. Von Foerster wird die Richtigkeit der Befunde, soweit sie den Tibialis betreffen, bezweifelt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß bei Unterbrechungen der peripheren Nerven so gut wie gar keine Störungen der Tiefensensibilität auftreten, solange einer von den das Gelenk versorgenden Nerven noch vorhanden ist: ist also der Ulnaris durchtrennt, so resultiert Lagegefühlstörung nur in den Gelenken des kleinen Fingers, denn die des 4. versorgt der Medianus mit. Bei Medianusdurchtrennung fehlt die Gelenkempfindung nur in den Mittelphalangen des 1. und 3. Fingers, weil an der Gelenkversorgung des 4. Fingers und des Daumens Ulnaris und Radialis beteiligt sind. Da die Daumengelenke gleichzeitig vom Medianus versorgt werden, haben Radialisverletzungen überhaupt keine Störungen der Gelenkempfindung zur Folge, ebenso isolierte Verletzungen des Peroneus oder Tibialis, da die Zehengelenke von beiden Nerven gleichzeitig versorgt werden. Hingegen führt Ischiadicusdurchtrennung natürlich zur Aufhebung der Tiefensensibilität im Fußgelenk und den Zehen, ein Befund, der bereits von Mann erhoben worden war. Edinger meint, daß die plurinervöse Innervation eine der funktionellen Wichtigkeit der Hand- und Fußgelenke entsprechende Sicherung der Innervationsmöglichkeit darstelle.

Parallelismus zwischen Oberflächen- und Tiefenanästhesie besteht bei Durchtrennung des ganzen Plexus. Das gleiche ist der Fall bei manchen Fällen von Polyneuritis, die wegen des im Vordergrund stehenden Symptoms der statischen Ataxie — einer Folgeerscheinung der hochgradigen Beeinträchtigung oder des Verlustes der Tiefen-

sensibilität — von Dejerine unter dem Namen der Neurotabes peripherica zusammengefaßt wurden. Bei ihr sind alle Hautqualitäten gestört, regelmäßig findet sich eine sehr bedeutende Herabsetzung des Muskel- und Gelenkgefühls, während die Muskelkraft erst bei längerem Bestehen der Krankheit leidet. Sehr oft werden an Athetose erinnernde Bewegungen gefunden, bei intensiveren Fällen auch Astereognose. Leyden fand das Rückenmark im Gegensatz zur Tabes bei Neurotabes peripherica frei, aber Veränderungen am peripheren Nervensystem. Indessen meint Wertheim-Salomonson, es bestände unter Berücksichtigung der später bei zahlreichen Polyneuritiden erhobenen pathologischen Befunde im Rückenmark, Grund zu der Annahme, daß bei einer ausgesprochenen Neurotabes auch die Hinterstränge an dem Prozeß teilnahmen. In ätiologischer Hinsicht gehören die Fälle von Neurotabes zur Polyneuritis nach Diphtherie und Diabetes. Einzelne Fälle sind noch beschrieben nach Erkältungen und Intoxikationen mannigfacher Art (Alkohol, Arsenik [Dana]).

Unterschiede im Grad der Störung von Oberflächensensibilität und Tiefensensibilität sind infolge der plurinervösen Innervation der Gelenke die Regel. Mauss und Krüger z. B. fanden den Ausfall der Tiefensensibilität meist in erheblichem Maße graduell hinter den übrigen Qualitäten der Sensibilität zurückstehend. Ein Überwiegen der Störung der Tiefensensibilität über die der Oberflächensensibilität ist wesentlich seltener. Nach Foerster kann bei Verletzungen des Plexus trotz normaler Hautsensibilität das Lagegefühl gestört sein, gelegentlich auch bei hochsitzenden Verletzungen peripherer Nervenstämmen. Besonders bei der Restitution sensibler Störungen kommt es zu Dissoziation von Oberflächen- und Tiefensensibilität. Nach Salomon beginnt sich die grobe Sensibilität, Drucksinn, Schmerz- und Temperaturempfindung schon vom 3. Monat an zu bessern und ist nach einem Jahr meist wiederhergestellt; dagegen ist die feine Berührungsempfindung, Gelenk- und Muskelsinn, Stereognose und Lokalisation oft nach zwei Jahren noch nicht nachweisbar; am frühesten scheint hier der Gelenksinn zu kommen. Nach Foerster bleibt das Lagegefühl oft sehr lange für sich gestört. Nach Wiederherstellung der Berührungsempfindung bleiben noch Störungen des Lokalisationsvermögens und Störungen auf dem Gebiete des räumlichen Erkennens zurück. Ich habe einen Fall beschrieben, bei dem ohne direkte Verletzung der Wirbelsäule eine Parese der von C_5 — C_7 versorgten Muskeln bestand und im gleichen sensiblen Wurzelgebiet Hypästhesie für alle Qualitäten der Oberflächensensibilität und völlige Anästhesie der Tiefensensibilität. Bei dem Fall war besonders auffallend die scharfe Abgrenzbarkeit der letzteren (was die Aufhebung der Gelenksensibilität betraf), durch im gleichen Gebiet sich zeigende athetotische Bewegungen und Stere oanästhesie, so daß kleiner Finger

und Goldfinger freiblieben. Mit Rücksicht auf spastische Phänomene war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zentrale Nekrose oder Hämatomyelie in Höhe von C_5 — C_7 gestellt worden; doch war die Möglichkeit einer Wurzelläsion oder Schädigung der primären Plexusstämme nicht von der Hand zu weisen.

Im folgenden teile ich zwei Fälle peripherer Schädigung des Armes mit, bei der schwere Störungen der Tiefensensibilität und Athetose dem Krankheitsbild einen charakteristischen Stempel aufdrücken:

I. Edmund F., Musketier, 30 Jahre alt (1900 Lues, 1914 zwei Quecksilberkuren, 1915 Salvarsankur, danach Wassermann negativ), wurde am 4. XI. 16 durch I.-G. am rechten Hals und Brust verwundet. Sofortige Lähmung des rechten Armes, Schmerzen in der rechten Brustseite beim Tiefatmen (infolge eines Blutergusses im rechten Brustfellraum), einen Tag später Heiserkeit. Nach seinen Angaben einige Wochen später Erysipel. Anfangs auch Kribbeln in der rechten großen Fußzehe, das nach 2 Monaten nochmals auftrat. $4\frac{1}{2}$ Monate nach der Verwundung (21. III. 17) zeigte er bei der Lazarettaufnahme folgenden neurologischen Befund: Einschußnarbe in der Mitte des rechten Sternocleido, Ausschußnarbe am rechten unteren Schulterblattwinkel. Rechte Lidspalte und Pupille etwas enger als linke. Beim mühsamen Drehen des Kopfes nach links Spannungsgefühl und Schmerzen. Kopfneigung nach rechts möglich. Druck auf die rechte Außenseite des Halses erzeugt Hustenreiz. Rechte Halsgegend etwas vorgetrieben; dort keine Pulsation fühlbar. Rechter Radialispuls etwas kleiner als linker. Schulterheben rechts gelingt. Im Deltoideus, der schon etwas wirkt, fibrilläre Zuckungen. Beugung des Unterarmes fehlt, doch spannt sich der Biceps sicher schon etwas an; ebenso der Triceps. Alle Bewegungen in den übrigen Muskeln sind mit verminderter Kraft möglich. Ausgeprägte statische Ataxie der Hand. Sensibilität: subjektiv Schmerzen im Arm, die aber wesentlich besser geworden sein sollen. Objektiv: Sensibilitätsstörung an der ganzen Innenseite des Oberarmes, des Unterarmes und der ganzen Hand. Nur im Radialisgebiet ist die Sensibilitätsstörung geringer; sie scheint einen segmentalen Typus zu haben. Schwere Lagegefühlsstörung in der rechten Hand. Gegenstände werden nicht erkannt. Rechter Oberarm, Unterarm und Hand sind stark atrophisch. Elektrisch: partielle Ea.-R. in den betroffenen Muskeln, nur im Biceps und Supinator totale Ea.-R.

Sehnenreflexe am rechten Arm fehlen. Links alle vorhanden. Achillesphänomene beiderseits sehr lebhaft, Zehenreflexe beiderseits plantar. Keine spastischen Phänomene. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden, der rechte vielleicht etwas schwächer.

An den Beinen (und dem linken Arm) Motilität, gesamte Sensibilität (Berührung, Schmerz, Temperatur, Lagegefühl) ohne Störung; keine Ataxie. — In der Röntgenaufnahme von vorn nach hinten erscheint der 5. Halswirbel verkürzt.

Der Befund am 10. IV. faßt zusammen: Starke Parese der Erbschen Muskeln und im Triceps. Geringe Parese in den übrigen Armmuskeln. Sensibilitätsstörung für Pinsel in den unteren cervicalen Segmenten (C_4 — D_1). Im selben Gebiet schwere Analgesie und Empfindungsstörung für heiß und kalt. Sehr schwere Lagegefühlsstörung in den Gelenken der oberen Extremität in ganz außergewöhnlicher Intensität bis zum Ellbogengelenk. Ausgesprochene statische Ataxie der rechten Hand. Aufhebung des Vibrationsgefühls im rechten Arm. Gibt an, ein pelzartiges Gefühl in der rechten Hand zu haben.

In der Folge bessert sich die Bewegungsfähigkeit ziemlich schnell, während die Sensibilitätsstörung, insbesondere die Lagegefühlsstörung, konstant bleibt.

Die Krankengeschichte hebt immer wieder die dauernden, ungewollten (als Pseudospontanbewegung bezeichneten) Bewegungen der Hand und der Finger hervor, die den Pat. am meisten belästigen. Am 12. VIII. 17 ($\frac{3}{4}$ Jahr nach der Verwundung) wird als Schlußbefund erhoben: Erheben in der Schulter mit ziemlich guter Kraft, Drehbewegungen mit voller Kraft. Pectoralis vollkommen kräftig. Beugung des Unterarmes durch Biceps. Triceps wirkt in allen Teilen, wenn auch noch paretisch. Supinator versagt im wesentlichen. Supination der Hand gut. Extension von Hand und Fingern fast gut. Beim Händedruck gerät die Hand noch immer etwas in Beugestellung. Die gesamte Ulnarismuskulatur wirkt gut. In der Extensorengruppe des Unterarmes und im Deltoideus fibrilläres Zittern; auch im Supinator longus einige fibrilläre Zuckungen. Muskulatur des ganzen rechten Armes ziemlich stark atrophisch. Spannende und ziehende Empfindungen im rechten Arm, aber keine Schmerzen. Die Sensibilitätsstörung für Pinsel entspricht noch ganz der früheren; ebenso die für Nadelstich. Tiefe Nadelstiche werden im Ulnarisgebiet der Hand als unangenehm schmerzhaft empfunden. Die Störung des Temperatursinns ist eher noch ausgedehnter als die für Schmerz. Er macht die Angabe, daß, wenn er kalte Gegenstände anfaßt, er dann die Kälte empfindet, während er bei der Prüfung heiß und kalt sicher nicht unterscheidet. Er ist aber auch heute imstande, fließendes Wasser als solches zu erkennen. An Hand und Fingern werden irgendwelche Lageveränderungen nicht wahrgenommen, auch im Ellbogengelenk werden noch starke Muskelbewegungen gefühlt. Die Vibrationsempfindung ist bis auf die Mitte des Oberarmes aufgehoben. Man sieht dauernd die ungewollten Bewegungen, die geradezu etwas athetoides haben.

Elektrisch findet sich nur noch im Supinator longus Ea.-R. In den übrigen Erbschen Muskeln nur noch einfache Herabsetzung. Keine trophischen Störungen an der Hand und keine vasomotorischen Störungen.

II. Wilhelm L., Maurer, 62 Jahre alt (Vorgeschichte ohne Belang) fiel am 20. August 1918 beim Zusammenstürzen eines Gerüsts drei Stockwerk auf das Pflaster ab, war bewußtlos. Beim Erwachen nach etwa einer Stunde war der rechte Arm im Schulergelenk ausgerenkt und im ganzen unbeweglich. Zwei Tage später wurde der Arm im Krankenhaus eingerenkt und für etwa 14 Tage durch Verband ruhiggestellt. Die Gebrauchsfähigkeit des Armes erfuhr aber in der Folgezeit keine wesentliche Besserung. Nach 8 Monaten (12. VI. 19) fand sich: Extreme Abmagerung der Unterarmmuskulatur, Atrophie der kleinen Handmuskeln; alle Bewegungen in Hand und Fingern fehlen. Sensibilität im Ulnaris und Medianus gestört, aber doch noch erhalten. Nach weiteren 5 Monaten, während denen eine eingeleitete elektrische Behandlung keine wesentliche Besserung gebracht hatte, wurde folgender neurologischer Befund erhoben (10. IX.): Erbsche Muskeln intakt, ebenso Triceps; Extensoren der Hand und des Daumens paretisch; Pronation ziemlich gut; desgleichen Beugung der Hand. Beugung der Finger stark paretisch, alle kleinen Handmuskeln fehlen völlig. Hat viel Schmerzen in der Hand, die immer kalt ist. Druck auf den Plexus ist überall schmerzhaft, aber der Schmerz strahlt nicht aus. Schwer abgrenzbare Sensibilitätsstörung im Medianus und Ulnarisgebiet, es besteht eine Art Anaesthesia dolorosa. Auch das Lagogefühl ist beteiligt. Extreme Abmagerung der Unterarm- und Handmuskulatur. Elektrisch in den langen Beugern und Streckern der Hand und der Finger partielle Ea.-R. In den kleinen Handmuskeln aufgehobene Reaktion. Es wurde darauf dem Pat. eine Operation vorgeschlagen. Sie erfolgte am 19. IX. 19 und ergab einen völlig negativen objektiven Befund (Längsschnitt oberhalb der vorderen Achselfalte, Loslösung des Pectoralis, der Plexus liegt in voller Ausdehnung bis zum Wurzelgebiet frei. Es finden sich an ihm keine pathologischen Veränderungen.)

Nach weiteren 6 Monaten, während der sich der Pat. der Beobachtung entzog, ergab sich (10. III. 1920) folgender Befund: Narbe oberhalb der rechten vorderen

Achselfalte reaktionslos verheilt. Die Bewegungen im Schultergelenk sind infolge Gelenkveränderungen erheblich eingeschränkt. Deltoideus, Latissimus, Supra-, Infraspinatus, Biceps, Triceps, Supinator longus spannen sich an. Funktion der Ellbogenmuskulatur gut; Supination nur bis zur Mittelstellung. Beugung und Streckung der Hand mit gegen links herabgesetzter Kraft. Die Hand steht in leichter Krallhandstellung, die Finger werden im Mittelglied zum rechten Winkel gebeugt gehalten. Beugung und Streckung der Finger in allen drei Gliedern möglich, wenn auch mit herabgesetzter Kraft, ebenso Daumenbeugung in beiden Gliedern. Spreizung und Adduktion der Finger fehlen, ebenso Extension, Abduktion, Opposition und Adduktion des Daumens. Bei ausgestrecktem Arm erfolgen, vom Pat. nicht bemerkt, fortwährend Bewegungen im Daumen und Streck- und Beuge-, bisweilen auch geringe Spreizbewegungen in den Grundgliedern der 4 Finger, weniger in den Mittel- und Endgliedern; sie sind selten rasch, meist sehr langsam, träge, zögernd, wurmförmig, athetotisch, teils in allen Fingern synchron, teils abwechselnd, mit nur geringen Differenzen in der Amplitude der Bewegungen. Ferner langsame Beuge- und Streckbewegungen im Handgelenk, von denen Pat. auch nichts weiß.

Sensibilität: Pinselberührungen werden überall gefühlt; für Pinsel geringe Hypästhesie im Ulnarisgebiet der Handfläche, für Nadel im gesamten Ulnarisgebiet der Hand und im Medianusgebiet der Hand. An Handfläche und Handrücken leichte Thermhypästhesie (öfters Fehlreaktionen bei der Unterscheidung von warm und kalt). Die Abgrenzung der Oberflächensensibilitätsstörung ist nicht deutlich; sie läßt sich auf dem Unterarm nicht mehr mit Sicherheit nachweisen. Es besteht eine völlige Aufhebung der Gelenkempfindung in den Daumen-, sämtlichen Fingergelenken und im Handgelenk; im Ellbogengelenk werden Bewegungen erst bei großen Winkeländerungen bemerkt. Das Vibrationsgefühl ist von den Fingern bis über die Hälfte des Unterarmes hinauf erloschen. In der rechten Hand werden größere und kleinere Gegenstände nicht erkannt.

Trophik: Umfang des Armes 15 cm, oberhalb des Olecranon rechts 23 cm, links 24 cm; 12 cm unterhalb des Olecranon rechts 22 cm, links 20 cm. Atrophie des Unterarmes, extreme Atrophie der kleinen Handmuskeln, insbesondere des Daumen- und Kleinfingerballens, die von Muskeln fast entblößt scheinen.

Elektrisch: Faradische Erregbarkeit in Biceps und Deltoideus herabgesetzt; galvanisch blitzartig. An den Unterarmmuskeln starke Herabsetzung, aber ziemlich rasche Zuckung mit überwiegender Kathode. In den kleinen Handmuskeln keine elektrische Erregbarkeit mehr. Die indirekte Erregbarkeit ist stärker herabgesetzt als die direkte.

Außer großer Trockenheit der Haut am rechten Unterarm keine trophischen Störungen.

Nichts Spastisches in der rechten Armmuskulatur.

Am linken Arm und den Beinen keine Störungen von Motilität und Sensibilität. Keine Symptome der Leitungsunterbrechung. P.S.R. lebhaft, $r=1$, A.S.R. +, Zehenreflexe plantar, keine spastischen Phänomene, Bauchdeckenreflexe +, Cremasterreflexe + $r=1$.

In beiden Fällen ist die Höhendidiagnose auf Schädigung im Bereich der von den unteren Cervicalsegmenten ausgehenden Fasern zu stellen, und zwar hat die Läsion die Cervicalwurzeln betroffen. Eine Veränderung im Rückenmark selbst ist bei dem ständigen völligen Fehlen spinaler Leitungsstörung an Rumpf, Beinen und dem gesunden Arm nicht anzunehmen. (Die zweimal auftretenden, ganz kurze Zeit bestehenden Parästhesien in der rechten großen Fußzehe im Fall I sind

kaum zu verwerten.) Die Verlaufsrichtung des Schußkanals in Fall I macht eine direkte Schädigung der Wurzeln durch das Geschöß wahrscheinlich. In Fall II wurden die Wurzeln durch den luxierten Humeruskopf gezerrt. Bemerkenswerterweise wiesen aber makroskopisch Plexus und Wurzeln bei der bioptischen Kontrolle keine Veränderungen auf. Die motorische Parese in Fall I betraf vor allem die Erbschen Muskeln und den Triceps; $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Verwundung ist sie bis auf den noch versagenden supinator longus so gut wie behoben. In Fall II besteht eine völlige Paralyse der kleinen Handmuskeln, die bei völlig aufgehobener elektrischer Reaktion $1\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall keine Besserung erfahren hat. Die anfangs vorhandene Parese der langen Beuger und Strecker ist gebessert.

Eigentliche Schmerzen stärkeren Grades fehlen in beiden Fällen. Die Störung der Oberflächensensibilität bleibt während der ganzen Beobachtungszeit in Fall I konstant. Sie betrifft die Wurzeln C_5-D_1 , reicht also weiter abwärts als die motorische Schädigung. Sie ist hochgradig bis zur Anästhesie, erstreckt sich auf sämtliche Qualitäten und hat nur noch Reste von Empfindungsfähigkeit (Temperatur fließenden Wassers, Gefühl bei tieferen Nadelstichen) erhalten gelassen. In Fall II besteht für keine Qualität der Oberflächensensibilität Anästhesie, die Hypästhesie ist nicht erheblich und erstreckt sich nur auf die Hand, ohne die Möglichkeit exakter Abgrenzung.

Anders die Tiefensensibilität. Die Intensität ihrer Störung ist auffallend groß. Das Vibrationsgefühl ist nach Redlich kein einheitliches Gefühl, sondern eine Funktion der den Knochen bedeckenden Weichteile, der Haut und der tiefen Teile. Diese sollen, da das Vibrationsgefühl dem Drucksinn relativ am nächsten steht, von größerer Bedeutung sein als die Haut selbst. In unseren Fällen folgt die Störung des Vibrationsgefühls weder den Grenzen der Hautempfindungs- noch der Tiefensensibilitätsstörung. In Fall I ragt seine Aufhebung über die Grenzen der Störung des Gelenkgefühls hinaus und bleibt hinter der Oberflächensensibilitätsstörung zurück. In Fall II übertrifft die Störung des Vibrationsgefühls die der Oberflächensensibilität an Ausdehnung. Das Gefühl für Gelenkbewegungen ist in beiden Teilen in Fingergelenken und Handgelenken erloschen, im Ellbogengelenk deutlich herabgesetzt. In Fall II ist also das Tiefengefühl in ganz besonders erheblicherem Maße gestört als die Oberflächensensibilität. Ein ähnlicher Befund wurde von Niessl v. Mayendorff in einem Falle von Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln erhoben. Die Unfähigkeit, in die Hand gelegte Gegenstände durch Betasten zu identifizieren, die in unseren beiden Fällen festzustellen war, fassen wir als eine direkte Folge der Aufhebung der Gelenkempfindung auf, also als eine Stereoanästhesie. Niessl v. Mayendorff setzt diesen Ausfall der eigentlichen Astereognose gleich;

er meint, daß Agnosien nicht zentrale Störungen zu sein brauchen, sondern daß „Ausfälle an der taktilen Peripherie bzw. der Leitungen derselben, welche eine Einbuße des feineren Ortssinnes der Haut zur Folge haben, hinreichen, um das normale Tastbild schwer zu entstellen und unkenntlich zu machen, auch wenn alle Empfindungsqualitäten an der Peripherie verhältnismäßig gut erhalten sind“.

Die athetotischen Bewegungen, die in beiden Fällen besonders ins Auge fielen und im Fall I das subjektiv am meisten störende Symptom waren, sind im wesentlichen Phänomene der statischen, sensorischen Ataxie. Es sind die Spontanbewegungen Oppenheims, die pseudo-athetotischen Spontanbewegungen von Euphemius Herman.

In ihrer Erscheinungsform gleichen sie durchaus der Athetose bei cerebralen Erkrankungen und selteneren Befunden bei spinalen Erkrankungen (Syringomyelie, multiple Sklerose und besonders bei Tabes (Rosenbach)). Mit der letzteren haben sie das Betroffensein der distalen Gliedabschnitte gemein. Es erscheint fraglich, ob der Ausfall der Meldungen von der Peripherie an das Cerebrum von der Lage der distalen Gliedabschnitte allein ausreicht, die charakteristisch langsamen, rhythmischen, bizarren, wurmförmigen Bewegungen zu erklären. Es ist denkbar, daß zu ihrem Zustandekommen außer dem Ausfall zentripetaler Reize noch ein bestimmter Grad von Schädigung der motorischen peripheren Nerven nötig ist.

Unsere beiden Fälle sind geeignet, zur Kenntnis von der räumlichen Anordnung der verschiedenen Fasern in den extravertebralen Wurzeln (oder primären Plexusstämmen) des Cervicalmarkes beizutragen. Für die Annahme einer intravertebralen Wurzelschädigung vor der Vereinigung von vorderer und hinterer Wurzel, die im Foramen intervertebrale erfolgt, fehlen alle Grundlagen. Es ist bekannt, daß die Fasern der Oberflächensensibilität in den peripheren Nerven räumlich zusammengeordnet liegen und sich nicht unter die motorischen Fasern mischen. Die Fasern, die die Tiefensensibilität vermitteln, hingegen schließen sich peripherwärts den motorischen Fasern an, um mit ihnen zu den Muskeln und dann durch die Sehnen an die Gelenke zu gelangen.

Die beiden mitgeteilten Fälle, in denen Motilität, Oberflächensensibilität und Tiefensensibilität in so verschiedenem Maße betroffen sind, zeigen, daß in den extravertebralen Wurzeln und den Plexusstämmen auf dem Querschnitt die Fasern für Oberflächensensibilität räumlich getrennt von denen für Tiefensensibilität liegen und daß die Angliederung der Gelenkfaser an die motorischen Fasern distal von den Läsionsstellen statthat.

Literaturverzeichnis.

Edinger, Aufbau und Funktion, Untergang und Neubildung der peripheren Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 59, 1—4. — Förster, Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 59, 1—4. — Herman, Pseudoathetotische Spontانبewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 40. — Krambach, Über einen Fall von Athetose nach peripherer Schußverletzung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53. — Lehmann, Die Störungen der Lage- und Bewegungsempfind. in Zehen u. Fingergelenken nach Nervenschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916, 45. — Mann, Münch. med. Wochenschr. 1915, 30. — Mauss-Krüger, Beobachtungen u. Erfahrungen bei Untersuchungen und Operationen von Schußverletzungen der peripheren Nerven. Bruns Beiträge 108. — Niessl v. Mayendorff, Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 39. — Redlich, Über Störungen des Vibrationsgefühls bei Schußverletzungen der peripheren Nerven. Jahrb. f. Psych. 97. — Rosenbach, Athetose. Virchows Archiv 1876. — Salomon, Erfahrungen u. Erfolge bei operativer Behandlung von Schußverletzungen peripherer Nerven. Archiv f. klin. Chir. 109. — Wertheim-Salomonson, Neurotabes peripherica in Lewandowskys Handbuch. — Wexberg, Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate u. Ergebnisse 18.

Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände.

Von

Kurt Schneider (Köln a. Rh.).

(Eingegangen am 25. Mai 1920.)

Im zweiten Teil seines großen Werkes „Der Formalismus in der Ethik und die materiale Wertethik“¹⁾ hat Max Scheler eine Phänomenologie des emotionalen Lebens gegeben, die mir für die Betrachtung gewisser pathopsychologischer Zustände von Bedeutung zu sein scheint. Da dieses Buch selten in die Hände und Büchereien des Psychiaters kommen mag, ist es wohl gerechtfertigt, das grundsätzliche psychologische Kapitel einigermaßen eingehend zu referieren. Die ethischen und metaphysischen Anwendungen bleiben unberücksichtigt, wodurch aber der psychologischen Seite nichts genommen wird.

Im emotionalen Leben besteht eine Schichtung. Die Unterscheidung einer differenzierten Sprache, die etwa Seligkeit und Wohlgefühl unterscheidet, meint nicht dieselben, lediglich an Intensität verschiedenen Arten von Gefühlstat-sachen, sondern scharf umrissene Verschiedenheiten der Gefühle selbst. Auf die besondere Art der Verschiedenheit deutet die Tatsache hin, daß diese verschiedenen Gefühlsarten „in einem und demselben Bewußtseinsakt und -moment koexistieren können“. Das ist am deutlichsten, wo sie positive und negative Charakteristik besitzen. Man kann, wie ein Märtyrer, selig sein und gleichzeitig einen körperlichen Schmerz erleiden, man kann auch mitten in einem Unglück im Sinne der *serenitas animi* „heiter sein“, aber niemals „froh“, man kann unfroh Genuß von einem Glas Wein haben. Hierbei findet kein Wechsel der Gefühlszustände statt, denn sie sind alle zu mal gegeben, und auch keine Vermischung zu einem Totalgefühlzustand. Sogar die Ausdruckserscheinungen nehmen teil an diesem Unterschied. Es handelt sich nicht nur um Gefühle verschiedener Qualität, sondern um Gefühle von verschiedener „Tiefe“. Abgesehen von den sinnlichen Gefühlen, die infolge ihrer Lokalisation geschieden bleiben, fließen die Gefühle derselben Schicht zusammen, nicht so die Gefühle verschiedener Schichten. Erst als Folge strahlen sie auch auf die übrigen Bewußtseinsinhalte aus.

Die „Tiefe“ des Gefühls ist wesentlich verbunden mit vier wohl charakterisierten Stufen des Gefühls, „die der Struktur unserer gesamten menschlichen Existenz entsprechen“. Man hat zu unterscheiden: 1. Sinnliche Gefühle (Empfindungsgefühle — C. Stumpf). 2. Leibgefühle (als Zustände) und Lebensgefühle (als Funktionen). 3. Rein seelische Gefühle (reine Ichgefühle). 4. Geistige Gefühle (Persönlichkeitsgefühle). Alle Gefühle besitzen eine erlebte Bezogenheit auf das Ich, die sie von anderen Inhalten, etwa Empfinden, Vorstellen.

¹⁾ Halle a. S. Verlag von Max Niemeyer. 1913 und 1916.

unterscheidet. Diese generelle Ichbezogenheit ist aber bei den vier Arten grund- und wesensverschieden.

Das sinnliche Gefühl ist an bestimmte Stellen¹⁾ des Leibes lokalisiert, kann sich aber — in Schmerz, Wollust — ausdehnen und fernere Teile des Leibes in Mitleidenschaft ziehen. Es ist von den zugehörigen Empfindungsinhalten nicht loszulösen, aber dennoch nicht etwa nur eine Eigenschaft, ein „Ton“ der Empfindung, sondern immer schon eine neue Qualität. Es ist nie objektlos, stets als Zustand gegeben, nie Funktion oder Akt, ohne jede Intention. Natürlich kann es Gegenstand, etwa des Genießens oder Leidens, werden. Die sinnlichen Gefühle sind ohne jede Personbeziehung und nur auf zweifach indirekte Weise ichbezogen. Sie haften weder unmittelbar am Ich, wie die seelischen Gefühle, noch am Leiblich, wie die echten Leibgefühle, die durch die Tatsache „mein Leib“ auf das seelische Ich bezogen sind. Sie sind lediglich gegeben als Zustände eines Teils des Leibes und so doppelt indirekt auf das Ich bezogen. Das sinnliche Gefühl ist ein ausschließlich aktueller Tatbestand, es kann nicht erinnert oder gefühlsmäßig vorgestellt werden, es gibt hier kein „Wiederfühlen“, „Nachfühlen“, „Vorfühlen“, „Mitfühlen“. Ein nie erlebtes sinnliches Gefühl kann ich mir nicht gefühlsmäßig vor die Seele führen, nicht fühlend verstehen. Das sinnliche Gefühl kann nur abgeschwächt als ähnlich wieder aufleben; sein Reizgegenstand muß daher auch gegenwärtig sein. Es ist ohne Sinnkontinuität¹⁾, punktuell, undauerhaft, es „deutet“ weder vor noch zurück. Von allen Gefühlen wird das sinnliche Gefühl am wenigsten durch Zuwendung der Aufmerksamkeit auf es geschädigt, sogar das Gegenteil tritt ein. Die vitalen Gefühle (wie die zweite zu besprechende Schicht zusammenfassend auch genannt wird), die zugleich unsere Lebenstätigkeiten sinnvoll lenken, werden in ihrem normalen Verlauf durch die Aufmerksamkeit gestört und gedeihen nur in einem gewissen Dunkel. Von seelischem Leid befreit die Zuwendung, Zerlegung, Objektivierung. Gefühle zu haben oder nicht zu haben, ist um so mehr dem Wollen und Nichtwollen, auch der praktischen Herstellbarkeit, unterworfen, je mehr sie sich den sinnlichen Gefühlen nähern. Im Prinzip läßt sich jeder Schmerz narkotisieren. Je reiner und mit Vitalzuständen unvermischter die seelischen Gefühle sind, desto weniger sind sie lenkbar und herstellbar. Jeglicher Willenskraft entzogen sind die spontanen, aus der Tiefe der Person selbst herausquellenden und darum am wenigsten reaktiven geistigen Gefühle, wie Seligsein, Verzweifeltsein. Sie sind, eben weil sie nicht reaktiv sind, nicht zu intendieren, können nicht als Zweck gesetzt werden.

Das Lebensgefühl (Vitalgefühl) nimmt, ohne aber einen Ort zu besitzen, noch am Gesamtausdehnungscharakter des Leibes teil. Nicht „ich“ bin behaglich, wie ich traurig bin oder verzweifelt, ich kann „mich“ nur so fühlen. Das „mich“ stellt mein „Leiblich“ dar. Das Lebensgefühl ist ein einheitlicher Tatbestand. Daß neben ihm noch sinnliche Gefühle da sind, zeigt, daß es sich nicht aus Verschmelzung solcher zusammensetzen kann; diese müßten dann ja aufgebraucht sein. Außerdem können die Vorzeichen verschieden sein: Man kann sich während der Empfindung stärkster Lustgefühle matt oder elend fühlen. Das Lebensgefühl hat außerdem immer funktionalen und intentionalen Charakter. Sinnliche Gefühle können der objektiven Untersuchung — d. h. einer auf ihr gründenden Relation — ein „Anzeichen“ für gewisse Zustände und Prozesse sein. Im Lebensgefühl fühlen wir das Leben selbst, in diesem Fühlen ist uns etwas

¹⁾ Dasselbe, was wir seit Jaspers „verständliche Zusammenhänge“ heißen. Die Gegenüberstellung verstehen — erklären, sinngesetzliche Zusammenhänge — kausale Zusammenhänge, ist zweifellos konsequenter, doch scheint mir der Jasperssche Ausdruck für psychiatrische Zwecke anschaulicher zu sein.

gegeben, „Aufstieg“, „Niedergang“, „Gesundheit“, „Krankheit“, „Gefahr“ usw. Schon das Lebensgefühl ist des Mitfühlens und Nachfühlens teilhaftig. Hier gibt es auch „Gefühlserinnerungen“, nicht nur „Erinnerungsgefühle“. Das Lebensgefühl vermag ferner unmittelbare Gefahren und Vorteile zum Aufweis zu bringen, die der Vorstellungssphäre und der Sphäre des Begreifens völlig verschlossen sind. Die Lebensgefühle bilden ein echtes Zeichensystem für den wechselnden Stand des Lebensprozesses. Sie sind darum besonders wertvoll, weil sie zeitlich vor den faktischen Schädigungen oder Förderungen, die den Lebensprozeß von innen oder außen betreffen, auftreten. Sinnliche Gefühle sind nur Begleiterscheinungen, sie sind gleichzeitig. Das Lebensgefühl antizipiert den Wert der möglichen Reize diesen selbst und ihrem Eintritt: Angst, Furcht, Ekel, Appetit, vitale Sympathie und Antipathie. Lebensgefühle sind im Gegensatz zu den sinnlichen Kontaktgefühlen räumliche und zeitliche Ferngefühle.

Die seelischen Gefühle sind von Haus aus Ichqualitäten, nicht erst durch die Leibgegebenheit hindurch. Hier findet man keine auch noch so vage Ausdehnung. Die wechselnde Färbung, die durch die verschiedenen Leib- und Lebensgefühle auftreten kann, hebt die Eigenart der seelischen Gefühle nicht auf. Es können „bis zur Verwechslung gehende Täuschungen“ zwischen Gliedern verschiedener Schichten stattfinden. Seelische Gefühle sind motiviert. „Ein Mensch, dessen seelische Gefühle nicht motiviert sind und dessen Gefühlskontinuität mit den wechselnden emotionalen Leibzuständen fortwährend auseinanderbräche, wäre so unverständlich als ein intellektuell erheblich geschädigter.“

Bei den geistigen Gefühlen — Seligkeit, Verzweiflung, Seelenfrieden, „Heiterkeit“ — ist alles Ichzuständliche wie ausgelöscht. Sie durchdringen alle besonderen Lebensinhalte. Sie sind nicht mehr auf außerpersonale Wertverhalte und auf deren motivierte Kraft reaktive Gefühle. „Wo etwas noch gegeben und angebbar ist, über das wir selig und verzweifelt sind, sind wir sicher noch nicht selig und verzweifelt.“ Die geistigen Gefühle können uns wohl „in motivierter Sinnverkettung“ durch andere Erlebnisse genommen werden oder am Ende solcher Erlebnisreihen auftauchen, wenn sie aber da sind, lösen sie sich von dieser Motivenkette los und erfüllen das Ganze unserer Existenz und „Welt“. Wir können dann nur selig oder verzweifelt „sein“, nicht Seligkeit oder Verzweiflung fühlen, geschweige denn „uns“ so fühlen. Diese Gefühle werden entweder gar nicht erlebt oder sie ergreifen vom Ganzen unseres Seins Besitz. Dies sind die metaphysischen und religiösen Selbstgefühle katexochen.

Nach dieser wie ich hoffe anschaulichen Wiedergabe der Schelerschen Phänomenologie des emotionalen Lebens wende ich mich zu ihrer Anwendung für die Psychiatrie, und zwar zunächst nur für die Depressionszustände, ohne damit zu sagen, daß sie nicht auch für andere pathopsychologische Zustände fruchtbringend wäre. Ganz besonders denke ich an die schizophrenen Affektstörungen. Wir werden für sie aus den Schelerschen Abgrenzungen von vornherein lernen können, daß positive und negative Charakteristik von Gefühlen verschiedener Schichten, auch gegenüber demselben Gegenstand, uns nicht zur Annahme einer affektiven Ambivalenz veranlassen darf.

Bei der Betrachtung der Depressionszustände gehen wir von den beiden, in ihren extremen Ausprägungen wohl charakterisierten Typen aus, der reinen motivlosen „endogenen“ und der rein reaktiven Depression. Die Erfahrungen sind hier so zahlreich und alltäglich,

daß sich kasuistische Illustrationen erübrigen. Was nun ohne weiteres auffällt, ist die Tatsache, daß bei der endogenen Depression den Störungen der Vitalgefühle eine sehr viel größere Rolle zukommt. Wir wissen, daß hier die Störungen der Leib- und Lebensgefühle oft das Bild vollkommen beherrschen, und daß diese Störungen sowohl der traurigen Verstimmung vorausgehen wie auch sie überdauern können. Im einzelnen sind sie von den namentlich im Kopf lokalisierten sinnlichen Mißgefühlen oft schwer zu trennen. Daß gerade diese Zustände weitgehend nach rein endogenen Gesetzen wechseln, ist bekannt. Ich erinnere vor allem an die typischen Tagesschwankungen und auch an biologische Begleiterscheinungen, wie das Verhalten des Gewichts und der Menstruation. Diese Verhältnisse liegen bei der reaktiven Depression wesentlich anders. Nicht als ob hier Beeinträchtigungen der Vitalgefühle und auch sinnliche Mißgefühle ganz fehlen würden, aber sie sind seltener und vor allem: sie haben die Bedeutung ausschließlich sekundärer Symptome. Das Primäre ist hier die Störung der seelischen Gefühle.

Wie verhalten sich nun diese bei der endogenen Depression? Gestört scheinen sie zweifellos meist, und zwar in sehr augenfälliger Weise. Und doch ist es leicht zu zeigen, daß die „Trauer“ der endogenen Depression eine andere ist als die der reaktiven. Doch blicken wir zuerst auf das Symptom der Angst, bei dem diese Verschiedenheit der Arten deutlicher und anerkannter ist. Wir alle kennen bei unseren Kranken jene vollkommen leere und inhaltlose Angst, die ausgesprochenes Leibgefühl ist, ja sogar Organgefühl sein kann. Während die deutsche Sprache für diese verschiedenen Angstarten keine verschieden gebrauchten Bezeichnungen hat¹⁾, unterscheiden die Franzosen „angoisse“ und „anxiété“. Ähnlich scheint es mir mit der „Traurigkeit“ zu sein, und das zeigt wieder die Erfahrung. Nicht nur in uns selbst erleben wir den verschiedenen Charakter einer motivlosen Verstimmung und einer reaktiven Traurigkeit, auch unsere endogen Depressiven unterscheiden ihn scharf. Jeder, der mit einem endogen depressiven Patienten etwa den Todesfall eines seiner Angehörigen erlebt hat, weiß, daß diese reaktive Trauer nicht in derselben Weise erlebt wird wie die endogene. Am deutlichsten ist das natürlich in der Rekonvaleszenz, in der endogen Depressive überhaupt erst der Aufnahme für Erlebnisse fähig ist. Namentlich gebildete Kranke wissen den Unterschied wohl anzugeben zwischen „normaler“ Traurigkeit und dem immer, wenn auch noch so vage, ausgedehnt geschilderten Gefühl der endogenen Traurigkeit. Diese beiden Trauerarten summieren sich nicht zu einem

¹⁾ Denn „Angst“ und „Furcht“ wird nicht scharf geschieden gebraucht; zwar sagt man für „Angst“ selten „Furcht“, doch ganz regelmäßig für „Furcht“ auch „Angst“.

Totalgefühl, sie können in einem und demselben Bewußtseinsakt und -moment koexistieren, sie stammen eben aus verschiedenen emotionalen Schichten und haben nur die Bezeichnung gemeinsam. Daß Gefühle der einen Schicht auf eine andere Schicht abfärben können, haben wir gehört. So ist auch das sekundäre Auftreten seelischer Trauergefühle bei der endogenen Depression nicht verwunderlich. Es ist auch durchaus verständlich, daß der Kranke seine vitale Depression zu motivieren sucht, daß er gewissermaßen die Worte zu der Melodie erfindet, und auf diesem auch sonst nicht seltenem Wege kommen dann sekundär die wahnhaften Ideen zustande.

Von der Auffassung der endogenen Depression als einer primären Depression in der Schicht der Vitalgefühle aus lassen sich die nicht ganz seltenen Formen verstehen, bei denen es bei den Störungen anderer Lebensgefühle bleibt, ohne daß eine auch nur dumpfe vitale Traurigkeit, geschweige denn eine sekundäre Beteiligung seelischer Gefühle, in die Erscheinung tritt, Formen, die man mit ganz andersartigen Zuständen zusammen gelegentlich als „Hysteromelancholie“ oder „neurasthenische Melancholie“ (Friedmann) beschrieben hat. Auch die Tatsache, daß bei manchen Manisch-Depressiven auch außerhalb der „Depression“ Störungen der Vitalgefühle, oft sogar als Dauerzustand, beobachtet werden (Kraepelin), ist nun erklärlich. Auch das Symptom des „Gefühls der Gefühllosigkeit“ gewinnt ein anderes Bild. Es ist wohl möglich, daß die vitalen Gefühlsstörungen so hochgradig sind, daß seelische Gefühle wirklich nicht in Erscheinung treten können, ähnlich wie starke Schmerzen einen Menschen gänzlich beherrschen können. Endlich sei erwähnt, daß wir ein „Krankheitsgefühl“ seinem vitalen Wesen nach nur da erwarten dürfen, wo Vitalgefühle gestört sind. Der reaktiv Depressive, der nicht sekundär unter vitalen Mißgefühlen leidet, wird sich stets nur bildlich „krank“ fühlen können.

Es wäre eine Aufgabe, nach diesen Gesichtspunkten die Phänomenologie der Rückbildungsmelancholie zu untersuchen und zu sehen, ob sie in ihrem Aufbau gegenüber der periodischen Depression Unterschiede aufweist, was mir nicht wahrscheinlich scheint. Die Analogien für die manischen und reaktiv manischen Zustände auszuführen, dürfte sich für diese Skizze erübrigen, nur die Mischzustände seien kurz gestreift, um dem Mißverständnis zu begegnen, als handle es sich hier um eine Mischung von mit verschiedenen Vorzeichen versehenen Gefühlszuständen derselben Schicht, was dem schizophrenen Typus entsprechen würde. Entweder sind bei den Mischzuständen die verschieden charakterisierten Gefühlszustände rasch hintereinander vorhanden, oder — und das sind allein wirklich Mischzustände — es ist ein Gefühlszustand mit einem anders vorgezeichneten motorischen Zustand verbunden. Bei der Manie scheint die von den Vital-

gefühlen ausgehende Färbung der seelischen Gefühle leichter zu erfolgen als bei der Depression, im übrigen liegen die Verhältnisse analog.

Durch diese Charakterisierung des Typus der endogenen und reaktiven Depression soll über ihr tatsächliches Verhältnis zueinander natürlich nichts ausgesagt sein. Es ist sicher denkbar, daß eine Vitaldepression durch ein trauriges Erlebnis ausgelöst werden kann, sehen wir doch auch in der Hysterie Störungen sinnlicher und vitaler Gefühle ähnlich ausgelöst, ohne daß wir die Mechanismen, die hier arbeiten, verstehen. Ferner sahen wir schon, daß die ursprünglich rein reaktive Depression, die im Gegensatz zu der seelisch ausgelöst auftretenden vitalen Depression inhaltlich verständliche Zusammenhänge mit dem Erlebnis haben muß, häufig sekundär die Vitalgefühle färbt. Eine Vitalisierung solcher ursprünglich reaktiven Depressionen scheint sogar nicht selten zu sein, und sie kann, wie man es mitunter bei Feldzugsteilnehmern sah, soweit gehen, daß die Depression auch nach Auslösen des verursachenden „Leides“ nach vitalen Gesetzen weiter besteht. Auf dem Gebiet der Angst finden wir Ähnliches bei gewissen Phobien und Zwangszuständen.

Auf die Pathopsychologie der geistigen Gefühle, die mir in ihrer grundsätzlichen Verschiedenheit von den seelischen Gefühlen nicht ganz sicher zu stehen scheinen, wurde absichtlich hier nicht eingegangen. Zweifellos wäre es von großem Interesse, zu untersuchen, ob, was nach ihrem von Scheler entworfenen Wesen nicht wahrscheinlich erscheint, in psychotischen Zuständen ähnliche Gefühle erlebt werden, und die etwaigen Unterschiede aufzuzeigen, die zwischen dem schizophrenen Erlebnis der „Begnadung“, der „Ekstase“ und echten Persongefühlen äußerlich sicher ähnlicher Natur bestehen.

Erfahrungen und Vorschläge über die militärärztliche Verwendung und Stellung des psychiatrisch geschulten Neurologen im Kriege, im besonderen bei der Armee im Felde.¹⁾

Von

Dr. Georg Stiefler,
Nervenarzt in Linz a. D.

(Eingegangen am 22. Mai 1920.)

Der Neubau unseres Staatswesens bringt eine tiefgreifende Veränderung auf militärischem Gebiete mit sich und damit auch eine Neuorganisation des militärischen Sanitätswesens; es ist wohl zu erwarten, daß man hierbei die so reichen Erfahrungen des großen Krieges grundlegend verwerten wird. Es wurde gerade auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie — ich verweise nur auf die psychogenen Krankheitsformen und die Schußverletzungen des Nervensystems — Hervorragendes geleistet und ein glänzendes Zeugnis dafür erbracht, daß unsere Fachwissenschaft unter den Hauptdisziplinen der Kriegsmedizin mit an erster Stelle steht, durchaus ebenbürtig den altbekannten Kriegsfächern der Chirurgie und Hygiene; daraus ergibt sich, daß ihre Vertreter berufen sind, bei der zweifellos notwendigen und auch kommenden Reformierung des Militärsanitätswesens schaffend mitzuhelfen. Zweck dieser Veröffentlichung ist, auf Grund einer 4 jährigen Felddienstleistung und mehrmonatlicher Tätigkeit im Hinterlande eigene Beobachtungen und Anregungen zu bringen und Fachkollegen zur Mitteilung ihrer Erfahrungen und Vorschläge aufzufordern.

Wenn in der Überschrift des Aufsatzes vom psychiatrisch geschulten Neurologen gesprochen wird, so sei bemerkt, daß die an den österreichisch-ungarischen und vielen reichsdeutschen Universitäten bestehende Vereinigung der neurologischen und psychiatrischen Disziplin an für beide Fächer gemeinsamen Kliniken für die Ausbildung des militärischen Fachkollegen besonders vorteilhaft ist. Es gilt dies namentlich hinsichtlich der Dienstverhältnisse an der Front, wo der Facharzt, der meistens einen größeren Frontabschnitt zu versorgen hat, auf sich allein angewiesen ist, in der Neurologie wie Psychiatrie tätig und daher in beiden Fächern gut bewandert sein muß, ganz abgesehen davon, daß das große und so wichtige Gebiet der Neurosen im Kriege eine psychiatrische Schulung des behandelnden Arztes erfordert. Voraussetzung ist nur, daß jeder Facharzt, gleichgültig welchen Zweig der Medizin er beherrscht, in seiner eigenen Disziplin verwendet wird, worauf ja übrigens in unserem Heere — wenigstens im späteren Verlaufe des Krieges —

¹⁾ Nachstehende Ausführungen waren bereits Ende 1918 fertiggestellt, ihre Veröffentlichung konnte äußerer Umstände halber erst jetzt erfolgen.

im allgemeinen Bedacht genommen worden ist. Dem in jedem Betriebe geltenden Grundsatz der möglichststen Ersparnis von Arbeitskräften und höchsten Ausnutzung derselben kommt im Kriege, namentlich hinsichtlich des Mangels an geschulten Arbeitern, besondere Bedeutung zu. Daher ist eine der wichtigsten Fragen die einer zweckmäßigen fachlichen Einteilung.

Hinsichtlich des Ortes unserer fachlichen Tätigkeit haben wir zunächst die Dreiteilung in Front bzw. vorderen Etappenraum, in Etappe und in Hinterland zu berücksichtigen. Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß die durchschnittlichen Arbeitsleistungen von der Front gegen das Hinterland zu an Stärke entschieden zunehmen, wofür schon die große Anzahl und der ungleich höhere Belag der militärischen Krankenanstalten, die gleichzeitige Versorgung ziviler Spitäler im eigentlichen Etappenraum und im Hinterlande sprechen.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse der Front bzw. im vorderen Etappenraume. Während der ersten Kriegsmonate konnte schon zufolge der damaligen militärischen Verhältnisse, so des ausgesprochenen Bewegungskrieges in Ostgalizien und Serbien — Vormarsch, Rückzug — von einer systemmäßigen neurologischen Organisation an der Front keine Rede sein. Eine Ausnahme bildete der militärärztliche Dienst in der belagerten Festung Przemyśl, wo wir einerseits an der Front standen, andererseits gutausgerüstete Spitäler, darunter ein vollkommen ausgebautes Garnisonsspital, zur Verfügung hatten, dessen psychiatrische Abteilung eine fachgerechte Unterbringung und Behandlung der Geistes- und Nervenkranken ermöglichte. Dank des verständnisvollen Entgegenkommens des Festungs-Sanitätschefs Oberstabsarzt Dr. Adolf Schönbaum konnte der neurologisch-psychiatrische Dienst auch in den übrigen Festungsspitalern organisiert werden, und es ergab sich während der Belagerung eine reichliche konsiliare Tätigkeit hinsichtlich der Versorgung der Nerven- und Geisteskranken, der Schußverletzungen des Nervensystems und beim Festungsgerichte. Ähnliche fachliche Verhältnisse wie in Przemyśl entwickelten sich im späteren Verlaufe des Feldzuges an den verschiedenen Fronten unseres Heeres zufolge des Stellungskrieges und der steten Zunahme unserer Kriegserfahrungen immer mehr zur größeren Vollkommenheit. Meine späteren Beobachtungen beziehen sich ausschließlich auf die Kriegsverhältnisse in Ostgalizien bzw. Wolhynien und in der Ukraine, wo ich durch 3 Jahre einer Chirurgengruppe der Klinik von Hochenegg als neurologischer Berater zugeteilt und zugleich als neurologischer Konsiliararzt des 2. operierenden Armeekommandos in Verwendung war. Die ziemlich lebhaft geführte Tätigkeit auch während des winterlichen Stellungskampfes, der wiederholte Bewegungskrieg (Bug-Offensive 1915, Brussilow-Offensive 1916, Kerenski-Offensive, deutsch-österreichischer Durchbruch bei Zloczów, Vormarsch nach Tarnopol und später in die Ukraine 1917—1918) brachten ein reichliches psychiatrisch-neurologisches Material, das wir hinsichtlich des weiteren Verlaufes einzelner Fälle — namentlich während des Stellungskrieges — Monate hindurch beobachten konnten. Ich versah mit den Chirurgen des Feldspitales auch den Inspektionsdienst (erste Versorgung des Frischverwundeten), führte vorübergehend eine Leichtverwundetenstation, assistierte bei Operationen und konnte hierdurch namentlich bei den Schädel- und Rückenmarksoperationen einen genauen Einblick in Art und Umfang der Verletzung, den späteren Wundverlauf gewinnen, was für beratende Neurologen auch hinsichtlich der späteren Beurteilung der Schädelverletzungen von großem Belang ist.

Außer der Beratertätigkeit in der Chirurgie bietet sich dem Neurologen an der Front weiterhin ein Arbeitsfeld auf dem Gebiete der Neurosen; die Kriegs-

erfahrung hat uns gelehrt, daß die Neurosen an der Front nicht allzu häufig, jedenfalls ungleich seltener vorkommen als im Hinterlande, wo sie durch verschiedene ihre Entwicklung begünstigende Verhältnisse direkt gezüchtet werden, daher die Forderung nach einer möglichst baldigen und fachärztlichen Behandlung der Neurosen im Etappenraume bzw. weiterem Frontbereiche als ungemein wichtig heute bereits allgemein anerkannt ist. Welche Vorteile eine rechtzeitige und zweckmäßige Behandlung der Neurosen bringt, sah ich im Kriege zuerst während der Belagerung von Przemyśl, wo viele Fälle schon nach wenigen Stunden vom Gefechtsfelde weg in fachärztliche Behandlung kamen; von 60 Neurosen konnten 55 (90%) symptomfrei entlassen werden.

Im Herbste 1916 konnte ich in unserem ungefähr 18–20 km hinter der Stellung gelegenen Feldspital eine eigene kleine Beobachtungsstation für Nervenranke mit einem normalen Belage von 20 Betten errichten und kann auf Grund der daselbst gewonnenen Erfahrungen — Heilung in 84,4% der Fälle — die Anschauungen anderer hinsichtlich der Notwendigkeit der Errichtung von neurologischen Stationen nahe hinter der Front (Wollenberg, Stransky, Redlich, Mohr, Lewandowsky, Lilienstein, Willmans, Rieder u. a.) nur vollauf bestätigen. Unser Material umfaßte nicht allein Granatexplosions-Neurosen, die während des winterlichen Stellungskampfes spärlicher zufließen, und sonstige offenkundige nervöse Störungen funktioneller und organischer Natur, sondern auch gewisse innere Erkrankungen, so namentlich Fälle, die unter der Diagnose Rheumatismus, Gicht, Schienbeinschmerzen, Myalgien einhergingen, und die sich sehr häufig als psychogen bedingte bzw. beeinflusste Erscheinungen erwiesen. Ähnliches gilt auch von gewissen leichten Gelenkskontusionen, Verstauchungen, die oft wochenlang an chirurgischen Stationen verbunden und geschient lagen und, wie ich selbst wiederholt sah, durch energische suggestive Therapie sehr rasch zur Heilung gebracht werden konnten.

Wie weit die frontnahe Nervenstation von der Stellung entfernt liegen soll, läßt sich im allgemeinen nicht bestimmen; hierfür sind die jeweiligen örtlichen Verhältnisse (Terrain, Zu- und Abschubmöglichkeit, Tragweite der feindlichen Geschütze) maßgebend. Zu nahe soll sie jedenfalls nicht der Front sein, damit die Kranken nicht durch den allzu lauten Gefechtslärm beunruhigt werden und nicht jede kleine Frontverschiebung das Spital zur Evakuierung bzw. Marschbereitschaft zwingt. Es empfiehlt sich aus verschiedenen Gründen in einem Armeebereiche mehrere von der Front verschieden weit entfernte neurologische Abteilungen zu errichten, die untereinander in einem engen Verkehrsverhältnisse stehen sollen. So bestand auch bei unserer Armee eine zweite größere Neurosenbeobachtungsstation (Oberarzt Dr. Rothfeld) im Hauptetappenorte Lemberg, wohin die Fälle teils unmittelbar von der Truppe, teils auf dem Umwege der Front- und Etappenspitäler kamen. Auch unserer Station war so Gelegenheit gegeben, Fälle, die hier nicht zur Heilung gelangten oder die wir militärischer Verhältnisse halber abschieben mußten, der Lemberger Abteilung zu überweisen.

Laut Bericht, den mir Herr Kollege Dr. Rothfeld lebenswürdigerweise zur Verfügung stellte, wurden in der Lemberger neurologischen Station von 417 in der Zeit vom 15. X. 1916 bis 10. XI. 1917 aufgenommenen Neurosen 72,4% geheilt, hiervon 31,9% als diensttauglich direkt zu ihrem Truppenkörper, 40,5% als zwar genesen, aber noch erholungsbedürftig zu ihrem Kader entlassen; 27,6% wurden ins Hinterland abgeschoben.

Ein weiteres praktisches Erfordernis ist die Versorgung der geheilten, aber noch erholungsbedürftigen Neurotiker, die am zweckmäßigsten durch Unterbringung in den allgemeinen Erholungsheimen hinter der Front bzw. im vorderen Etappenraum erfolgt.

Unsere fachliche Tätigkeit an der Front ist aber nicht nur eine rein neurologische, sondern auch psychiatrische. Wenn diese auch an Umfang der ersteren wesentlich nachsteht, so gibt es für den Psychiater allerlei recht verantwortungsvolle Arbeit sowohl auf dem Gebiete der klinischen wie forensischen Psychiatrie. Ich verweise zunächst namentlich auf akute Psychosen wie psychogene Geistesstörungen, pathologische Affektzustände, epileptische Psychosen, psychische Erschöpfungszustände usw., die besonders dann, wenn sie von heftigen motorischen Erregungszuständen begleitet sind, auf dem Truppenhilfsplatze nicht lange belassen werden können, sondern ehebaldigst in fachgemäße Behandlung kommen müssen. Die erste Versorgung und der Transport solcher Geisteskranker ist an der Front mangels psychiatrischer Einrichtungen nur mit Zuhilfenahme von Improvisierungen möglich und oft sehr schwierig. Es erweist sich infolgedessen als sehr zweckmäßig, die neurologischen Stationen auch zur Aufnahme von Geisteskranken feldmäßig einzurichten und den Abschub derselben aus einem größeren Armeebereich an die Station zu organisieren, wo Psychosen mit kürzerer Verlaufs-dauer bis zum Abklingen der Erscheinungen zurückbehalten, die anderen nach gründlicher Untersuchung unter fachkundiger Begleitung in eine psychiatrische Anstalt des Etappenraumes bzw. des Hinterlandes weitergeleitet werden. Es wird dadurch auch der große Übelstand vermieden, daß Geisteskranke ohne jede Krankengeschichte oder nur mit einem äußerst dürftigen Vermerk von der Front in die Hinterlandsanstalt gelangen, wodurch die spätere Beobachtung und Beurteilung manches Falles sehr erschwert sein kann.

In jedem Armeebereich bestehen mehrere Feldgerichte, und es ist daher unbedingtes Erfordernis, daß denselben wenigstens ein Psychiater zur Verfügung steht, dem natürlich bereits frühere gerichtsärztliche Tätigkeit sehr zustatten kommt. Sein Amt ist ja gerade im Felde ein sehr verantwortungsvolles, und es könnten psychiatrische Gutachten eines nicht psychiatrisch geschulten Arztes unter Umständen recht verhängnisvoll werden; auch hat ein solcher vor Gericht nicht jene Autorität, die gerade bei Feldgerichten oft sehr notwendig gewesen wäre.

Diesem Bedürfnis kann leicht vollauf entsprochen werden, wenn Kriminelle zur Untersuchung ihres Geisteszustandes entweder dem Feldgerichte am Orte der neurologischen Station oder in dieselbe selbst überstellt werden. Die forensisch-psychiatrische Tätigkeit an der Front läßt sich hinsichtlich Ausmaß nicht im entferntesten mit der im Hinterlande und auch nicht in der Etappe vergleichen; so hatte ich während 4 jähriger Felddienstleistung im ganzen nur gegen 100 Fälle zu begutachten.

Außer dieser mehr minder stabilen Tätigkeit in der eigenen Station erwartet aber den Neurologen noch konsiliare Arbeit in benachbarten Feldhospitälern und Feldambulatorien, ferner bei Konstatierungskommissionen hinsichtlich der Diensttauglichkeit von Offizieren und Mannschaften der Front und der Etappe. Schließlich darf auch nicht außer Acht gelassen werden, daß der Facharzt auch von Kollegen der Truppenformationen an der Front fallweise zum Konsilium gebeten wird. Nach meiner Erfahrung traf dies allerdings recht selten zu; daran ist aber nicht etwa ein geringeres Bedürfnis seitens der Truppenärzte Schuld, sondern die Umständlichkeit des bisher üblichen Dienstweges, der vom Regimentschefarzt nach Passieren verschiedener Zwischenstationen zum Armees-Sanitätschef führte, dem allein die Verfügung über die mobile Verwendung der verschiedenen Konsiliarärzte zustand. Wenn ich auch die Ansicht für gerechtfertigt halte, daß der Konsiliararzt in dienstlicher Hinsicht dem Armeesanitätschef unmittelbar unterstellt ist und demselben vom Verlassen seines Dienstortes Meldung zu erstatten hat, so muß andererseits doch für den beratenden Arzt an der Front eine größere Bewegungsfreiheit und eine selbständige Stellung gefordert werden. Er soll nicht nur dann

auswärts kommandiert werden, wenn zufällig mal ein höherer Offizier erkrankt ist, sondern nach seinem eigenen Ermessen und Gutdünken in die Lage kommen, die Verhältnisse in der Stellung selbst zu studieren, sich mit den Ärzten der Truppen und Sanitätskolonnen hinsichtlich Unterbringung, Behandlung, Abschub der Nervenverletzten, Neurosen und Geisteskranken zu beraten und wenn er von einem Kameraden an der Front zum Konsilium benötigt wird, ohne vorherige Einholung einer besonderen Erlaubnis seitens des zuständigen Sanitätschefs auch diesem Rufe folgen können, vorausgesetzt, daß die dienstlichen Verhältnisse sein Abkommen rechtfertigen. Nur so ist ein inniger Kontakt zwischen Front und neurologischer Station möglich; ist doch gerade hinsichtlich der Neurosen eine fachgemäße Behandlung bereits am Regimentshilfsplatze die beste Prophylaxe. Ich hatte Gelegenheit, die konsiliare Tätigkeit eines weit über die Grenzen unserer alten Monarchie bekannten Professors der Chirurgie, der zur Kriegsdienstleistung freiwillig eingerückt war, zu beobachten; sie war dank der Schwerfälligkeit des alten Dienstweges, der Abhängigkeit vom Sanitätschef eine recht bescheidene gewesen.

Nach den mitgeteilten Erfahrungen ist ein psychiatrisch geschulter Neurologe an der Front ein unbedingtes Erfordernis; seine Tätigkeit ist eine vielseitige, verantwortungsvolle, aber quantitativ in den einzelnen fachlichen Zweigen relativ wenig umfangreiche, so daß die allgemein nötige Forderung, mit Arbeitskräften sparsam umzugehen, auch hier vollauf berücksichtigt werden kann. Es würde m. E. im allgemeinen vollständig genügen, den Front- und vorderen Etappenbereich eines Korps-, bzw. eines entsprechenden Abschnittskommandos mit einem Neurologen zu besetzen, ja unter günstigen örtlichen Verhältnissen und bei schwächeren Truppenbeständen kann auch ein größerer Heereskörper mit einer Kraft sein Auslangen finden. Zu systematisieren aber wäre jedenfalls die Stelle des Neurologen ähnlich der des Hygienikers für den Bereich eines Korps. Die engere Dienstenteilung erfolgte am besten in jener Sanitätsanstalt, der die Neurosenabteilung angegliedert ist, oder falls sich eine solche nicht errichten ließe, im Verbands einer Chirurgengruppe, die einen Neurologen kaum entbehren kann.

Was hinsichtlich der Neurologie und Psychiatrie im Felde gesagt wurde, gilt im analogen Sinne auch von anderen klinischen Fächern, so namentlich der Chirurgie, internen Medizin, Augen- und Ohrenheilkunde, sowie dem Fache für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Wir kommen damit zur Forderung nach Errichtung von Zentral- oder Hauptfeldspitälern hinter der Front, wobei ein größerer Verwaltungsapparat absolut nicht notwendig ist, man im Gegenteil mit recht bescheidenen Mitteln auskommen kann. Ich verfüge diesbezüglich über eigene Erfahrungen; so befanden sich in Łloczów, einem etwa 16—18 km hinter der Front gelegenen Etappenorte, zwei Feldspitäler. Das eine (unserige) war chirurgisch und demselben der Neurologe und Okulist zugeteilt, von denen jeder eine eigene kleine Abteilung hatte; ferner war demselben eine Station für Haut- und Geschlechtskranke sowie eine Frauenabteilung (Behandlung geschlechtskranker Frauen der Umgebung, Überwachung des Offiziers- und Mannschaftsbordells) mit je einem Facharzte unterstellt. Das zweite Spital als Epidemiespital bestimmt, hatte außerdem eine eigene interne Abteilung und es waren ihm weiterhin zugeteilt der Spezialist für Ohrenheilkunde sowie der Leiter des Epidemielaboratoriums und der Wassermannstation. Der Augen- und der Ohrenarzt hatten überdies eigene Ambulatorien. Das Material für beide Spitäler, die in dieser Ausbildung ein kleines, fachärztlich gut ausgerüstetes Krankenhaus nahe der Front darstellten, erstreckte sich auf den Raum von 2—3 Divisionen und den anschließenden vorderen Etappenbereich. Diese Vereinigung von Fachärzten an einem zentral hinter einem größeren Frontabschnitte gelegenen Orte erwies sich als ungemein praktisch; ganz abgesehen von der in erster Linie zu berücksichtigenden Wohltat, die eine baldige fachgemäße Behandlung dem kranken und verwundeten Soldaten an der Front bietet

19*

und den Vorteilen und Ersparnissen, die sie dem Staate bringt, ist durch eine solche gemeinsame Tätigkeit eine genauere, verlässliche Untersuchung der Fälle, eine wirklich wissenschaftliche Betrachtung derselben möglich. Die Verhältnisse der 2. Armee, als wir noch in Ostgalizien waren, können diesbezüglich als mustergültig und grundlegend bezeichnet werden.

Hinsichtlich der fachlichen Tätigkeit in der Etappe und dem Hinterlande stehen mir eigene Erfahrungen nur in geringem Ausmaße zur Verfügung, sie beziehen sich eigentlich nur auf eine mehrmonatliche dienstliche Verwendung als Leiter einer Epileptikerstation im Hinterlande. Die Etappe stellt den Übergang von der Front zum Hinterlande dar, sie ist das Bindeglied zwischen beiden, dem die wichtige Aufgabe zufällt, den Krankenzufluß von den Frontspitälern zu sammeln, zu ordnen und, wenn die militärischen Verhältnisse es erlauben, geeignete Fälle bis zur Heilung bzw. Erlangung der Diensttauglichkeit für die Front oder die Etappe zurückzuhalten, anderes Material nach Möglichkeit mit Berücksichtigung der Art der Verletzung bzw. Erkrankung in die entsprechenden Sanitätsanstalten des Hinterlandes abzuschicken. Es wird sich daher hinsichtlich unseres Faches empfehlen, in größeren Etappenorten Zentralstationen für Nerven- und Geisteskranken mit mehreren Unterabteilungen zu errichten, so für Schußverletzungen des Nervensystems (am zweckmäßigsten in Verbindung mit einer Chirurgengruppe), für organische und funktionelle Nervenkranken, für psychogene Neurosen und für Geisteskranken; hinsichtlich der Versorgung letzterer wird man bestrebt sein müssen, sie ehebaldigst in einer militärischen oder zivilen psychiatrischen Abteilung unterzubringen. Eine Hauptaufgabe der Etappe ist auch für die Errichtung von Genesungs- und Erholungsheimen für die Soldaten zu sorgen, wozu namentlich die symptomfrei gemachten psychogenen Neurosen bis zur Erlangung ihrer Dienstfähigkeit für die Front oder Etappe verbleiben können, damit sie dem verderblichen Einfluß des Hinterlandes entzogen werden. Die Zahl der nötigen Fachärzte ist in der Etappe größer als an der Front, andererseits aber die Auswahl der Einzelnen hinsichtlich ihrer Dienstverwendung insofern erleichtert, als die Aufteilung des neurologisch-psychiatrischen Materiales durch gesonderte Unterbringung der Kranken in einzelne Unterabteilungen die Verwendung rein neurologisch bzw. nur psychiatrisch ausgebildeter Kräfte möglich macht. Am vollkommensten in allen wissenschaftlichen und auch administrativen Belangen ist die Kriegsneurologie und -psychiatrie im Hinterlande vertreten. Hier sind es namentlich stabile Anstalten wie neurologisch-psychiatrische und chirurgische Kliniken, Garnison- und Reservespitäler, Krankenhäuser und Irrenanstalten, welche das von der Etappe zuströmende Material beherbergen und über eine große Anzahl klinisch geschulter Fachärzte verfügen müssen. Ich erinnere nur an die Neurosenabteilungen, Epileptikerstationen, an die Versorgung bzw. Nachbehandlung der Schußverletzungen des Nervensystems, die zur Errichtung eigener Stationen für Hirn- und Rückenmarksverletzte geführt hat. Dazu kommt noch, daß der Fachkollege im Hinterlande, wie auch zum Teil schon in der Etappe durch Konstatierung von Nerven- und Geisteskranken hinsichtlich Diensttauglichkeit und Kriegsdienstbeschädigung schwer belastet wird, daß weiterhin die forensisch-psychiatrische Tätigkeit namentlich in größeren Städten des Hinterlandes hinsichtlich Umfang mit der an der Front gar nicht verglichen werden kann. So hatte z. B. Stransky, wie ich einer brieflichen Mitteilung verdanke, in den drei Kriegsjahren in Wien über 1000 Fälle zu begutachten!

Die Kriegserfahrungen haben uns gezeigt, wie umfangreich, vielseitig und verantwortungsvoll die Tätigkeit des Neurologen und Psychiaters ist. Sie lehren uns weiter die Notwendigkeit einer Organisation

der Kräfte zur Bewältigung des großen Arbeitsmaterials und damit einer Reformierung des militärischen Sanitätswesens. Es handelte sich da um eine Reihe von Fragen, die meines Erachtens nur durch eine gemeinsame Arbeit unserer akademischen Lehrer und der militärischen Fachkreise gelöst werden können, wobei es ohne weiteres klar ist, daß die im Kriege gewonnenen Erfahrungen die Grundlage für die Neuordnung des militärischen Sanitätswesens auch im Frieden abgeben müssen. Ich will hier auf die einzelnen Fragen nicht näher eingehen, auch liegt es mir durchaus ferne, bisherige Mißstände abfällig beurteilen zu wollen. Notwendig ist jedenfalls eine genaue Evidenzführung der im Kriegsfall zur Verfügung stehenden fachlichen Kräfte, eine entsprechende Verteilung und Ausnutzung derselben zur ausreichenden Versorgung des Feldheeres und des Hinterlandes, wobei auch auf einen regeren Austausch der Ärzte zwischen Front und Hinterland Rücksicht genommen werden soll.

Über einen neuen Typus der Entbindungslähmung mit vorwiegender Beteiligung der Brust- und Schulterblattmuskeln.

Von

Hildegard Langbein.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Jena [Vorstand Prof. J. Ibrahim].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 23. Mai 1920.)

Unter den Entbindungslähmungen der Kinder werden gewöhnlich drei Typen unterschieden: Der Oberarmtypus, der Unterarmtypus und die Totallähmung des Plexus brachialis, worunter man die Kombination der beiden ersten Arten versteht. Doch sind auch bei dieser totalen Lähmung die eigentlichen Muskeln des Schulterblatts nicht betroffen. Der Unterarmtypus betrifft die Muskeln des Unterarms und der Hand, welche vom 7. bis 8. Cervical- und dem 1. Thorakalnerven versorgt werden. Hierbei findet man fast stets oculopupilläre Symptome (Klumpkesche Lähmung). Der häufigste Typus der Entbindungslähmung ist die obere oder Duchenne-Erbsche Plexuslähmung. Diese erstreckt sich hauptsächlich auf diejenigen Muskeln, welche von der 5. und 6. Cervicalwurzel ihre Nervenzweige erhalten, also Deltoideus, Biceps, Brachialis, Supinator longus und Infraspinatus. Das daraus entstehende Krankheitsbild sei mit wenigen Worten gekennzeichnet: Der Arm hängt schlaff am Körper herab. Die Schulter ist gesenkt. Der Oberarm kann nicht oder nur sehr wenig gehoben werden, ist einwärts rotiert und adduziert. Der Vorderarm kann im Ellbogengelenk nicht gebeugt werden, ist stark proniert. Die Hand ist ebenfalls in Pronationsstellung. Die Finger sind gebeugt, doch frei beweglich. Die Lähmung ist fast immer eine atrophische. Es finden sich Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit von Abschwächung oder Verlust der faradischen Reaktion bis zur vollständigen E. A. R. Sensibilitätsstörungen fehlen meist. In seltenen Fällen werden von der oberen Plexuslähmung nur einzelne Muskeln betroffen, oder aber die Lähmung greift auf andere Muskeln der Schulter über, z. B. die Rhomboidei, den Serratus anterior und Pectoralis major.

Über einen besonderen Typus von Entbindungslähmung, bei dem die sonst so seltene Lähmung der Brust- und Schulterblattmuskeln sogar im Vordergrund stand, möchte ich im folgenden berichten.

Die Beobachtung, deren Krankengeschichte ich Herrn Prof. Ibrahim verdanke, betrifft einen Knaben von 8 Jahren. Der Vater war lungenkrank. Ob die Geburt, welche nur in Gegenwart einer Hebamme erfolgte, besonders schwer war, war nicht zu erfragen. Die Mutter wußte nur anzugeben, daß der Kopf voranging. Unmittelbar nach der Geburt wurde am Arm nichts bemerkt. Der Junge war als kleines Kind viel krank, hatte viel Durchfall. Von früh an fiel eine Lähmung des rechten Armes auf, doch einen bestimmten Zeitpunkt konnte die Mutter nicht angeben.

Befund am 30. Juli 1919: Körpergröße gering, 107 cm, gegenüber 120 cm Durchschnittsgröße. Ernährungszustand befriedigend. Etwas blasse Haut und Schleimhäute. Mäßig zahlreiche Nacken- und Halsdrüsen. Starke Lymphfollikel im Rachen, zerklüftete Tonsillen. Unterer Leberrand fühlbar, sonst innere Organe ohne abnormen Befund.

Das rechte Schulterblatt steht beim Heben des Arms nach vorn flügelförmig ab. Hände und Vorderarme scheinen völlig normal. Händedruck kräftig. Pronation und Supination unbehindert. Der Oberarm ist rechts wesentlich dünner als links. Biceps und Triceps scheinen atrophisch, doch ihre Funktion ist vorhanden. Die grobe Kraft im Biceps ist sogar ziemlich gut, im Triceps erheblich geschwächt. Der Deltoideus ist recht beträchtlich atrophisch, und zwar besonders der claviculäre Anteil. Grobe Kraft im Deltoideus recht gering. Der Pectoralis major erscheint rechts wesentlich schwächer als links. Möglicherweise ist auch der rechte Latissimus dorsi geschwächt. Am auffälligsten ist die Lähmung der Muskulatur des Serratus ant., die in dem bekannten flügelförmigen Absteigen des Schulterblatts ihren Ausdruck findet, sowie in der Unmöglichkeit, den Arm über Schulterhöhe zu heben. Die Mm. rhomboidei scheinen auch rechts vollständig gelähmt. Es gelingt dem Pat. nicht gut, das Schulterblatt der Wirbelsäule zu nähern. Links entstehen bei diesem Versuch deutlich Muskelwülste zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule; rechts bildet sich nur ein Wulst oberhalb der Spina scapulae, während am inneren Schulterblattrand eine Vertiefung entsteht. Das Heben des Schulterblatts gelingt gut und anscheinend rechts und links mit gleicher Kraft. Musculus infraspinatus ist jedenfalls vorhanden, immerhin vielleicht etwas geschwächt. Beim Hochheben des Kindes macht sich ein leichter Grad von losen Schultern rechts bemerkbar.

Sensibilität ist ungestört. Spitz und stumpf wird überall tadellos erkannt, feine Berührungen überall empfunden.

Irgendwelche sonstige Lähmungen bestehen nicht. Patellarreflexe sehr lebhaft. Biceps- und Tricepsreflex links lebhaft, rechts nicht deutlich auslösbar. Hirnnerven ohne abnormen Befund. Pupillen gleich weit, ebenso Lidspalten.

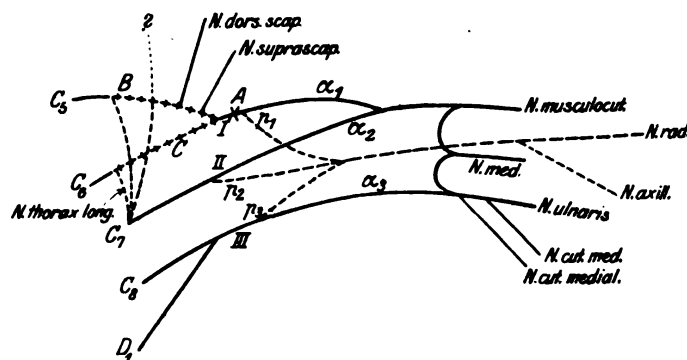
Elektrischer Befund: Faradisch ist der Biceps, Triceps, Pectoralis major gut erregbar, ebenso der obere Teil des Trapezii. Der Deltoideus ist nur sehr schwach erregbar. Die Rhomboidei sind gar nicht erregbar. Ebenso wenig N. thoracicus longus. Galvanisch bekommt man im Bereich des Deltoideus nur mit stärkeren Strömen (6,8 und 10 M.-A.) Zuckungen, die aber blitzartig sind; Reizschwelle für Anode und Kathode gleich. N. thoracicus longus ist auch galvanisch unerregbar.

Das Ergebnis der Untersuchung war demnach folgendes: Ganzgelähmt bei fehlender elektrischer Erregbarkeit waren: Serratus, Rhomboidei, Trapezii inf. Paretisch mit partieller Entartungsreaktion: Der Deltoideus; geschwächt und leicht atrophisch bei normaler elektrischer Reaktion

waren Biceps, Triceps, Pectoralis major und Latissimus dorsi.

Die Lähmung war also am ausgeprägtesten in den Muskeln, die für gewöhnlich bei der oberen Plexuslähmung verschont bleiben, während die eigentliche Erbsche Gruppe nur unvollständig beteiligt war. Der Brachioradialis, der bei der typischen oberen Entbindungslähmung meist mitbeteiligt ist, war ganz verschont. Die anderen Muskeln mit Ausnahme des Deltoideus zeigten nur noch Reste früherer Lähmung (Schwäche und Atrophie). Es handelt sich also um einen ganz ungewöhnlichen Fall von Entbindungslähmung. Daß wir es mit einer Entbindungslähmung zu tun haben, läßt sich zwar nicht auf Grund der anamnestischen Angaben mit völliger Sicherheit behaupten. Wir halten es gleichwohl mit aller Bestimmtheit für eine Entbindungslähmung, da die Lähmung seit den ersten Lebenswochen besteht und keinerlei an derartige traumatische Einwirkung bei dem Kind in Frage kommen kann, ebenso wenig eine akute Poliomyelitis; letztere möchten wir schon aus dem Grund ausschließen, weil die eigenartige Verteilung der Lähmung einem ganz umschriebenen Bezirk des Plexus brachialis entspricht und auch der für die Poliomyelitis charakteristische akute Beginn der Erkrankung fehlt. Daß die Lähmung nicht sofort nach der Geburt auffiel, wird nicht besonders wundernehmen, da die Mutter auch sonst wenig über ihr Kind orientiert schien. Auch dürfte gerade der Lähmungstypus, den wir hier vor uns haben, beim Neugeborenen weniger auffallen, als die gewöhnlichen Ober- oder Unterarmtypen. Eine Pseudoparalyse infolge einer Fraktur oder Epiphysenlösung, auf deren Wichtigkeit besonders die Chirurgen (Peltsohn, Gaugele, Lange u. a.) hinwiesen, kommt bei unserem Fall auch nicht in Frage. Der Oberarm stand nicht in der Innenrotationsstellung, die für eine Epiphysenlösung so charakteristisch ist, auch war kein Callus nachweisbar. Was die Therapie anbetrifft, so hätte man wohl versuchen können, durch Faradisation die Muskeln zu kräftigen. Doch ist die Aussicht auf Besserung der schon so lange bestehenden Lähmung sehr gering. Eine Plexusoperation kam nicht in Frage, da die Behinderung der Beweglichkeit des Arms nicht so bedeutend war, als daß man eine so schwierige und noch wenig geübte Operation hätte wagen mögen. Außerdem war unser Patient schon weit über das für eine Operation günstige Alter (2 Jahr nach Kennedy) hinaus. Zwar berichtet Kennedy von einer Durchschneidung des narbigen Plexus mit anschließender Naht der Nerven, welche er mit bestem Erfolge bei einem 14jährigen Mädchen ausführte, doch ist das ein vereinzelter Fall. Übrigens dürfte die Operation in unserem Fall besonders schwierig sein, da wir vermuten, daß die Wurzeln des Plexus nahe an ihrer Austrittsstelle aus dem Rückenmark geschädigt sind.

Um den Sitz der Nervenschädigung genau bestimmen zu können, ist es vielleicht vorteilhaft, sich die Anatomie des Plexus brachialis an Hand des folgenden Schemas von Schwalbe, das Oppenheim in seinem Lehrbuch verzeichnet, klarzumachen.



Während wir bei der typischen Erbschen Lähmung die Läsion in den primären Stamm, der sich aus der 5. und 6. Cervicalwurzel bildet (bei A im Schema), verlegen müssen, ist in unserem Falle der Sitz der Schädigung sicher an einer höher gelegenen Stelle des Plexus brachialis (etwa bei B und C) zu suchen. Jedenfalls müssen die 5. und 6. Wurzel vor dem Abgang der kurzen Nerven des Plexus, nämlich des N. thoracicus longus (für den Serratus), des N. dorsalis scapulae (Rhomboides) und des N. suprascapularis (Trapezius inf. und Infraspinatus) schwer geschädigt, wenn nicht ganz zerrissen sein. Der N. musculocutaneus ist nicht in allen seinen Teilen betroffen. Denn die von ihm versorgten Muskeln (Biceps, Brachialis) sind nur zum Teil gelähmt. Es steht nichts der Annahme im Wege, daß der N. musculocutaneus, welcher sich in der Hauptsache aus C₅ und C₆ zusammensetzt, auch noch Fasern aus C₇ erhält, welche also in unserem Falle verschont geblieben wären. Der N. axillaris (Deltoideus) bezieht die Hauptmasse seiner Fasern aus C₅ und C₆; ebenso der N. radialis (Triceps). Aus dem Anteil, den die 5. und 6. Cervicalwurzel auch bei der Bildung des N. subscapularis (Latissimus) und der Mm. thoacici ant. (Pectoralis) haben, welche hauptsächlich aus C₇ stammen (Jolly), erklärt sich die teilweise Beteiligung auch dieser Muskeln. Vielleicht kann man in unserem Fall sogar noch die 4. Cervicalwurzel als geschädigt ansehen, denn der N. thoracicus longus soll manchmal auch noch Fasern aus C₄ beziehen. Doch müßte die Verletzung unterhalb der Abgangsstelle des N. phrenicus liegen, da dieser im vorliegenden Fall nicht betroffen ist.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, daß wir eine neue Form von oberer Entbindungs lähmung vor uns haben.

Mit einer Schädigung der 5. und 6. Cervicalwurzel vor ihrer Vereinigung zum primären Stamm, also auch vor ihrem Austritt aus den Mm. scalenis.

Ich habe mich bemüht, in der Literatur ähnliche Fälle zu finden und konnte 177 Einzelfälle von Entbindungs lähmung zusammenstellen¹⁾. Darunter befanden sich 126 vom reinen Typus Duchenne - Erb, 15 Oberarm- und 14 Totallähmungen. Doch konnte ich in der gesamten Literatur, soweit sie mir zugänglich war, keinen dem unseren analogen Fall finden. Der einzige, welcher ihm ähnlich ist, ist der Fall von Guillemot (Fall 5). Bei diesem waren auch Serratus ant. (Scapulae weit abstehend), Rhomboidei, Latissimus dorsi, Deltoideus, Trapezius inf. und Infrapinatus atrophisch. Was jedoch diesen Fall von dem unsern unterscheidet, das ist einmal die Ausdehnung der Lähmung auf beide Arme, Triceps fehlt beiderseits ganz (in unserem Fall nur schwach atrophisch). Außerdem sind die Hände und Finger in ihrer Beweglichkeit stark eingeschränkt, und es finden sich oculopupilläre Symptome, während davon bei unserem Patienten keineswegs die Rede ist. In diesem Fall von Guillemot sind also außer den in unserem Fall allein betroffenen 5. und 6. Cervicalwurzeln auch C_7 , C_8 und D_1 geschädigt.

Ich habe die wenigen Fälle aus der Literatur, in welchen überhaupt von einer Beteiligung der Brust- und Schulterblattmuskeln bei Entbindungs lähmungen berichtet wird, zusammengestellt.

1. Nadaud: Multipara. Fall von schwerer Wendung bei vorgefallenem rechten Arm, der beträchtlich angeschwollen war; starker Zug an den Schultern. Nach der Geburt war der ganze rechte Arm gelähmt, reflexlos. Keine Sensibilität noch nach 3 Monaten, sowie Lähmung des Deltoideus, Serratus major, Biceps und der anderen Muskeln, die sämtlich auch elektrisch unerregbar sind.

2. Nadaud - Bailly: Multipara. Schwere Wendung, Armvorfall, Extraktion, Zug an den Schultern. Rechter Arm war ganz gelähmt, reflexlos, unempfindlich gegen Nadelstiche. 2 Monate später war noch keine Änderung eingetreten. Es blieben auch nebst mehreren anderen Muskeln der Deltoideus, Serratus magnus und Biceps unerregbar.

3. Seeligmüller: 15 jähriges Mädchen, bei welchem nach der Geburt Deformität der linken Schulter bemerkt worden war. Skoliose der mittleren und unteren Brustwirbel mit Konvexität nach rechts. Linkes Schulterblatt schief gestellt, kleiner als das rechte, in der Fossa infrapinata nach außen konkav gekrümmt mit Fraktur im unteren Teil. Durch faradischen Strom lassen sich die Mm. rhomboidei nicht nachweisen. Vom Cucullaris einzelne Faserstränge. Serratus magn. reagiert links auch nicht auf den stärksten Strom.

4. Jolly: Primipara. Gesichtslage durch den Thornschen Handgriff in Hinterhauptslage verwandelt, Deflexion des Rückens dabei nicht ausgeglichen.

¹⁾ Sammelreferate von Stransky 94 Fälle. Außerdem: Meyer 40, Scheppler 7 (Kaumheimer, Gessner, Krüger, Lange, Zappert, Philippe und Cestan und eine eigene Beobachtung), Bauduy 12, Peltessohn 4, Gaugele 4, Kennedy 5, Warnecke 2, Schüller 3, Liebermann 3, Gerber, Junkel, Eversmann je 1.

An den Armen selbst keine Manipulationen. Gleich nach der Geburt ganz eigenartige Lähmung an beiden Oberextremitäten. Die Vorderarme und Hände in nach aufwärts gerichteter Stellung. Die Oberarme über die Horizontale erhoben, vollständig abduziert, die Vorderarme in spitzwinkliger Beugstellung, proniert, Hände und Finger schlaff herabhängend; der Kopf nach rückwärts geneigt. Passiv frei sind Kopf-, Schulter- und Oberarmbewegungen, ebenso weitere Beugung der Vorderarme; aktiv sind aber alle diese Bewegungen unmöglich; keine Pupillar- und Sensibilitätsstörungen. Die Stellung ist keines Redressements fähig, im Schläfe gleicht sich jedoch der Contracturzustand aus, die Arme hängen alsdann schlaff herunter, um nach dem Erwachen wieder in die Contracturstellung zurückzu-kehren. Faradische Erregbarkeit im Pectoralis maj. und Latissimus dorsi abgeschwächt. Galvanische Erregbarkeit in diesen Muskeln sowie im Triceps, den Hand- und Fingerstreckern und den Interossei träge. Sonst normales elektrisches Verhalten. Nach und nach etwas Beweglichkeit in Händen und Fingern. Befund des Kindes im Alter von 1½ Jahren: Die Arme in den Schultern um 45° vom Rumpfe erhoben und abduziert. Die Vorderarme im Ellbogengelenk stark gebeugt, die Hände der seitlichen Brustwand anliegend; die Handgelenke überstreckt, rechts die Finger gebeugt, links gestreckt; bei aktiven Bewegungsversuchen kommt es lediglich zu starker Hebung der Oberarme in den Schultern. Aktive Abduction der Oberarme mangelhaft; aktive Streckung der Vorderarme und der Finger höchst unvollständig; Beugung etwas besser. Die elektrische Untersuchung ergibt in den Flexoren der Hand und der Finger, im Opponens pollicis und den Fingerstreckern links Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, im rechten Triceps, Latissimus dorsi und Pectoralis maj. fehlt diese ganz. Galvanisch besteht träge Zuckung in den rechtsseitigen Fingerbeugern. In den Streckern und Interossei keine sichere Kontraktion, ebenso im Pectoralis maj. und Latissimus, während im Triceps nur eine ganz schwache und wurmförmige Zuckung zu sehen war; sonst elektrischer Befund normal.

5. Guillemot: 23jähriger Mann; beide Scapulae weit abstehend; es ist bloß Hebung derselben möglich. In der Ruhelage beide Oberarme vpm Rumpfe abgehoben. Rückwärtsheben der Arme unmöglich. Humeri einwärts rotiert. Vorderarme gebeugt. Auch Hände und Finger in ihrer Beweglichkeit stark eingeschränkt. Finger eingeschlagen. Atrophiert sind: Trapezius inf., die Rhomboidei, der Deltoideus, Supra- und Infraspinatus und Latissimus dorsi. Triceps fehlt beiderseits ganz, links auch Supinator longus hochgradig atrophisch. Das Ellbogengelenk difformiert, Radius nach vorn luxiert. Herabsetzung der Empfindlichkeit an der Ulnarseite des Unterarms und der Hände. Leichte Facialisparese, enge Lidspalte, Miosis. Lähmung seit Geburt. Ursache ist in ungeschickten Tractionen der Hebamme zu suchen. Diese soll über 30 Entbindungslähmungen verursacht haben.

6. Guillemot: 18jähriger Mann. Steißgeburt. 3 Tage nach Geburt Lähmung beider Oberextremitäten bemerkt. Rechte Scapula von der Wirbelsäule abgehoben, Beweglichkeit eingeschränkt. Rechter Oberarm vom Rumpf abgehoben, einwärts rotiert. Vorderarm gebeugt, stark supiniert; Hand supiniert, Palma manus sieht nach auswärts. M. subcapularis gut erhalten, M. supra- und infraspinatus atrophisch. Deltoideus funktioniert noch leidlich gut, ebenso Vorderarmbeuger. Triceps fehlt. Latissimus dorsi und Pectoralis maj. partiell atrophiert. Fingerbeuger funktionieren, Strecker nicht. Radius nach vorn luxiert. Keine Sensibilitätsstörungen. Links hängt der Oberarm senkrecht herab, ist auswärts rotiert, Vorderarm leicht abgehoben, proniert. Deltoideus fehlt, Latissimus dorsi ziemlich atrophiert, Pectoralis maj. ziemlich erhalten; Supra- und infraspinatus fehlen. Subscapularis normal. Triceps stark atrophisch; Vorderarm-

beuger fehlen. Links leichte Facialisparesie. Auch trophische Störungen. Am Humeruskopf Callus fühlbar.

7. Guillemot: 21 jähriger Mann. Steißgeburt. Lähmung beider Extremitäten. 3 Wochen nach Geburt erkannt. Linke Schulter steht höher als die rechte. Beweglichkeit beider Schulterblätter eingeschränkt. Rechter Oberarm vertikal herabhängend, kann weder gehoben noch nach vorn gebracht werden; am Vorderarm Extension besser als Flexion, Finger gebeugt. Teile des Trapezius wie die Rhomboidei beiderseits lädiert, Deltoideus teilweise, Latissimus vollkommen atrophisch. Hand geschwollen, cyanotisch. Keine Sensibilitätsstörungen. Links der Arm in Einwärtsdrehung herabhängend, Vorderarm gestreckt. Handbewegungen gut. Deltoideus und Infraspinatus fehlen vollkommen. Leichte linkskonvexe Skoliose in der Halswirbelsäule, rechtsseitiger Schiefhals und Callus der rechten Clavicula.

8. Guillemot: Bruder des vorigen, Steißgeburt; gleich post partum Lähmung des linken Arms. Einschränkung der Schulterbeweglichkeit. Rhomboidei und Teile des Trapezius alteriert. Linker Arm verkürzt, vertikal herabhängend. Es ist nur Vorwärtsbewegung möglich. Handbewegungen bis auf Beugung sehr mangelhaft. Es fehlen Infraspinatus, Subscapularis, Deltoideus und Latissimus dorsi. Anästhetische Zone an der Streckseite des Vorderarms. Rechts oculopupilläre Symptome; Wirbelskoliose rechts konvex. Clavicularcallus.

9. Guillemot: 14 jähriger Knabe. Steißgeburt. Am 4. Tage post partum sichtbare Lähmung der linken Oberextremität. Linke Schulter höher, Beweglichkeit eingeschränkt. Oberarm einwärts rotiert, Unterarm gebeugt. Atrophisch waren: Infraspinatus, Deltoideus, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis int., Supinator longus und Trapezius inf., zum Teil Pectoralis maj.

10. Guillemot: 21 jähriger Mann. Steißgeburt. 13 Tage nach Geburt Lähmung des linken Armes bemerkt. Die funktionellen Störungen ähnlich wie in den früher zitierten Fällen. Läsion betraf: Infraspinatus, Deltoideus, Latissimus dorsi, die sämtlich etwas atrophisch waren. Links auch Klumpkesymptome.

11. Guillemot: 20 jähriger Mann. Steißgeburt. Doppelseitige Lähmung. Besonders betroffen rechts: Pectoralis maj., Triceps, Rhomboideus, Trapezius inf. und die Handbeuger, links fast die gesamte Muskulatur bis auf den Biceps, Brachialis int., Supinator longus und Deltoideus. Beträchtliche Sensibilitätsstörungen. Beiderseits enge Lidspalten.

12. Gessner: 11 jähriger Junge. Querlage, Extraktion nach Wendung. Lähmung des Plexus cervico-brachialis beiderseits. Rechts hochgradige Atrophie der Muskeln, links Atrophie und Schwäche der Muskeln geringer als rechts, nach Ansicht des Autors dadurch bedingt, daß bei der Extraktion der Mittelfinger auf die rechts gelegenen Nervenstränge mehr drückte als die Zeigefinger auf der linken. Befallen sind: Cucullaris, Sternocleidomastoideus, Platysma, Latissimus dorsi, Rhomboidei, Deltoideus, Brachialis, Biceps, Brachioradialis. Hypoplasie der zugehörigen Knochen: Scapula, Rippen, Clavicula, die ihre Krümmung verloren hat, und des Oberarms, der eine Fraktur am Collum chirurgicum aufweist.

13. Bauduy: 2 Monate alter Junge. Kopf spontan geboren, dann manuelle Extraktion, da Schultern sich nicht entwickelten. Kind schwer asphyktisch. Lähmung des rechten Arms seit Geburt bemerkt. Rechter Arm hing schlaff am Körper. Unterarm und Hand proniert; Handgelenk gebeugt, Daumen adduziert, Finger gestreckt. Abplattung des Scapulohumeralgebietes. Humeruskopf scheint durch die Haut, die Muskeln ganz atrophiert. Pectoralis maj. scheint fast ganz atrophisch. Biceps strickähnlich. Elektrischer Befund mit 2 Monaten: in den Handmuskeln, im Triceps keine Entartungsreaktion, nur herabgesetzte

faradische und galvanische Erregbarkeit. Im Biceps, Brachialis ant., Supinator longus deutliche E. A. R., faradisch abgeschwächt, galvanisch träge Zuckung mit 5 M.-A. ASZ > KSZ. Im Deltoideus und Infraspinatus faradische und besonders galvanische Erregbarkeit vermindert. Im Pectoralis maj. faradische Erregbarkeit sehr gering, galvanische schwer feststellbar, selbst bei 8 und 10 M.-A. Ebenso Teres maj. und Latissimus dorsi. Die faradische Erregbarkeit des Serratus magnus, Rhomboideus und Trapezius ist ziemlich gut, galvanische normal. Gelähmt sind also Deltoideus, Biceps, Brachialis ant., Supinator longus in der Hauptsache.

14. Gerber. Wendung in Narkose, Exstruktion, wobei der linke Arm als letztes Glied folgte. Fraktur des linken Arms. Heilung unter Verband, seither Lähmung desselben. Bei der Aufnahme (5 Wochen alt) hängt der Arm schlaff herab. Nur Abduction (Pectoralis) möglich. Elektrischer Befund: Levator scapulae vorhanden, Supra- und Infraspinatus, Teretes anscheinend auch. Trapezius, Latissimus dorsi, Pectoralis maj., Deltoideus fehlen, sowie alle Muskeln des Arms galvanisch wie faradisch. Sensibilität (Nadelstich) im Gegensatz zu rechts links aufgehoben. Beide Kopfnicker verkürzt, von derbem Infiltrat eingenommen. Operation: Dehnung des Plexus brachialis. Nach 10 Monaten faradisch alles da, gleich stark wie rechts. Willkürliche Flexion der Finger und Hochheben des Arms. Nach weiteren 2 1/2 Jahren werden alle Bewegungen in der ganzen linken Extremität ausgeführt, doch mit etwas geringerer Kraft als rechts.

15. Kaumheimer: Kind von 4 1/2 Jahren. Gesichtslage. Asphyxie. Lähmung beider Arme bald nach Geburt bemerkt. Oberarme etwas abduziert, Vorderarme gebeugt, supiniert. Heben der Arme frei. Adduction nach hinten beschränkt (Latissimus dorsi und Teres major). Abduction der Scapula (Rhomboidei), Rotationen des Oberarms beiderseits frei. Beim Emporheben unter den Achseln gibt rechte Schulter nach. Pectoralis minor; beim Vorwärtsstrecken der Arme steht rechte Scapula etwas vom Rumpfe ab (Schwäche des Serratus ant.). Keine Streckung rechts (Triceps), auch passiv nicht ausführbar. Links aktiv fast ganz möglich. Beim Gehen flügelartiges Ab- und Emporheben des rechten Arms. Rechte Hand stets, linke oft in Dorsalflexion (Extensor carpi radialis und Ulnaris). Reflexe der oberen Extremitäten nicht auslösbar. Pupillen ohne Besonderheiten. N. radialis, medianus, ulnaris galvanisch erregbar. Prompte Reaktion im Deltoideus, Biceps, Trapezius, Rhomboidei, Latissimus, Pectorales, Supra- und Infraspinatus. Triceps rechts nicht erregbar, ebenfalls Flexor carpi radialis und ulnaris und Fingerextensoren rechts. Ea.R. nur rechts am Thenar und Hypothenar. Faradisch: rechts keine Triceps- oder Pronatorquadratuswirkung. Extensor carpi ulnaris und radialis und die Extensoren und Flexoren einzelner Finger schwach erregbar. Links Triceps, Handgelenksflexoren und Extensoren mit starken Strömen erregbar. Am schwersten geschädigt waren rechts Triceps, Flexor carp. uln., Palmaris longus, Oppon. pollic., Adductor poll., Lumbricales und Interossei, Flexor carp. rad., Pronator teres, Abduct. poll. brev. und long., Hypothenar. Rechts außerdem betroffen Pectorales, Latissimus dorsi und Serratus ant. Als völlig intakt erwiesen sich Levator scap., Rhomboidei und Supraspinatus, die ganze Erbsche Gruppe und Extensor carp. rad. und uln.

16. Meyer: Pat. 9 Jahre alt. Linkshänder. Kopflage, hohe Zange, 4500 g. Intercerebrale Blutung. Infraspinatus, Deltoideus, Dorsalflexoren der rechten Hand funktionieren schlecht. Latissimus dorsi hypotrophisch. Faradisch alle Muskeln erregbar. Imbezillität. Mangelhafte Sehschärfe. Bei Nachuntersuchung Pat. 10 Jahre alt. Rechter Arm 2 cm kürzer als der linke, Schultergelenk versteift. Atrophie des Deltoideus und der Oberarmmuskeln. Ellbogengelenk

in geringer Beugecontractur. Auswärtsrotation und Supination aktiv und passiv erschwert. Hand proniert. Hebung des Armes nur nach vorn möglich. Elektrischer Befund unverändert.

17. Meyer: 2 Jahre altes Kind. Steißlage, Extraktion, beide Arme gelöst. Links Lähmung der Erbschen Muskeln, sowie der Hand- und Fingerstrecker und partielle Lähmung des Pectoralis maj. Pat. 12 Jahre bei Nachuntersuchung. Heilung ohne Funktionsstörung, wobei auch die Lähmung des Pectoralis restlos zurückgegangen war.

Eine besondere Form der Geburtslähmung stellen die sich sehr ähnelnden Fälle von Jolly (Fall 4) und Kaumheimer (Fall 15) dar. Bei beiden wird eine Gesichtslage festgestellt, so daß Kaumheimer diese für das Entstehen des Leidens verantwortlich macht. Die betroffenen Muskeln waren beidemale Pectoralis major, Latissimus dorsi, Triceps und fast alle Muskeln der Vorderarme und Hände. Der Fall Kaumheimer verzeichnet eine Schwäche des Serratus ant., und auch Jolly sagt, es sei nicht ganz sicher gewesen, ob der Serratus ant. beteiligt gewesen sei, da die durch ihn bewirkte Drehung des Schulterblatts nicht vollständig ausgeführt werden konnte. Sehr merkwürdig ist, daß sowohl bei Jolly wie bei Kaumheimer die ganze Erbsche Muskelgruppe, bei letzterem außerdem Levator scapulae, die Rhomboidei und Extensor carp. rad. und uln., sich als völlig intakt erwiesen, dagegen die Muskeln der Hand an der Lähmung beteiligt waren, wodurch sich diese Fälle von dem unseren wesentlich unterscheiden. Bei diesen Fällen ist ferner ungewöhnlich, daß die Lähmung doppelseitig war. Bei der Durchsicht der oben angeführten 17 Fälle ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß in 7 Fällen (Fall 4, 5, 6, 7, 11, 12, 15) die Lähmung beide Oberextremitäten ergriffen hatte. Dieser hohe Prozentsatz ist um so auffälliger, als die doppelseitige Entbindungslähmung sonst sehr selten ist. Scheppeler konnte in seiner Dissertation 1914 nur 25 doppelseitige Entbindungslähmungen aus der Literatur zusammenstellen.

Was nun die Lähmung der Brust- und Schulterblattmuskeln im einzelnen anbetrifft, so ergibt sich aus der obigen Zusammenstellung der Fälle, daß am seltensten die Beteiligung des Serratus ant. magn. ist. Dieser Muskel wurde mit Bestimmtheit nur 5 mal (Fall 1, 2, 3, 5, 15) gelähmt gefunden und war in einem Fall (Jolly) vielleicht auch betroffen. Gerade die Lähmung des N. serratus aber war in unserem Falle das augenfälligste Symptom, so daß das Krankheitsbild zunächst den Verdacht einer isolierten Serratusatrophie erweckte.

Die Rhomboidei waren 6 mal beteiligt (Fall 3, 5, 7, 8, 11, 12). Diese Muskeln werden vom N. dorsalis scapulae (C_8) versorgt. Da dieser Nerv am meisten zentral vom Plexus brachialis abgeht, an einer Stelle, wo die Wurzel noch innerhalb der Mm. scaleni verläuft, erklärt es sich nach Hoedemaker, daß er bei der Erbschen Lähmung fast stets verschont bleibt.

Ebenfalls aus der 5. Cervicalwurzel entspringt der N. suprascapularis, welcher den Trapezius inferior (der übrige Teil wird vom N. accessorius innerviert) und den Infraspinatus versorgt. Da dieser Nerv bald vor, bald nach der Vereinigung der 5. und 6. Cervicalwurzel zum ersten primären Stamme entspringt, finden wir die zugehörigen Muskeln nicht immer bei der Erbschen Lähmung beteiligt. In den hier angeführten Fällen war der Trapezius inf. 7 mal (Fall 3, 5, 7, 8, 9, 11, 12, 14) betroffen. Der von den Mm. thoracici long. innervierte Pectoralis major fand sich 8 mal (Fall 4, 6, 9, 11, 13, 14, 15, 17) beteiligt. Am häufigsten scheint die Lähmung des Latissimus dorsi zu sein. Der diesen Muskel versorgende N. subscapularis erhält Fasern aus allen drei primären Stellen, als aus C_5 — D_1 . Man kann sich daher denken, daß bei der typischen oberen Plexuslähmung zwar der aus C_5 und C_6 stammende Anteil des Nerven geschädigt ist, die anderen Fasern des Subscapularis jedoch den Latissimus noch so gut versorgen, daß eine Lähmung des Muskels nicht entsteht.

Man sollte annehmen, daß in allen diesen Fällen, wo die Schädigung des Plexus brachialis so hoch hinauf in seine Wurzeln zu verlegen ist, ein besonders schweres Trauma bei der Geburt mitgespielt haben müßte. Dementsprechend ist meistens auch von schwerer Extraktion die Rede. Für einige wenige Fälle trifft diese Erklärung jedoch nicht zu, nämlich für die allerdings sehr seltenen Entbindungslähmungen nach Spontangeburt. Auch bei unserem Patienten handelte es sich um eine nach spontaner Geburt entstandene schwere Schädigung der Cervicalwurzeln und so ist unser Fall auch in dieser Hinsicht besonders ungewöhnlich.

Literaturverzeichnis.

Bauduy, Thèse de Paris. 1905. — Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1895. — Burr, Spinal birth paral. Boston med. a. surg. journ. 1892. — Dauchez, Ann. de Gyn. 36, 194. 1891. — Eversmann, Beitrag zur Frage der Entbindungslähmung der oberen Extremitäten. Arch. f. Gynäk. 68, 143. 1902. — Erb, Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. 1875. — Fieux, Ann. de Gyn. 47. 1897. — Gerber, Inaug.-Diss. Breslau 1905. — Gaugele, Über die sog. Entbindungslähmung des Arms. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 34, 511. 1914. — Gessner, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 187. — Guillemot, Ann. de Gyn. 47, 35. 1897. — Helbing, Die Behandlung von Lähmungszuständen der oberen Extremitäten. Berl. klin. Wochenschr. 47, 1009. 1910. — Heyse, Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 52. — Hoedemaker, Arch. f. Psych. 9, 738. 1879. — Jolly, Charité-Annalen 21, 635. 1896. — Junkel, Ein Fall von doppelseitiger totaler Plexuslähmung. Charité-Annalen 37, 306. 1913. — Kaumheimer, Monatsschr. f. Kinderheilk. 11, 455. 1913. — Kennedy, Brit. med. journ. 1903, S. 298 u. 1904, S. 1065. — Küstner, Über die Verletzungen der oberen Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 167. — Lange, Münch. med. Wochenschr. 59, 1421. 1912. — Liebermann, Inaug.-Diss. Berlin 1914. — Meyer, Über die Prognose der Geburtslähmungen des Plexus brachialis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 41.

304 H. Langbein: Über einen neuen Typus der Entbindungslähmung usw.

1917. — Nadaud, Zit. nach Stransky. — Nonne, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1886. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Karger, Berlin 1913. — Peltesohn, Über die Verletzungen des oberen Humerusendes bei Geburtslähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 51, 1162. 1914. — Pfaundler-Schlossmann, Leipzig, 2. Aufl. 1910. — v. Reuss, Die Krankheiten der Neugeborenen. Springer, Berlin 1914. — Scheppler, Inaug.-Diss. München 1914. — Schüller, Drei Fälle von Entbindungslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 937. — Schoemacker, Zit. bei Stransky. — Sécrotan, Thèse de Paris. 1885. — Seeligmüller, Über Lähmungen, welche Kinder intra partum acquieren. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Stolper, Wiener klin. Wochenschr. 1901. — Stransky, Über Entbindungslähmung der oberen Extremität beim Kinde. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 5. 1902. — Thorburn, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1886. — Vulpius, Über den Wert der Arthrodes. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 332. — Warneke-Payer, Sitzung des med. Vereins Greifswald. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 332.

Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und den Plexus chorioidei.

Von
Privatdozent Dr. Otto Fleischmann.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. M.
[Direktor Prof. Dr. Voß].)

(Eingegangen am 7. Juni 1920.)

Wenn Eskuchen¹⁾ in seiner kürzlich erschienenen Monographie über die Lumbalpunktion schreibt, daß die früher viel diskutierte Frage nach dem Ursprung der Cerebrospinalflüssigkeit jetzt fast einstimmig dahin entschieden ist, daß sie ein Sekret der Plexus chorioidei darstellt, wenige Zeilen später aber selbst zugeben muß, daß die Entscheidung „Sekretion“ oder „Dialyse“ noch nicht ganz spruchreif ist, so spiegelt sich darin nur die betrübliche Tatsache wieder, daß wir trotz einer fast unübersehbaren Literatur über diesen Punkt auch heute noch keine vollbefriedigende Antwort auf die Frage haben, woher stammt der Liquor cerebrospinalis und was ist er seiner Natur nach.

Hirn und Hirnhäute, Plexus und Ventrikelependym, ja selbst die Hypophyse sind mit mehr oder weniger Glück als die Produktionsstätte des Liquors angesprochen worden, aber keine dieser Anschauungen hat voll zu befriedigen vermocht, da keine ganz in Einklang mit den Tatsachen steht. Der Hauptgrund aber, an welchem jede Einigung scheitert, ist unsere Unklarheit über die Natur des Liquors. Man hat denselben als Transsudat, als Dialysat, als Lymphe, als Sekret zu deuten versucht, aber gegen jede dieser Anschauungen sind Bedenken laut geworden, die leider nur zu vollberechtigt erscheinen müssen.

Der Reichtum an Gefäßen, welchen Hirn und Hirnhäute aufweisen, verleitete zu dem Gedanken, den Liquor als Transsudat derselben aufzufassen. Seine Grundlage bilden Versuche von Spina²⁾, der bei starker Blutdrucksteigerung infolge Injektion von Nebennierenextrakt bei gleichzeitiger Durchschneidung beider Vagosympathici am freigelegten und prolabierten Hirn von Hunden Liquortropfen austreten sah. Einen Zufluß aus den eröffneten Subduralräumen schloß Spina dabei durch Abtamponieren der Peripherie mit Wattestreifchen aus, ein Pressen von Flüssigkeit aus dem epicerebralen Lacunen gegen das

entblößte Gehirn machte er durch Umschneidung der Pia, sowie der oberflächlichen Lage der grauen Substanz im ganzen Umkreis der Trepanation unmöglich. Da er nun das genannte Phänomen auch nach oberflächlicher Verschorfung der Pia und des Gehirns feststellen konnte, so schloß er daraus, daß der Liquor ein möglicherweise von der Gefäßwand modifiziertes Transsudationsprodukt der Hirngefäße sein müsse. Eine evtl. Mitbeteiligung der Piagefäße an diesem Vorgang konnte er natürlich nicht ausschließen.

Die Spinaschen Versuche haben eine scharfe Kritik erfahren, und das sicher mit Recht. Stursberg³⁾ hebt hervor, daß der Liquoraustritt aus dem Gehirn nur unter bedeutend erhöhtem Blutdruck in Erscheinung trete, wobei es sich möglicherweise nur um ein einfaches Auspressen von Flüssigkeit aus dem Gehirn handelt. Auch Kocher⁴⁾ sieht in dem Austritt von Flüssigkeitstropfen aus dem Gehirn, wie er es mehrmals bei Operationen beobachtete, ausschließlich die Folge des veränderten Druckes.

Viel weniger stichhaltig ist die weitere gegen die Annahme Spinass gerichtete Beweisführung Stursbergs, welche von der Überlegung ausgeht, daß der Liquor, falls er ein Transsudat wäre, sich durch Stauung vermehren müßte. Ganz abgesehen davon, daß seine Resultate sicherlich nicht eindeutig sind, wenn er bei Halsstauung unter acht Fällen nur viermal keine Liquordruckerhöhung feststellen konnte, so spricht auch die klinische Erfahrung gegen ihn, daß gar nicht so selten ein Hydrocephalus auf dem Boden einer Nieren- oder Herzinsuffizienz, also durch Stauung zustandekommt, wie Wohlgemuth und Szécsi⁵⁾ mit Recht einwenden. Auch haben andere Autoren, wie Neu und Herrmann⁶⁾, bei ihren Untersuchungen mit Halsstauung ganz regelmäßig eine Vermehrung der Abflußmenge durch Lumbalpunktion festgestellt. Die ganze Beweisführung Stursbergs aber ist insofern verfehlt, als er bei seiner Versuchsanordnung durchaus pathologische Verhältnisse schafft, was bei der Frage nach der Natur des Liquors um so bedenklicher erscheinen muß, nachdem derselbe ja bekanntlich seinen Charakter unter solchen Bedingungen zu verändern pflegt.

Gewichtiger sind die Gründe, welche Laulanié⁷⁾ gegen die Deutung des Liquors als Transsudat geltend macht, wenn er darauf hinweist, daß der Druck der Hirncapillaren normalerweise 6—7 mal höher ist, als der Liquordruck. Auch die Tatsache, daß Stoffe, wie die in der Blutbahn kreisenden Antikörper, normalerweise im Liquor fehlen [Weil und Kafka⁸⁾], obwohl sie regelmäßig in Transsudate überzugehen pflegen, spricht in demselben Sinn.

Was aber hauptsächlich gegen die Annahme Spinass einzuwenden ist, sind die Bedenken, welche zuerst von Schmidt⁹⁾ auf Grund der

chemischen Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit gegen ihre Transsudatnatur erhoben worden sind; denn einerseits fehlen dem normalen Liquor eine Reihe von Substanzen des Serums, vor allem die verschiedenen Eiweißstoffe, teils vollkommen, teils nahezu vollkommen, andererseits aber ist der Gehalt desselben an Krystalloiden im ganzen höher als der des Serums. Diese Zusammensetzung macht die Erklärung des Liquors als einfaches Transsudat nahezu unmöglich, nachdem ein Transsudat, wenigstens was den Gehalt an anorganischen Substanzen anbelangt, mit der Ausgangsflüssigkeit übereinstimmen müßte [Lewandowsky¹⁰].

Wir kommen nunmehr zu der zweiten, hauptsächlich von Lewandowsky (l. c.), Blumenthal¹¹) und Mott¹²) vertretenen Anschauung, welche im Liquor eine Lymphflüssigkeit erblickt. Dieselbe gründet sich auf die bereits von Key und Retzius¹³) nachgewiesene Kommunikation der perivaskulären Lymphräume des Gehirns mit den Subarachnoidealräumen, welche auch in der Folgezeit durch zahlreiche Injektionsversuche anderer Autoren ihre Bestätigung fand. Nach Lewandowsky (l. c.) ist der Liquor in dieser Eigenschaft ein spezifisches Produkt des Gehirns. Er folgerte dies einerseits aus den oben beschriebenen Versuchen Spinass, welche nach seiner Auffassung für die Herkunft der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Gehirn selbst beweisend sind, andererseits aus dem hohen Gehalt derselben an Kalisalzen, welcher ganz der eigentümlichen Aschezusammensetzung des Gehirns entspricht, das abweichend von allen anderen Organen ein starkes Überwiegen der Kalisalze über die Natronsalze zeigt.

Auch diese Ansicht ist vielfach bestritten worden. Wohlgemuth und Szécsi (l. c.) wiesen darauf hin, daß der hohe Kaligehalt des Liquors, wie ihn Schmidt (l. c.) auf Grund von Leichenuntersuchungen feststellte, durchaus nicht konstant ist. Nach den Untersuchungen Salkowskis¹⁴) findet er sich sogar nur beim akuten Hydrocephalus und ist lediglich die Folge des vorhandenen Fiebers, während für gewöhnlich das Verhältnis von Kalium und Natrium im Liquor das gleiche wie im Blut ist.

Unvereinbar ist auch die Annahme einer Liquorproduktion von seiten des Gehirns mit dem Ergebnis der zahlreichen intralumbalen Farbstoffinjektionen, welche, wie dies Stursberg (l. c.) hervorhebt, eindeutig für eine Strömung des Liquors sprechen, welche von den Subarachnoidealräumen nach den perivaskulären Lymphräumen des Gehirns gerichtet ist und nicht umgekehrt, wie der von Lewandowsky ausgesprochenen Theorie entsprechen müßte. So konnte beispielsweise Jacob¹⁵) intralumbal injiziertes Methylenblau und Jod noch im Gehirn der Versuchstiere nachweisen, nachdem es im Liquor bereits wieder verschwunden war. Die Strömung der Cerebrospinalflüssigkeit

erfolgt von der Hirnoberfläche durch die intraadventitiellen Lücken sogar bis zu den Plexus chorioidei und dem Ependym, wie aus den eingehenden und an einem großen Tiermaterial ebenfalls mit intralumbalen Farbstoffinjektionen gemachten Untersuchungen Ahrens¹⁶⁾ einwandfrei hervorgeht.

Mestrezat¹⁷⁾ leugnet überhaupt jeden Zusammenhang von Liquor cerebrospinalis und perivascularer Lymphe. Er gibt wohl zu, daß beide Flüssigkeiten durch die langen Lymphspalten in Kommunikation unter sich stehen, glaubt aber, daß bei der Enge der Verbindungswege und der ständigen Erneuerung von Liquor und Lymphe eine genügende Trennung beider Flüssigkeiten aufrecht erhalten bleibt.

Auch die Erklärung des Liquors ganz allgemein als Lymphe stößt auf erhebliche Schwierigkeiten, welche ebenfalls vor allem in der chemischen Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit beruhen. Wiederum macht der niedrige Eiweißgehalt derselben ihre Deutung als Lymphe ebenso unwahrscheinlich, wenn nicht unmöglich, wie als Transsudat. Gegen diese Identifizierung des Liquors spricht auch, daß derselbe, wie Holzmann¹⁸⁾ darlegt, gar nicht die Rolle einer Lymphe im Zentralnervensystem spielt; denn einerseits enthält er viel zu wenig Nährstoffe, um für die Ernährung der Zentralorgane in Frage zu kommen, andererseits aber besitzt er normalerweise auch keine toxischen Eigenschaften, was der Fall sein müßte, wenn er als Vehikel für den Abtransport von Abfallstoffen dienen würde. Diese letztere Ansicht ist allerdings nicht allgemein anerkannt.

Im Gegensatz zu der heute fast gänzlich verlassenen Deutung des Liquors als Transsudat wie als Lymphe hat eine dritte, schon von Luschka¹⁹⁾ vertretene Anschauung, welche im Liquor ein Sekret erblickt, weitesten Anklang gefunden, und dies sicher mit einem gewissen Recht, nachdem sie unter allen bisherigen Theorien am besten begründet ist; denn sie allein bleibt unberührt durch die unterschiedliche chemische Zusammensetzung von Blut und Liquor. Sie findet auch eine wesentliche Stütze in der von Cappaletti²⁰⁾, Meck²¹⁾ u. a. erwiesenen Abhängigkeit der Liquorabsonderung von sekretionsfördernden Mitteln, wie Pilocarpin und Äther, und von sekretionshemmenden Mitteln, wie Atropin und Hyoscyamin.

Was nun die fragliche Sekretionsquelle anbelangt, so sprechen schon Gründe der Anatomie für die Plexus chorioidei als solche. Entscheidet nicht schon die starke Zottenbildung derselben, welche ihnen nach Faivre²²⁾ eine Oberfläche von etwa 1 qm verleiht, für diesen Zusammenhang, zumal Schlaepfer²³⁾ ein bestimmtes Verhältnis zwischen Ausbildung der Plexus und der Ventrikel feststellen konnte; denn bei den Urodelen ist der Plexus entsprechend den wohlausgebildeten Ventrikeln stark entwickelt, bei den Anuren dagegen, welche

keine Ventrikel besitzen, ist er nur klein. Quincke²⁴) schloß auf die Plexus als Sekretionsquelle aus der Strömung des Liquors, welche von den Seitenventrikeln nach dem 3. und 4. Ventrikel und von da nach den Subarachnoidealräumen gerichtet ist.

Weitere Nahrung gewann diese Ansicht besonders durch den vermeintlichen Nachweis deutlicher Sekretionserscheinungen an den Plexuszellen, wie sie Luschka (l. c.), Galeotti²⁵), Schlaepfer (l. c.), Francini²⁶), Engel²⁷), Pelizzi²⁸), Hworostuchin²⁹) u. a. aus ihren Untersuchungen ableiteten, doch ist dem entgegenzuhalten, daß sich bei den Nachprüfungen von Ciaccio und Scaglione³⁰) eine Reihe der als Sekretionserscheinungen gedeuteten Gebilde, wie die Globoplasten Schlaepfers, die Sekretkörner Galeottis u. a. als reine postmortale Veränderungen herausstellten, die an frisch untersuchten Präparaten fehlten. Auch andere Beweisführungen, wie die histochemischen Untersuchungen Pelizzis (l. c.), Joshimuras³¹) sind nicht unwidersprochen geblieben. Bedeutungsvoller dagegen ist das morphologische Verhalten der Plexuszellen normalerweise, wie insbesondere bei Einwirkung von Pilocarpin, wie es durch Petit und Gerard³²), Francini (l. c.) und zuletzt durch Ciaccio und Scaglione (l. c.) näher studiert wurde. Das Anschwellen und die Hyperämie der Plexus im ganzen, dann die Vergrößerung der Plexuszellen, sowie die Veränderung ihres mitochondrialen Apparates und die Vermehrung ihrer Vakuolen, welche die Injektion dieses sekretionsbefördernden Mittels zur Folge hat, scheint unzweideutig für den Zusammenhang der Plexus chorioidei mit Sekretionsvorgängen zu sprechen.

Sekretionserscheinungen wurden auch an anderen Abschnitten des Zentralnervensystems beobachtet, so von Fuchs³³) und Francini (l. c.) am Ventrikelependym. Auch Kafka³⁴) kam auf Grund seiner Vjalfärbungsversuche mit Uranin, auf welche wir später noch näher einzugehen haben, ebenfalls zu einer Sekretion des Ventrikelependyms, wie des Zentralkanals. Holzmann (l. c.) hält eine Liquorsekretion im Lumbalkanal für möglich, da das Trabekelnetz derselben einerseits Gefäße enthält und andererseits mit Endothel ausgekleidet ist. Auch Bungart³⁵) nimmt eine Sekretion der weichen Hirnhäute, allerdings auch des Hirns und Rückenmarkes an und dies auf Grund eines Tierversuches, welcher mit überzeugender Kraft dafür zu sprechen scheint, daß eine Liquorsekretion auch außerhalb der Plexus chorioidei stattfinden muß. Bungart legte nämlich bei einem Hunde das Rückenmark im mittleren Drittel und am unteren Ende frei und band den Meningealsack an beiden Stellen ab, nachdem er vorher allen Liquor aus dem Zwischenstück entfernt hatte. Als er nach 16 Stunden wieder nachsah, fand er in der ausgeschalteten, also vorher liquorfreien Partie wieder Rückenmarksflüssigkeit vor. Dieselbe konnte also nicht aus

den Plexus chorioidei stammen, da ein Zufluß von dort durch die Unterbindung ausgeschlossen war.

Eine früher mehrfach vertretene Auffassung, daß die Hypophyse die Sekretionsquelle der Cerebrospinalflüssigkeit sei [Willis³⁶), Sylvius³⁷), Monroe³⁸) u. a.] ist heute verlassen, nachdem die Erkenntnis Allgemeingut geworden ist, daß die Funktion dieses Organes auf ganz anderer Basis zu suchen ist. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß jeder Übertritt von Hypophysensekret in den Liquor ausgeschlossen ist. Auch die Annahme Nageottes³⁹), daß die in der Nachbarschaft der Gefäße gelegenen Gliazellen die Liquorsekretion besorgen, hat keinen Anklang gefunden.

Gegen die Sekretnatur des Liquors sind vor allem von Mestrezat (l. c.) Einwände gemacht worden, die sicherlich nicht unberechtigt sind. Er hebt hervor, daß die Cerebrospinalflüssigkeit keinerlei spezifische Produkte besitzt, wie sie die Milch, der Speichel, der Schweiß, die Galle usw. als Erzeugnisse einer echten Sekretion aufweisen, daß vielmehr alle Bestandteile derselben sich in gleichem oder höherem Maße im Blutplasma wiederfinden, wenn man von der einzigen Ausnahme, dem höheren Gehalt des Liquors an NaCl absieht. Nichts in der chemischen Zusammensetzung deutet mithin auf eine Sekretion.

Mestrezat (l. c.) erblickt im Liquor ein Dialysat des Blutplasmas durch ein differenziertes Epithel, wobei er den Prozeß ganz analog der Dialyse durch Pergamentpapier auffaßt. Seine Begründung stützt sich zweifellos auf gewichtige Momente. Nicht nur, daß das Fehlen einer Reihe von Substanzen des Blutes in der Cerebrospinalflüssigkeit, wie der kolloidalen Körper, auf diese Weise eine zwanglose Erklärung finden würde, entspricht der Gehalt des Liquors an verschiedenen Substanzen auch tatsächlich dem Prozentsatz ihres dialysierbaren Anteils im Serum. Mestrezat belegt dies z. B. für die alkalischen Substanzen des Serums, welche nach Hamburger⁴⁰) beim Pferd zu 37 Prozent dialysierbar sind. Der Gehalt an diesen Substanzen im Serum und Liquor verhält sich aber ganz dementsprechend, wie 3,26:1,25. Die einzigste Schwierigkeit, den größeren Reichtum der Cerebrospinalflüssigkeit an Chloriden, erklärt Mestrezat damit, daß das NaCl als die am leichtesten dialysierbare Substanz das molekulare Gleichgewicht herzustellen berufen ist.

So überzeugend manches in der Beweisführung Mestrezats ist, so steht sie doch in unüberbrückbarem Gegensatz zu den oben beschriebenen Sekretionserscheinungen an den Plexus chorioidei. Wir haben hier zweifellos Zellen vor uns mit ausgesprochen aktiver Protoplasmatätigkeit, also sicher nicht die Vermittler eines rein dialytischen Prozesses.

Was aber ist der Liquor nun? Ist er vielleicht ein gemeinsames

Produkt von Sekretion und Dialyse, wie dies Holzmann (l. c.) für möglich erachtet? Betrachten wir die ganzen Vorgänge, welche sich am Liquorsystem abspielen, so erscheint uns auch diese Annahme als haltlos; denn es gibt eine Reihe weiterer Gründe, welche sowohl gegen eine Sekretion wie gegen eine Dialyse sprechen.

Ich denke hier einmal an die Tatsache, daß der Liquor unter bestimmten Bedingungen einen ausgesprochenen Transsudatcharakter anzunehmen vermag; denn chemische Substanzen, welche in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit nicht oder nur in geringer Menge vorhanden sind, können bei gewissen Erkrankungen im Liquor erscheinen resp. sich vermehren. Diese Tatsache hat man mit der Permeabilität der gesunden und kranken Meningen zu erklären versucht; man nimmt an, daß die Hirnhäute im normalen Zustand nahezu undurchlässig sind, unter pathologischen Verhältnissen aber diese Eigenschaften verlieren. So würde zu dem normalen Sekretions- oder Dialysationsprozeß, der sich in den Plexus chorioidei abspielt, bei Erkrankungen der Meningen noch ein Transsudationsprozeß durch letztere treten.

So zwanglos wie diese Erklärung scheint, ist sie aber keineswegs. Wir müssen an der Tatsache festhalten, daß eine erhöhte Permeabilität, d. h. ein erhöhter Übertritt aus der Blutbahn in den Liquor durchaus nicht immer nur eine Erkrankung der Meningen zur Voraussetzung hat. Kafka (l. c.) konnte zeigen, daß die im Blut kreisenden Antitoxine, Agglutinine, Praecipitine und Hämolysine schon dann in den Liquor überzutreten vermögen, wenn der Gehalt des Serums an ihnen längere Zeit hindurch höhere Werte aufweist. Noch eindeutiger sind vielleicht die Versuche von Wohlgemuth und Szécsi (l. c.), welche bei Hunden nach Unterbindung eines oder mehrerer Pankreasgänge einen erheblichen Übertritt an Diastase in den Liquor feststellen konnten, der parallel der Blutkonzentration an Diastase verlief und ganz dem Diastaseübertritt in künstlich gesetzte Stauungstranssudate entsprach. Ihre Versuche stehen in vollkommenem Einklang zu dem hohen Gehalt des Liquors an Harnstoff bei Urämie, an Zucker bei Diabetes mellitus an Urobilin bei schwerem Icterus (Weil und Kafka l. c.).

In all diesen Fällen handelt es sich um normale Meningen und doch zweifellos um einen Transsudationsprozeß; denn daß dieser hier beobachtete Vorgang nichts mit Sekretion oder Dialyse zu tun hat, bedarf wohl keiner weiteren Begründung. Es ist also die Behauptung, daß nur bei erkrankten Meningen Produkte einer Transsudation im Liquor erscheinen, durchaus nicht richtig. Wie ist aber unter diesen Umständen das Hinzutreten eines Transsudationsprozesses zu dem physiologischen Sekretions- bzw. Dialysationsvorgang zu erklären? Und wie ist es möglich, daß nur bestimmte, aber längst nicht alle Substanzen des Serums in diesen Fällen im Liquor erscheinen?

Der gewichtigste Einwand, der m. E. gegen eine Sekretion wie gegen eine Dialyse des Liquors ins Feld geführt werden kann, ist aber der, daß die Plexus chorioidei sicherlich eine resorptive Funktion haben. Askanazy⁴¹⁾ machte als erster diese hochwichtige Entdeckung, indem er bei einem Neugeborenen mit Spina bifida und leichtem Hydrocephalus internus das Epithel der Plexus dicht mit Hämosiderinkörnchen angefüllt fand, obwohl eine zur allgemeinen hämatogenen Hämosiderose führende Krankheit mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Auch die Injektionsversuche mit Farbstoffen und anderen Substanzen, welche Kleesadt⁴²⁾ und Ahrens (l. c.) teils in die Ventrikel, teils in die Subarachnoidealräume vornahmen, bestätigten vollkommen die Tatsache einer resorptiven Funktion der Plexus chorioidei.

Diese zweifellos feststehende Aufgabe der Plexus wäre vollkommen unmöglich, wenn dieselben eine dialysierende Membran wären, also eine Membran mit relativer Undurchlässigkeit, sie steht aber auch in direktem Gegensatz zu einer Sekretion der Plexus. Wir müßten gerade annehmen, daß dieselben Zellen — denn die Plexus tragen nur eine einfache Lage gleichgearteter kubischer Zellen — gleichzeitig eine resorptive und eine sekretorische Tätigkeit entfalten. Ob aber eine und dieselbe Zelle zwei direkt entgegengesetzte Funktionen zu erfüllen vermag, dürfte zum mindesten zweifelhaft sein.

M. E. bedarf es aber zur Erklärung des Vorganges, welcher sich bei der Entstehung der Cerebrospinalflüssigkeit abspielt, durchaus nicht derartig komplizierter Vorstellungen, wie sie im Vorstehenden zum Ausdruck kommen. Wir können sogar prinzipiell an der Einheitlichkeit der Entstehungsweise des physiologischen und pathologischen Liquors festhalten, nur dürfen wir nicht den hier vorliegenden Absonderungsmechanismus in eines der bekannten Schemata zu zwingen versuchen, in die er sicherlich nicht hereinpäßt, wir müssen vielmehr aus dem vorhandenen Tatsachenmaterial uns den Vorgang zurechtkonstruieren, der hier am Werke ist.

Tragen wir die entscheidenden Tatsachen nochmals zusammen: Einmal ist der Liquor cerebrospinalis eine Flüssigkeit, welche zwar keinerlei Bestandteile aufweist, die nicht im Serum schon präexistieren, er zeichnet sich aber wiederum dadurch aus, daß ein großer Teil der Bestandteile des Serums, sowie die ganzen übrigen, in der Blutbahn kreisenden, körpereigenen und körperfremden Substanzen nur unter veränderten Bedingungen in denselben überzutreten vermögen. Zum anderen entwickeln die Plexuszellen bei der Liquorabsonderung, mit der sie zweifelsohne in Zusammenhang stehen, eine aktive Tätigkeit, ihre Funktion aber ist resorptiver Natur.

Berücksichtigen wir dies alles, so liegt es m. E. am nächsten, die Entstehung des Liquors als einen Filtrationsprozeß aus der Blutbahn aufzufassen, bei dem durch die aktive, spezifische Tätigkeit der Plexuszellen alle die Bestandteile des Serums, deren Übertritt bedenklich erscheint, abfangen, d. h. absorbiert werden.

An einen Filtrationsprozeß haben auch die Vertreter der Sekretionstheorie zum Teil gedacht. Während sie jedoch annehmen, daß die Plexuszellen die aus dem Blut aufgenommenen Stoffe, entsprechend umgearbeitet, an die Ventrikel sezernieren, geht meine Auffassung dahin, daß die Plexuszellen das Blutserum bei seinem Durchtritt nach den Ventrikeln einer weitgehenden Absorption unterziehen. Diese Tätigkeit geht sogar so weit, daß Substanzen aus dem bereits ausgeschiedenen Ventrikelliquor noch abgefangen werden können.

Mit einem solchen Vorgang im menschlichen Organismus haben wir bisher noch nicht gerechnet. Er liegt aber außerordentlich nahe und erklärt in einfacher Weise die sonst so überaus komplizierten Übergangsverhältnisse von Stoffen aus der Blutbahn in den Liquor cerebrospinalis. Wir müssen nur annehmen, daß die Plexuszellen unter bestimmten Bedingungen bei einer entzündlichen oder anderweitigen Schädigung ihren Dienst versagen können, was eben zur Folge hat, daß Stoffe aus der Blutbahn im Liquor erscheinen. Es erklärt sich daraus auch die ganze Skala feinsten Abstufungen, die uns im pathologischen Liquor entgegentreten kann, wenn wir berücksichtigen, daß die Beeinträchtigung verschieden hochgradig sein kann. Dieselbe kann sich auch nur auf einzelne, ganz bestimmte Substanzen erstrecken, die dann auch in einem an sich normalen Liquor aufzutreten vermögen.

Die Tätigkeit des Ventrikelependyms und der Hirnhäute fasse ich dabei so auf, daß sie an der Liquorproduktion selbst nicht beteiligt sind, dafür ist ihr Epithel zweifellos zu wenig differenziert, ich möchte aber wenigstens dem Ventrikelependym und vielleicht auch dem Zentralkanal eine gewisse resorptive Tätigkeit zuschreiben; denn Kleesadt (l. c.) und Ahrens (l. c.) beschreiben bei ihren schon besprochenen intralumbalen Farbstoffinjektionen auch Farbstoffeinlagerungen in dem Ventrikelependym, die also durch Resorption zustande gekommen sein müssen. Auch die Ergebnisse der Vitalfärbung sprechen mir in diesem Sinn. Kafka (l. c.), welcher seine Untersuchungen mit Uranin, einer Ammoniakverbindung des Fluoresceins, anstellte, fand den Farbstoff in den Plexus, im Ventrikelependym und im Zentralkanal, er fand aber auch den Liquor ganz leicht gefärbt. Bei anderen Vitalfärbungen mit Trypanblau oder Isaminblau, wie sie Goldmann⁴³⁾ u. a. vorgenommen haben und mit der auch der Ver-

fasser ausgiebig gearbeitet hat, findet sich der Liquor, aber auch das Ventrikelependym und der Zentralkanal im Gegensatz zu dem Plexus ungefärbt. Aus dieser Gegenüberstellung möchte ich folgern, daß bei der Uraninfärbung die Farbstoffeinlagerungen in dem Ventrikelependym und dem Zentralkanal auf resorptivem Wege aus dem gefärbten Liquor zustandegekommen sind.

Wir haben oben einen Versuch von Bungart (l. c.) erwähnt, der einem Hund den Meningealsack im mittleren und unteren Abschnitt abband, nachdem er aus der zwischen beiden Unterbindungen gelegenen Partie allen Liquor durch Auspressen entfernt hatte. Bungart folgert aus der Tatsache, daß sich in der ausgeschalteten Partie des Meningealsackes nach Stunden trotzdem wieder Rückenmarksflüssigkeit fand, die also nicht aus dem Plexus stammen konnte, eine Liquorabsonderung seitens der Hirnhäute.

Ich kann diesen Schluß Bungarts nicht mitmachen. Er schafft in seiner Versuchsanordnung nur grobpathologische Verhältnisse, und den Beweis, daß die in der ausgeschalteten Meningealpartie gefundene Flüssigkeit wirklich normaler Liquor war, hat er nicht erbracht. Es ist wahrscheinlich und entspricht durchaus auch unserer bisherigen Auffassung von der Cerebrospinalflüssigkeit, daß unter pathologischen Verhältnissen die Hirnhäute ebenso wie die Plexus für Bestandteile der Blutbahnen durchlässig werden, daß eine Transsudation durch dieselben eintritt. Ich glaube, das Zustandekommen der fraglichen Flüssigkeit auf diese Weise erklären zu müssen. Tierversuche von Röpke⁴⁴), der Hunden den Duralsack des Rückenmarkes abband und nach Wochen oberhalb und unterhalb der Unterbindung lumbalpunktierte, sowie ein klinischer Fall von Raven⁴⁵) (Fall 12) mit vollständiger Kompression des Rückenmarkes in der Höhe des 12. Brustwirbels durch Gibbus, der ebenfalls oberhalb und unterhalb desselben lumbalpunktiert wurde, sprechen mir durch den dabei erhobenen Liquorbefund für meine Annahme; denn in all diesen Fällen ergab das Lumbalpunktat oberhalb der Kompression normalen Liquor, unterhalb derselben aber gelblichen, stark eiweißhaltigen Liquor unter vermindertem Druck. Raven nimmt für die Liquorveränderung eine Stauung an, doch ist unter den obwaltenden Umständen eine Stauung schwer zu erweisen, da ja eine Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit in dem betreffenden Abschnitt schon durch die abgehenden Nervenscheiden, wie dies Bungart (l. c.) selbst erweisen konnte, gewährleistet ist. Auch der verminderte Liquordruck, wie er sich in den genannten Fällen regelmäßig unterhalb der Kommunikationsunterbrechung fand, spricht dagegen. Ich möchte daher das Auftreten eines stark eiweißhaltigen Liquors unterhalb der Kompressionsstelle in dem oben ausgesprochenen Sinn als Transsudationsprozeß infolge der mechanischen Schädigung

deuten. Die letztgenannten Feststellungen aber scheinen mir die Unhaltbarkeit der Bungartschen Schlußfolgerungen zu erweisen; sie sprechen nur gegen eine Liquorproduktion seitens der Hirnhäute.

In diesem Zusammenhang erscheint mir die Tatsache erwähnenswert, auf welche Zange⁵³⁾ kürzlich hingewiesen hat, daß ein Verschuß der Ventrikelöffnungen, des Foramen Magendi und der Foramina lateralia, nur zum Hydrocephalus internus führt, daß sogar die Subarachnoidealräume des Hirns und Rückenmarkes in diesen Fällen auffallend trocken werden können. Ich sehe auch dies als Beweis dafür an, daß den Hirnhäuten keine Liquorabsonderung zukommt.

Wir müssen nochmals auf die Ergebnisse der Vitalfärbung zurückkommen, da sie mir eine gewisse Bestätigung für meine ganze Auffassung zu erbringen scheinen. Wie Goldmann (l. c.) schon zeigte, und wie ich dies voll bestätigt fand, bleibt bei der Lebendfärbung mit Trypanblau oder Isaminblau das ganze Zentralnervensystem mit Ausnahme der Plexus chorioidei, der harten wie weichen Hirnhäute und der Hypophyse ungefärbt, während alle übrigen Organe des Tierkörpers mehr oder minder stark gefärbt erscheinen. Das Zentralnervensystem spielt also eine gewisse Sonderstellung, an der sich auch der Liquor cerebrospinalis beteiligt. Auch dieser ist, wenigstens unter physiologischen Verhältnissen, im Gegensatz zu fast allen Körperflüssigkeiten, im Gegensatz also auch zu den ganzen Sekreten, ungefärbt.

Goldmann (l. c.) hat in richtiger Würdigung dieser Tatsachen Plexus und Hirnhäute als eine physiologische Grenzmembran aufgefaßt, welche Stoffe, die schädigend auf die Nervensubstanz wirken könnten, abhält. Er glaubt diesen Vorgang in Parallele zu den Verhältnissen am graviden Uterus stellen zu müssen; auch hier haben wir in der Plazenta mit ihren Eihäuten eine Grenzmembran vor uns, welche ebenfalls den Übergang von Giftstoffen auf die Frucht, die gleichfalls ungefärbt bleibt, verhindert.

Diese Auffassung Goldmanns entspricht sicherlich den Tatsachen; denn er konnte umgekehrt zeigen, daß derselbe Farbstoff, der intravenös verabreicht, ohne jede Störung für das Leben und die Lebensvorgänge der Versuchstiere und ohne jede Reizung von seiten ihres Zentralnervensystems bleibt nach intralumbaler Injektion, auch in wesentlich geringeren Dosen schon nach einigen Stunden den Tod unter schwersten Nervenerscheinungen zur Folge hat.

Diese Ergebnisse der Vitalfärbung demonstrieren uns mit überzeugender Anschaulichkeit — und darin besteht ihr Hauptwert — Vorgänge, wie wir dieselben auch aus unseren klinischen Erfahrungen heraus zu folgern berechtigt waren. Das ganze Zentralnervensystem wird von dem Gürtel der Plexus und der Hirnhäute gegen den gesamten übrigen Körper abgeschlossen.

Was nun die Permeabilität betrifft, so möchte ich die Hirnhäute, wenigstens die Dura und Arachnoidea, physiologischerweise für absolut undurchlässig halten. Dafür sprechen schon Versuche von Bungart (l. c.). Derselbe bekam nämlich bei Strychninverabfolgung an Kaninchen ganz dieselben Reizerscheinungen, gleichgültig ob er das Mittel subcutan, epidural oder subdural applizierte. Brachte er dasselbe dagegen in den Subarachnoidealraum und ganz besonders auf die Hirnrinde, so bekam er ganz andersartige, viel heftigere Reizerscheinungen. Ich glaube daher, daß von einer Permeabilität der Hirnhäute nur bei schweren Veränderungen die Rede sein kann. Nur in diesen Fällen wird wohl der Schutzwall durchbrochen.

Etwas anders verhält sich die Sachlage bei den Plexus. Sie sind keineswegs vollkommen undurchlässig, denn hier erfolgt ja die Ausscheidung der Cerebrospinalflüssigkeit, nach unserer Auffassung durch absorptive Filtration. Diesem Vorgang entspricht ganz das Farblosbleiben des Liquors trotz der Vitalfärbung, ebenso wie der mikroskopische Befund von feinsten vitalgefärbten Granulis in den Epithelzellen der Plexus, der im Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten der Epithelzellen bei echten Sekretionsdrüsen steht, welche wie die Tränendrüse, die Speicheldrüsen, die Brustdrüse keinerlei vitalgefärbte Granula aufweisen. Evans und Schulemann⁴⁶⁾ halten zwar diese Granula in den Epithelzellen der Plexus für gefärbte Sekrettröpfchen, doch ist dem entgegenzuhalten, daß der Liquor, der doch nach der Sekretionstheorie die Summe der Sekrettröpfchen darstellen würde, dann nicht farblos sein könnte. Es bleibt daher nur die Annahme übrig, daß es sich bei diesen Granulis um Farbstoffpartikelchen handelt, welche durch Absorption aufgenommen wurden.

Die Vitalfärbung illustriert uns auch die Verhältnisse bei gestörter Plexustätigkeit. Wir finden einmal eine leichte Blaufärbung des Liquors, wenn die Vitalfärbung mit unverhältnismäßig hohen Farbstoffmengen vorgenommen wurde. Bei einer solchen Überladung der Blutbahn scheinen die Plexuszellen ihrer Aufgabe nicht mehr gewachsen zu sein; es erfolgt, ganz analog den oben angeführten klinischen Beobachtungen bei Urämie, Diabetes mellitus usw., ein Übertritt, ohne daß man von einer direkten Schädigung der Plexuszellen zu sprechen braucht. Bei regelrechter Vitalfärbung tritt eine Blaufärbung des Liquors nur bei meningealen Entzündungen auf, also in den Fällen, in welchen sich auch klinisch vor allem ein erhöhter Übertritt beobachten läßt. Hier handelt es sich zweifellos um die Folge einer entzündlichen Schädigung der Plexuszellen im Sinne einer allerdings nur teilweisen Lähmung derselben; denn ein gleichmäßiger Übertritt für alle Stoffe der Blutbahn tritt ja auch bei schwerster eitriger Meningitis nicht ein.

Die Permeabilität der Meningen und der Plexus ist mithin eine

recht unterschiedliche. Wir müssen annehmen, daß durch erstere ein Durchtritt überhaupt nur in extremen Fällen erfolgt, während für gewöhnlich sowohl bei gesunden wie auch bei kranken Meningen ein Übertritt einzig durch die Plexus möglich ist, welche durch ihr differenziertes Epithel, durch die spezifischen Eigenschaften desselben berufen sind, selbst bei vorhandenen Störungen noch eine gewisse Regulierung aufrecht zu erhalten. Wir würden deshalb zweckmäßig auch nur von einer Permeabilität der Plexus sprechen.

Wie verhalten sich jedoch die an den Plexuszellen beobachteten Sekretionserscheinungen, besonders aber ihre Beeinflußbarkeit durch Pilocarpin, zu unserer Annahme? Ich glaube, daß sich beide sogar recht gut miteinander vereinbaren lassen. Ist doch der Vorgang, wie wir ihn annehmen, im Prinzip ein ganz ähnlicher wie bei der Sekretion; handelt es sich nicht hier wie dort um eine spezifische, aktive Zell-tätigkeit, nur die Wirkung ist entgegengerichtet, bei dem einen Prozeß wird produziert, bei dem anderen absorbiert. Weshalb sollten die Plexuszellen nicht auch durch Pilocarpin zu erhöhter Tätigkeit angefaßt werden? Es liegt sogar der Gedanke gar nicht so fern, auch von der Liquorabsonderung als einer besonderen Art der Sekretion zu sprechen; wir könnten so m. E., ohne eine Begriffsverwirrung befürchten zu müssen, die absorptive Sekretion der produktiven Sekretion gegenüberstellen.

Nicht erklärt allerdings bliebe die erhöhte Liquorabsonderung unter Pilocarpinwirkung; denn die gesteigerte Plexustätigkeit hätte ja nicht ohne weiteres etwas mit erhöhter Ausscheidung zu tun. Spricht dies nicht doch im Sinne einer echten Sekretion? Ich glaube nein. Hier können auch andere Einflüsse im Spiele sein; so könnte man dabei an eine reine Pilocarpinwirkung auf den Zirkulationsapparat denken, und diese Annahme wird um so wahrscheinlicher, als Untersuchungen von Dixon und Halliburton⁴⁷⁾ zeigen, daß nach intravenösen Atropingaben die Liquorabsonderung keineswegs sistiert, was doch der Fall sein müßte, wenn es sich bei dieser um einen echten Sekretionsprozeß handeln würde. Ich möchte auch auf die Beobachtung Moores⁴⁸⁾ hinweisen, der bei einer Schädelbasisfraktur mit Liquorausfluß aus dem Ohr auf Atropinverabfolgung nur einen gesteigerten Abfluß sah. Der Einfluß von Pilocarpin und Atropin auf den Grad der Liquorabsonderung kann damit noch nicht als geklärt angesprochen werden, er erfolgt aber keineswegs in dem gleichen Sinne wie bei den echten Sekretionsdrüsen. Auch dieses Moment entscheidet für die hier niedergelegte Auffassung.

Es drängt sich uns die Frage auf, ob wir dem gleichen Absonderungsmechanismus, wie er bei der Entstehung der Cerebrospinalflüssigkeit

vorliegt, auch sonst nochmals im menschlichen Organismus begegnen. Blicken wir uns um, so dürfen wir wohl bei der Absonderung des Kammerwassers ganz ähnliche Verhältnisse vermuten, schon deshalb, weil dieses in seiner chemischen Zusammensetzung, besonders durch seinen niedrigen Eiweißgehalt, dem Liquor cerebrospinalis sehr nahesteht. Auch die Übertrittsverhältnisse in das Kammerwasser sind ähnlich eingeschränkt. So erscheint der physiologische Humor aqueus bei Vitalfärbung mit Trypanblau zwar nicht absolut, aber nahezu farblos [Schnaudigel⁴⁹]. Ebenso fehlen normalerweise die Cytotoxine und mit ihnen die ganzen Antikörper in diesem [Römer⁵⁰]. Wir haben es also hier mit einem ganz analogen Vorgang zu tun, und es liegt mithin nahe, auch diesen auf absorptive Sekretion zurückzuführen. Als Übertrittszone kommen dabei m. E. allein die Ciliarfortsätze in Betracht, während ich eine gewisse rein resorptive Funktion auch für das Irisepithel annehmen möchte, nachdem Schnaudigel (l. c.) zeigen konnte, daß mit der Blaufärbung des Humor aqueus, wie sie bei vitalgefärbten Tieren nach der Kammerwasserpunktion einsetzt, gleichzeitig auch die Epithelzellen der Iris blau erscheinen.

Eine ähnliche chemische Zusammensetzung und ähnliche Übertrittsverhältnisse finden wir auch beim Labyrinthwasser; denn auch dieses zeigt denselben Eiweiß- und wohl auch Salzgehalt wie die Cerebrospinalflüssigkeit und bleibt bei der Vitalfärbung mit Indigcarmin ebenso wie diese so gut wie farblos [Wittmaack⁵¹]. Man könnte also auch hier den gleichen Absonderungsmechanismus folgern; nun aber ist das Labyrinthwasser, wenigstens meiner eigenen Auffassung nach, wohl kein selbständiges Produkt, sondern nichts anderes wie Cerebrospinalflüssigkeit, wie ich⁵²) dies auf Grund meiner Untersuchungen mit Vitalfärbung (Trypanblau, Isaminblau) mit großer Wahrscheinlichkeit folgern zu dürfen glaubte. Auch wenn die Anschauungen über das Wesen der bei der Vitalfärbung in gewissen Bindegewebszellen, den sogenannten Pyrrolzellen Goldmanns, auftretenden Farbgranula noch weit auseinandergehen, so steht doch so viel fest, daß sich die Träger derselben, eben diese Pyrrolzellen, überall dort ansammeln und vorfinden, wo ein Stoffwechselaustausch irgendwelcher Art vor sich geht, also beispielshalber auch im Bindegewebestroma der Plexus chorioidei oder der Ciliarfortsätze. Sie sind sicherlich sogar die direkten Vermittler desselben, indem sie im Blut gelöste Stoffe, wie dies aus ihrer Färbung hervorgeht, aus der Blutbahn aufzunehmen, aufzuspeichern und zur weiteren Verwertung an die Gewebe abzugeben vermögen. Es ist deshalb zweifellos berechtigt, an Orten, wie dem Labyrinth, an denen jede Spur von Pyrrolzellen vollkommen fehlt, auch irgendwelchen Absonderungsprozeß auszuschließen.

Eine gegenteilige Auffassung vertritt Wittmaack (l. c.), wenn ich

hier nur neueren Anschauungen Rechnung trage; derselbe hält Endo- wie Perilymphe für eigene Produkte des Labyrinthes, wobei er einen kombinierten Sekretions- und Diffusionsprozeß annimmt. Allerdings macht er hinsichtlich des perilymphatischen Liquors die Einschränkung, daß derselbe, da er kein sekretorisch wirkendes Zellsystem besitzt, hinsichtlich dieser Komponente dem Zellsystem des Liquor cerebrospinalis mit unterstehen muß, also doch teilweise Cerebrospinalflüssigkeit ist. Wittmaack baut seine Hypothese aus vergleichenden Betrachtungen mit verwandten Vorgängen, also mit den Vorgängen bei der Entstehung des Liquor cerebrospinalis auf, den er ebenfalls als einen Sekretionsprozeß der Plexus chorioidei und einen Diffusionsprozeß durch die weichen Hirnhäute auffaßt. Die großen Bedenken, welche einer solchen Annahme bei der Cerebrospinalflüssigkeit entgegenstehen, glaube ich genügend beleuchtet zu haben. Ist aber die Entstehung derselben nicht durch eine kombinierte Sekretion und Diffusion zu erklären, so fällt damit auch die Vergleichsgrundlage der Wittmaackschen Hypothese.

Zange⁵³⁾ wendet gegen meine Schlußfolgerungen ein, daß sie mit den übrigen anatomischen Verhältnissen nicht im Einklang stehen. Das Vorhandensein absonderungsfähig erscheinender Epithelzellen im Endolymphraum, wobei nach seiner Ansicht hauptsächlich die Stria vascularis mit ihrem Epithel, aber auch andere Teile des Epithelbesatzes der Endolymphraumwandungen in Betracht kommen, weise auf eine selbständige Absonderung in diesem Endolymphraum hin im Gegensatz zum Perilymphraum, in welchem wir derartige Epithelzellen vermissen. Zange vertritt damit alteingebürgerte Anschauungen, wenn er sich aber auf die heutige Auffassung der Physiologen über die Entstehung normaler Körperflüssigkeiten, wie des Liquor cerebrospinalis, beruft, so war es der Zweck dieser Arbeit, deren Revisionsbedürftigkeit zu erweisen.

Als ich damals meine Studien über die Herkunft des Labyrinthwassers schrieb, folgte ich noch der allgemeinen Anschauung, daß die Cerebrospinalflüssigkeit ein wirkliches Sekret sei, ich muß sagen, nachdem ich heute diese Auffassung korrigiert habe, erscheint mir eine selbständige Absonderung des Labyrinthwassers sogar noch fraglicher. Wir haben zweifellos Grund zu der Annahme, daß dieselbe analog dem Vorgang bei der Entstehung der Cerebrospinalflüssigkeit vor sich gehen wird, also durch absorptive Sekretion. Wie wäre aber unter diesen Bedingungen das Farblosbleiben des Liquor labyrinthi bei Vitalfärbung zu erklären, wenn nirgends im Labyrinth sich färberisch ein Anzeichen dafür findet, daß der Farbstoff der Blutbahn hier absorbiert wird. Auch diese Betrachtung läßt vorläufig keinen anderen Schluß zu als den, daß Endo- wie Perilymphe mit Wahrscheinlichkeit Cerebrospinalflüssigkeit sind.

Der Epithelüberzug des Endolymphraumes aber findet, auch wenn seine Zellen an einzelnen Stellen besser differenziert sind, eine andere zwanglose Erklärung. Berücksichtigen wir, daß der Endolymphraum die zarten nervösen Endapparate des inneren Ohres umschließt, welche gegen die Giftstoffe der Blutbahn ähnlich wie das Zentralnervensystem zu schützen sind, so liegt nach unseren ganzen bisherigen Darlegungen der Gedanke sehr nahe, auch hier eine physiologische Grenzmembran anzunehmen. Das Vorhandensein einer solchen aber ist eigentlich nur die notwendige Voraussetzung für das Farblosbleiben des Labyrinthwassers bei der Vitalfärbung. Das Endost des Perilymphraumes nun, welches nur einen Endothelüberzug trägt, ist für diese Rolle vielleicht weniger geeignet, so daß als eigentliche Grenzmembran die mit Epithel ausgekleideten Wandungen des häutigen Labyrinthes vor allem in Betracht kommen. Wenn aber dieselben nicht nur Grenzmembran sind, wenn streckenweise ein besser differenziertes Epithel ihnen noch eine andere Aufgabe zuweist, so können wir dieselbe konsequenterweise nur in einer resorptiven Funktion erblicken analog dem Ventrikelependym oder dem Irisepithel.

Doch zurück zum Thema. Einen ähnlichen Absonderungsvorgang wie bei der Cerebrospinalflüssigkeit haben wir wohl noch bei der Entstehung des Fruchtwassers vor uns, das ja auch ein verdünntes Blutserum ist. Bei der Vitalfärbung mit Trypanblau zeigt dasselbe sich leicht gefärbt (Goldmann l. c.), was ein Beweis dafür ist, daß auch hier die Übergangsbedingungen sehr beschränkt sind; es gilt ja auch hier die Frucht vor den Giftstoffen der Blutbahn zu schützen. Das Organ der absorptiven Sekretion aber sind die Zotten, welche die Dotterendodermhaut am Rand der Placenta bildet. Wir folgen hierbei Goldmann (l. c.), dem das Verdienst zukommt, diese Verhältnisse wesentlich geklärt zu haben; allerdings hat Goldmann den Absonderungsmechanismus nicht in unserem Sinne aufgefaßt, obwohl dies nur die letzte Konsequenz seiner Schlußfolgerungen gewesen wäre.

Wir sehen, für eine absorptive Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit lassen sich eine Reihe von Parallelen finden, was naturgemäß ihre Gegenüberstellung der produktiven Sekretion sehr erleichtert. Wir finden sie überall dort, wo es gilt, besonders zarte und empfindliche Organe vor allen ihnen unzuträglichen, körpereigenen und körperfremden Substanzen, welche in der Blutbahn kreisen, wirksam zu schützen. Soll aber dies erreicht werden, so muß der Gürtel der Grenzmembranen durch ein Organ geschlossen werden, welches durch die spezifische absorptive Tätigkeit seiner Zellen den Übertritt aus der Blutbahn weitgehends regelt. Daß aber ein derartiger Vorgang sich im menschlichen Organismus abspielt, darüber kann wohl kein Zweifel sein. Speziell beim Zentralnervensystem spricht eine Fülle von Tatsachen in diesem Sinn.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Eskuchen, Die Lumbalpunktion. Berlin-Wien 1919. — ²⁾ Spina, Pflügers Archiv **76**. 1899. — ³⁾ Stursberg, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. 1911. — ⁴⁾ Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurg. Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1901. — ⁵⁾ Wohlgemuth u. Scécsi, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **13**. 1912. — ⁶⁾ Neu und Herrmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24**. 1908. — ⁷⁾ Laulanié, Zit. nach Holzmann in Neue deutsche Chir. **12**. — ⁸⁾ Weil u. Kafka, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 10. — ⁹⁾ Schmidt, cit nach Kafka. Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. **6**. Referate. 1913. — ¹⁰⁾ Lewandowsky, Zeitschr. f. klin. Medizin. **40**. 1900. — ¹¹⁾ Blumenthal, Ergebnisse der Physiol. **1**, 1. 1912. — ¹²⁾ Mott, Brit. med. journ. 1904 und Lancet, 1910. — ¹³⁾ Key und Retzius, Anatomie des Nervensystems. 1872. — ¹⁴⁾ Salkowski, Festschrift für Jaffé. 1902. — ¹⁵⁾ Jacob, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21 und Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 3—4. — ¹⁶⁾ Ahrens, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **15**. — ¹⁷⁾ Mestrezat, Le liquide C. R. norm. et pathol. Paris 1912. — ¹⁸⁾ Holzmann, Diagn. u. therap. Lumbalpunktion in Neue deutsche Chir. **12**. — ¹⁹⁾ Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Berlin 1855. — ²⁰⁾ Cappaletti, Academia medico chir. di Ferrara. 1900. — ²¹⁾ Meek, Journ. of comparat. neurol. **17**. 1907. — ²²⁾ Faivre, Zit. nach Holzmann in Neue deutsche Chir. **12**. — ²³⁾ Schlaepfer, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat., Festschr. f. Arnold. 1905. — ²⁴⁾ Quincke, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. — ²⁵⁾ Galeotti, Rivista di Patol. nervosa e mentale. 1897. — ²⁶⁾ Francini, Lo Sperimentale. 1907. — ²⁷⁾ Engel, Arch. f. Zellforschung. **2**. — ²⁸⁾ Pelizzi, Arch. ital. di biol. 1911 und Folia neurobiol. 1911. — ²⁹⁾ Hworostuchin, Arch. f. mikr. Anat. 1911. — ³⁰⁾ Ciaccio u. Scaglione, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **55**. 1913. — ³¹⁾ Joshimura, Arbeiten a. d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. 1909. — ³²⁾ Petit u. Gerard, Arch. d'Anatomie mikroskope **1**, 5. — ³³⁾ Fuchs, Zit. nach Holzmann in Neue deutsche Chir. **12**. — ³⁴⁾ Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **13** u. **15**. — ³⁵⁾ Bungart, Festschr. z. 10jähr. Bestehen der Akademie Köln. — ³⁶⁾ Willis, Zit. nach Biedl. Innere Sekretion. **2**. — ³⁷⁾ Sylvius, Ebenda. — ³⁸⁾ Monroë, Ebenda. — ³⁹⁾ Nageotte, Comptes rendus de la Soc. de Biol. **68**. 1068. 1910. — ⁴⁰⁾ Hamburger, Zit. nach Mestrezat. Le liquide C. R. Paris 1912. — ⁴¹⁾ Askanazy, Pathol. Gesellschaft 1914. — ⁴²⁾ Kleesadt, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **26**. — ⁴³⁾ Goldmann, Die äußere und innere Sekretion des gesunden Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Tübingen 1909; Neuere Untersuchungen über die äußere und innere Sekretion usw. Tübingen 1912. Arch. f. klin. Chir. **101** u. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 36. — ⁴⁴⁾ Röpke, Langenbecks Archiv. **96**. — ⁴⁵⁾ Raven, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**. 1912. — ⁴⁶⁾ Evans u. Schulemann, fol. Hämatol. **19**. 1915. — ⁴⁷⁾ Dixon u. Halliburton, Journ. of physiol. **47**. — ⁴⁸⁾ Moore, Amer. journ. of the med. sciences. **149**. — ⁴⁹⁾ Schnaudigel, Arch. f. Ophthalmol. **86**. — ⁵⁰⁾ Römer, Zit. nach Peters in Axenfeld, Lehrbuch d. Augenheilk. — ⁵¹⁾ Wittmaack, Arch. f. Ohrenheilk. **99** u. Festschr. f. Urbantschitsch 1919. — ⁵²⁾ Fleischmann, Arch. f. Ohrenheilk. **102**. — ⁵³⁾ Zange, Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919.

Untersuchungsbefund an einem Fall von Dystrophia myotonica¹⁾.

Von
Dr. Otto Maas und **Dr. Hermann Zondek,**
leitendem Arzt Privatdozent
des Hospitals Buch Berlin. Assistent der I. medizinischen Universitätsklinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Juli 1920.)

Im Jahre 1886 hat Erb²⁾ eine zusammenfassende Beschreibung der Thomsenschen Krankheit gegeben, deren wichtigste Symptome meist schon in der Kindheit in Erscheinung treten, nämlich: bei dem Versuch, willkürliche Bewegung auszuführen, plötzlich einsetzende und mehrere Sekunden anhaltende Muskelsteifigkeit, welche die Ausführung gewollter Bewegungen hemmt, ferner erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln und myotonische Reaktion bei elektrischer Reizung. Diese bestehe darin, daß bei direkter faradischer Reizung die Erregbarkeit gesteigert sei und schon schwache Ströme tonische Muskelspannung mit Nachdauer der Kontraktion hervorrufen, während die faradische Erregbarkeit vom Nerven aus im ganzen nicht alteriert sei. Bei galvanischer Reizung der Nerven sei die Erregbarkeit herabgesetzt, bei direkter galvanischer Reizung sei die Erregbarkeit erhöht, es komme zu träger tonischer Zuckung mit Nachdauer.

In einer allmählich immer größer werdenden Zahl von Fällen wurde in den folgenden Jahren mehr oder weniger ausgebreitete Muskelatrophie bei Kranken gefunden, bei denen mechanische und elektrische Reize in einzelnen Muskeln myotonische Reaktion hervorriefen, die auch bei willkürlichen Bewegungen deutlich in Erscheinung trat. Anfangs wurde die Muskelatrophie als zufälliger Nebebefund echter Myotonie angesehen, bis dann Steinert³⁾ im Jahre 1909 gestützt auf mehrere eigene Beobachtungen sowie auf Fälle in der Literatur, zeigte, daß die Dystrophie ziemlich regelmäßig die gleichen Gebiete beträfe, nämlich Gesicht, Hals und Nackenmuskeln, Vorderarm und Hand,

¹⁾ Nach einer Vorführung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. II. 1920.

²⁾ Die Thomsonsche Krankheit. Leipzig, F. C. W. Vogel.

³⁾ Myopathologische Beiträge. Dtsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 37.

sowie das Peronealgebiet. Auch wies er darauf hin, daß meist bei diesen Fällen myasthenische Symptome, ferner frühzeitiger Haar- ausfall, Hodenatrophie, Störung der Artikulation, Fehlen von Sehnen- phänomenen, Polyurie, oft auch psychische Debilität nachweisbar sei. Später ist bei derartigen Fällen noch häufiges Vorkommen von Katarakt nachgewiesen worden. Steinert nahm an, daß es sich um Varietät echter Myotonie handle, während Hirschfeld¹⁾ zuerst die Behauptung aufstellte, daß echte Myotonie und Dystrophia myotonica verschiedenartige Krankheiten seien. So vieles auch für die letztgenannte Auffassung spricht, so läßt doch die von Steinert mit- geteilte Beobachtung, daß er bei einem Fall von echter Myotonie im 45. Lebensjahr aufgetretene Hodenatrophie beobachtet habe, an ursächliche Verwandtschaft beider Prozesse denken.

Die bisher bekanntgegebenen Fälle von Dystrophia myotonica sind an Hand der Arbeiten von Hauptmann (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 63, 1919) und Ruben (Neurologisches Zentralblatt 1919) leicht auffindbar.

Die Mitteilung des Falles, der im folgenden beschrieben werden soll, scheint uns gerechtfertigt, da er einige Besonderheiten bietet.

Karl S., 45 Jahre alt, Gürtler, seit Jahren Invalide. Nach Angabe seines Bruders ist er von Haus aus kopfschwach, kam auf der Schule nicht mit und versagte, als er in die Lehre trat. Von 1898—1900 war er Soldat und ist oft be- straft worden. Sein einziges Kind sei körperlich und geistig minderwertig. Der Kranke selbst gibt an, daß in seiner Familie keine Nervenkrankheiten vorgekommen seien. Sein Vater sei im höheren Lebensalter am Star operiert worden (Näheres habe ich nicht in Erfahrung bringen können), drei Geschwister leben und sind ge- sund. Über den Beginn seines Leidens macht der Kranke wechselnde Angaben. Einmal hat er behauptet, daß die ersten Beschwerden, Schwäche der Arme, vor 3 Jahren aufgetreten seien, ein anderes Mal gab er an, vor 8 Jahren hätte das Leiden mit Schwäche in beiden Beinen begonnen, nachdem er von einem Wagen überfahren worden war, bei einer späteren Unterredung meinte er, daß schon vor 18 Jahren in Armen und Beinen Schwäche eingetreten wäre. Vor 5 Jahren sei das Sehvermögen schlechter geworden, seit einiger Zeit träre das rechte Auge abnorm stark, Doppelsehen habe nie bestanden, auch keine Störung beim Wasser- lassen. Zunächst behauptete der Kranke, daß die Geschlechtskraft völlig un- gestört sei, gab dann aber auf Befragen an, daß er während der letzten 2 Lebens- jahre seiner Ehefrau, die im Jahre 1914 gestorben ist, keinen Geschlechtsverkehr mehr gehabt habe, angeblich wegen schweren Lungenleidens seiner Frau, auch später habe er keinen Verkehr mehr gehabt, habe auch kein Verlangen danach. Über Schmerzen und taubes Gefühl habe er weder in den oberen noch unteren Extremitäten zu klagen.

Die Untersuchung seines Geisteszustandes läßt erhebliche Defekte er- kennen. Es ist daher mit seinen Angaben über die Entwicklung der Krankheit nicht viel anzufangen. Er weiß nicht, welche Farbe eine 5-Pfg.-Briefmarke hat, auch nicht, warum Weihnachten gefeiert wird, was der Unterschied zwischen einer Republik und einem Kaiserreich und zwischen einem Kind und einem Zwerg

¹⁾ Myotonia atrophica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5. 1911.

ist. Einfache Rechenaufgaben werden meist richtig gelöst. Sein Verhalten auf der Krankenstation und bei den wiederholt ausgeführten Untersuchungen ist der Situation angemessen, doch hat sein Benehmen einen etwas infantilen Charakter.

Die Körperuntersuchung ergibt: Der Kranke sieht wesentlich älter aus als es seinen Jahren entspricht, die Haltung ist schlaff, es besteht geringe Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts. Die Hoden sind von normaler Größe, fühlen sich aber etwas weicher als normal an. Die Warzenhöfe sind abnorm dunkel pigmentiert. Die Kopfhaare fehlen, mit Ausnahme eines schmalen Randes, am Hinterkopf und an den Seiten; angeblich sind sie vor 3 Jahren plötzlich ausgefallen. Im übrigen ist die Behaarung am Körper normal vorhanden. — Stark vermehrt ist die Urinmenge. Beide Augenlider hängen herab, links mehr als rechts; gewöhnlich ist die Stirnhaut stark gefaltet, auch dann sind die Augen nur unvollkommen geöffnet; wenn die Stirn geglättet ist, sind die Augen fast vollkommen geschlossen. Der aktive Augenschluß ist pathologisch abgeschwächt. Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen sind gleichweit, mittelweit, reagieren nicht auf Licht und konsensuellen Reiz, nur unvollständig und träge bei Konvergenzbewegung. An der Papilla nervi optici ist nichts Abnormes nachweisbar. Beiderseits aber sieht man in der vorderen Linsenschicht allerzarteste punktförmige Trübung, außen unten eine keilförmige Trübung mit abgestumpfter, zentralwärts gerichteter Spitze. Die Trübung ist aus zartesten konfluierenden Pünktchen zusammengesetzt (Befund von Dr. Kurt Steindorff). Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist nicht atrophisch. Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren gut, es wird dabei stark nach rechts gezogen. Der Rachenreflex ist stark abgeschwächt. Die Sprache klingt etwas monoton und leicht nasal. Bei lang dauerndem lauten Sprechen tritt wohl eine gewisse Müdigkeit ein, aber kein typisch myasthenisches Versagen der Stimme. Mundschluß erfolgt kraftlos, Backenaufblasen schwächer als normal. Pfeifen, das der Kranke nach seinen Angaben früher gut konnte, gelingt jetzt fast gar nicht. Die Schläfengruben sind beiderseits stark eingesunken. Beim Öffnen des Mundes kommt es zu Subluxation des Unterkiefers. Im Oberkiefer fehlen fast alle Zähne, im Unterkiefer sind nur die Schneidezähne, und auch diese nur unvollständig vorhanden.

Sehr erheblich ist die Atrophie der gesamten Nacken- und Halsmuskulatur, ganz besonders sind die Musculi sternocleidomastoidei betroffen. Fossae supraeclaviculares sind mäßig eingesunken. Die Deltoidei sind gut erhalten, die Muskeln der Oberarme sind atrophisch, ganz besonders das Caput laterale des Triceps, besser erhalten ist die Muskulatur der Unterarme, abgesehen vom Brachioradialis, nicht atrophisch sind die kleinen Handmuskeln.

Die aktiven Bewegungen des Kopfes erfolgen sämtlich mit stark herabgesetzter Kraft, ganz besonders die Seitwärtsdrehung. Schultern erheben gelingt links kräftig, rechts abgeschwächt. Schultern hinten zusammenbringen gelingt gut. Erheben beider Arme erfolgt in normaler Ausdehnung, Adduktion der Oberarme sowie Auswärts- und Einwärtsdrehen derselben ist nicht gestört. Beugung der Unterarme erfolgt mit stark abgeschwächter Kraft, dabei sieht man mäßige Anspannung der Muskeln an der Beugeseite des Oberarms, während vom Brachioradialis nichts zu fühlen und zu sehen ist. Streckung der Unterarme erfolgt beiderseits mit abgeschwächter Kraft. Pronation des Unterarmes kräftig, während die Supination stark abgeschwächt ist; Streckung von Hand und Fingern gelingt in allen Gelenken, es ist aber die Streckung des 2. bis 5. Fingers im Metakarpophalangealgelenk sowie Streckung und Adduktion des Daumens beiderseits abgeschwächt. Beugung der Hand erfolgt beiderseits schwächer als normal. Faustschluß gelingt nur unvollständig und mit hochgradig herabgesetzter Kraft, der Dynamometerdruck ist beiderseits Null. Beugung der Finger im 2. Interphalangeal-

gelenk fehlt völlig. Spreizung und Adduktion der Finger sowie Opposition des Daumens ist beiderseits stark abgeschwächt, bei der Opposition kommt es nicht zu voller Drehung des Daumens. An der rechten Hand sind die Störungen noch etwas erheblicher als links.

Beim Versuch, die zur Faust geballten Finger rasch zu strecken, ist beiderseits Myotonie mit völliger Deutlichkeit zu sehen, links ist das Symptom stärker ausgeprägt als rechts.

Vasomotorische und trophische Störungen an Haut und Nägeln fehlen an oberen wie unteren Extremitäten. Das Gefühl für Berührungen und Schmerzreize, sowie für Lageveränderungen ist an oberen und unteren Extremitäten normal. Beim Finger-Nasenversuch kommt es zu mäßigem Zittern, aber nicht zu Wackelbewegungen.

Der Bauchreflex ist beiderseits vorhanden. Der Cremasterreflex war meist nicht, nur bei einer Untersuchung deutlich nachweisbar. Am Rumpf besteht keine Störung des Gefühls.

Die Muskulatur beider Unterschenkel ist etwas dürrig, namentlich an der Außenseite, die der Oberschenkel und Glutaeen ist normal entwickelt. Das Kniephänomen ist beiderseits deutlich vorhanden. Achillesreflex habe ich bei wiederholten Untersuchungen, auch bei Prüfung nach Babinski nicht auslösen können. Der Zehenreflex ist plantar.

Emporkommen aus der Rückenlage ohne Unterstützung der Hände gelingt nicht. Heraufsteigen auf einen Stuhl ist nicht gestört. Zusammenpressen der Hinterbacken erfolgt kräftig. Pat. geht mit typischem Steppergang. In der Rückenlage sind alle aktiven Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk mit normaler Kraft ausführbar, Auswärtsdrehen des Fußes fehlt beiderseits, desgleichen Dorsalflexion der großen Zehe, die der 2. bis 5. Zehe erfolgt mit stark herabgesetzter Kraft, ebenso Dorsal- und Plantarflexion des Fußes und Plantarflexion sämtlicher Zehen. Der Knie-Hackenversuch gelingt prompt. Verdickung der Nervenstämme ist weder an oberen noch unteren Extremitäten zu fühlen.

Die elektrische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis: Reizung am Nerven mit starken faradischen Strömen löste prompte Zuckung aus. Bei Verwendung schwacher Ströme sah man zunächst keine Zuckung, ließ man aber den schwachen Strom längere Zeit an gleicher Stelle einwirken, so sah man, oft erst nach einer Reihe von Minuten, eine ganz langsam einsetzende und unter Schwankungen allmählich stärker werdende Zusammenziehung der von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln, die nach einiger Zeit allmählich wieder deutlich geringer wurde. Besonders ausgeprägt war dieses Verhalten bei Reizung des Nervus radialis zu sehen, nur beteiligte sich der Musculus brachioradialis niemals an der Zusammenziehung. Bei direkter Reizung der Muskeln mit faradischem Strom war die Erregbarkeit wohl etwas herabgesetzt. Bei langdauernder Einwirkung eines schwachen faradischen Stroms auf die Muskeln kam es ebenso wie bei Reizung am Nerven zu ganz allmählich einsetzender und unter Schwankungen zunächst stärker, später wieder schwächer werdender Zusammenziehung der Muskeln.

Bei galvanischer Reizung der Nerven sah man prompte Zuckung. Bei mehrfach wiederholter Reizung am Nervenstamm sah man deutliche Zunahme der Kontraktion (Befund von Professor Kramer). Bei direkter galvanischer Reizung war die Zuckung blitzartig, wenn die Elektrode am Reizpunkt angesetzt wurde, träge, wenn sie entfernt von diesem aufgesetzt wurde. Die Kathodenschließungszuckung war stärker als die Anodenschließungszuckung. Bei langdauernder Einwirkung eines schwachen galvanischen Stromes, der durch Verminderung des Hautwiderstandes allmählich stärker wurde, auf die Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens trat langsam einsetzende und allmählich

stärker werdende Kontraktion dieser Muskeln ein. Myotonische Nachdauer der Zusammenziehung nach Öffnen des Stromes war in verschiedenen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sowie an der Zunge nachweisbar.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur des Deltoideus und Biceps, der Strecker der Hand und der kleinen Handmuskeln ist zweifellos erhöht, auch das Chvostek'sche Zeichen ist nachweisbar.

Bemerkenswert an dem geschilderten Fall ist die ungewöhnlich langsam eintretende Zusammenziehung der Muskeln bei faradischer Reizung am Nervenstamm. Es ist bei *Dystrophia myotonica* schon mehrfach, so von Steinert, Hauptmann, Baake und Voss langsamer Anstieg der Kontraktion beschrieben worden, Angaben aber, daß erst nach mehreren Minuten die ersten Zeichen von Muskelzusammenziehung zu sehen waren, wie das bei unserem Kranken der Fall ist, habe ich nicht gefunden. Kramer hat bei mehreren Fällen von Myxoedem (Neur. Centr. 1918, S. 543) ähnliches beobachtet, auf Schilddrüsenbehandlung verschwand dann die Reaktion, was aber bei unserem Kranken nicht der Fall war.

Erb (Monographie), Oppenheim (Lehrbuch, VI. Aufl. 1913), Toby Cohn (Leitfaden, Auflage 1912) geben an, daß bei Thomsenscher Krankheit die Reaktion bei faradischer Reizung am Nervenstamm prompt erfolgt. Kramer und Selling (Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1912, 32) berichten das gleiche. Jensen (Deutsches Arch. f. klin. Medizin, 1903, 77, 258) hat allmählichen Zuckungsanstieg bei seinem Fall beobachtet, den er als Thomsensche Krankheit auffaßte. Der Fall ist aber, wie Steinert (l. c. S. 65) zeigte, als *Dystrophia myotonica* anzusehen. — Es wird von Interesse sein, festzustellen, ob vielleicht in einzelnen Fällen der Thomsenschen Krankheit die gleiche Art des allmählichen Zuckungsanstieges vorkommt, was insofern von Bedeutung wäre, als es auf Verwandtschaft der beiden Leiden hinweisen würde. —

Erwähnenswert an unserem Falle ist die Atrophie der Oberarmmuskulatur, da in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle gerade diese normal war.

Bemerkenswert ist ferner die starke Pigmentierung der Warzenhöfe, wie sie sonst nur bei Gravidität beobachtet wird, was ebenso wie die Polyurie auf Störung der inneren Sekretion hinweist.

Ein bisher bei *Dystrophia myotonica* nicht erhobener Befund ist die bei unserem Fall nachgewiesene Störung der Pupillenreflexe, völlige Lichtstarre bei ausgesprochen träger Konvergenzreaktion. Dagegen ist Fehlen des Achillesreflexes, den wir nicht auslösen konnten, mehrfach festgestellt worden. Es ist unwahrscheinlich, daß diese Anomalien hier auf Syphilis beruhen, da die mehrfach geprüfte Wassermannsche Reaktion im Blut stets negativ war, Anhaltspunkte für syphilitische Infektion nicht nachweisbar sind und Blasen-

sowie Gefühlsstörungen usw. trotz jahrelangen Bestehens des Leidens fehlen. — Hinzuweisen ist aber darauf, daß in dem einzigen, bisher anatomisch untersuchten Fall von Dystrophia myotonica, den Steinert beschreibt, Hinterstrangdegeneration bestand, die völlig der bei Tabes bestehenden gleicht. — Am nächstliegenden scheint die Annahme, daß die Dystrophia myotonica durch Stoffwechselstörungen unbekannter Natur entsteht, die, ähnlich wie bei Tabes dorsalis, auf die Hinterstränge des Rückenmarks und ganz besonders auf bestimmte Reflexbahnen schädigend einwirken.

Zusatz bei der Korrektur: Neuerdings — Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 47, 1920 — berichtet Hitzenberger über histologische Untersuchung des Nervensystems bei einem Fall von Dystrophia myotonica; Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarkes konnte er nicht nachweisen.

Es ist somit die Bewertung des von Steinert erhobenen Befundes am Rückenmark wieder in Frage gestellt, und erst durch weitere Untersuchungen wird entschieden werden, ob Veränderungen in den Hintersträngen Regel oder Ausnahme bei Dystrophia myotonica sind.

Spezielle Befunde an den inneren Organen.

Zunächst die Frage, ob und inwieweit unser Fall als eine Erkrankung endokriner Natur anzusehen ist. Von verschiedener Seite, so von Lundborg,¹⁾ Orzechowski²⁾ u. a. ist die Myotonie mit den Epithelkörperchen in Zusammenhang gebracht und als ein Hypoparathyreoidismus gekennzeichnet worden. Naegeli hat sie als eine pluriglanduläre Störung aufgefaßt. Bei unserem Kranken ließen sich zwar Erscheinungen, die auf eine Insuffizienz der Epithelkörperchenfunktion deuteten, nicht nachweisen, aber nichtsdestoweniger lagen sicher Störungen der inneren Sekretion vor. Die auffallend große Nase, die gewulsteten Lippen, dürften m. E. in die Richtung einer akromegalischen Störung deuten. Auch die starke Polyurie (bis zu 4 l in 24 Std.), der dünne, wenig konzentrierte Harn (s. Tabelle) lassen an eine Anomalie im Gebiete der Hypophyse denken. Ferner scheint mir auch eine Störung der Nebenniere im Sinne einer Unterfunktion derselben vorzuliegen. Dafür sprechen zwei Befunde. Erstens der sehr niedrige Blutdruck (er betrug 60 mm Hg im Maximum) und zweitens ein auffallend niedriger Blutzuckergehalt von nur 0,04 %. Offenbar liegt ein Darniederliegen der Adrenalinproduktion vor. Bekanntlich haben wir ja

¹⁾ Lundborg, Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27. 1904.

²⁾ v. Orzechowski, Die Tetanie mit myotonischen Symptomen. Jahrb. f. Psych. 29. 1909.

im Adrenalin ein Mittel, das in hohem Grade den Zuckerstoffwechsel zu mobilisieren befähigt ist.

Stoffwechselbefund: Aus dem Verhalten des Stoffwechsels Schlüsse auf eine Erkrankung einer bestimmten endokrinen Drüse zu ziehen, ist kaum möglich. Gleichwohl finden wir beim Myxödem ja bekanntlich sehr ausgesprochene Stoffwechselanomalien und auch bei unserem Kranken liegen ähnliche Befunde vor.

1919 Datum	Urin		NaCl		N		P ₂ O ₅	CaO	Zufuhr					
	Menge ccm	spez. Gew.	g	%	g	%			Eiweiß N g	Fett g	Kohlen- hydr. g	Kolorien	Wasser	Koch- salz g
7. Juli	1300	1010	14,29	1,099	2,98	0,229	—	—	—	—	—	—	—	—
8. "	3200	1005	18,72	0,585	8,72	0,249	—	—	—	—	—	—	—	—
9. "	900	1015	9,79	1,008	4,69	0,521	—	—	—	—	—	—	—	—
11. "	3500	1006	23,3	0,669	6,76	0,193	—	—	9,94	18,6	29,61	1587,0	661,3	3,14
12. "	4400	1010	33,46	0,761	8,62	0,196	—	—	11,19	89,9	265,35	2210,0	462,5	3,06
13. "	4800	1006	37,63	0,784	9,68	0,202	—	—	11,19	89,9	265,35	2210,0	462,5	3,06
14. "	3000	1008	20,37	0,679	6,95	0,235	—	—	11,19	89,9	265,35	2210,0	462,5	3,06
15. "	4300	1007	31,19	0,725	9,39	0,218	—	—	11,19	89,9	265,35	2210,0	462,5	3,06
16. "	5000	1013	39,75	0,795	11,90	0,238	—	—	11,19	89,9	265,35	2210,0	462,5	3,06
17. "	2800	1006	22,93	0,819	5,72	0,159	2,240	0,162	—	—	—	—	—	—
18. "	5000	1015	45,65	0,913	—	0,274	3,811	0,163	—	—	—	—	—	—
19. "	4300	1008	37,17	0,866	10,23	0,238	3,174	0,344	11,19	—	—	2210,0	—	—
20. "	4100	1006	30,22	0,737	6,89	0,168	3,608	0,152	—	—	—	—	—	—
21. "	4300	1007	31,70	0,737	6,26	0,145	1,763	0,309	—	—	—	—	—	—
22. "	4500	1007	32,12	0,714	8,95	0,199	2,215	0,559	—	—	—	—	—	—
23. "	5100	1007	40,57	0,796	8,67	0,171	3,060	0,357	—	—	—	—	—	—
24. "	4300	1007	33,71	0,784	8,67	0,202	2,451	0,383	—	—	—	—	—	—

Was den Salzstoffwechsel betrifft, so sind die mit dem Harn ausgeschiedenen Salzmenngen, namentlich die des Kochsalzes, sehr groß. (Siehe Tabelle.) Sie betragen an manchen Tagen bis 35 und 40 g. Vermutlich ist dieser Umstand auf die reichliche Ernährung, auf die Polyphagie des Kranken zurückzuführen. Ein völlig normales Verhalten zeigt der Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel. Dagegen weist der Eiweißstoffwechsel eine sehr beträchtliche Verlangsamung auf und hierin liegt eine Analogie zum Stoffwechsel der Myxödemkranken. Bei unserem Patienten betrug die tägliche N-Ausscheidung durch den Harn etwa 5—8 g. trotz sehr reichlicher Ernährung. Sie bewegt sich mithin etwa um die Hälfte unterhalb der Norm. Der N-Umsatz ist also auffallend niedrig und in der Tat neigte der Kranke auch sehr zum Ansatz. Diese Befunde am Eiweißstoffwechsel suchten wir durch Bestimmung des Gasverbrauchs zu ergänzen. Die Untersuchungen wurden durch A. Loewy vorgenommen. Wir hatten vor, zweierlei dabei festzustellen. Erstens: Wie gestaltet sich der Sauerstoffverbrauch, wenn der Kranke ruht, und zweitens: wie, wenn er mit seinen myotonischen

Muskeln Arbeit (in Form von Horizontalmärschen oder in Form von Steigarbeit) leistet? Hinsichtlich des Verbrauchs in der Ruhe zeigte sich, was auf Grund des niedrigen N-Umsatzes zu erwarten war, daß der O_2 -Konsum außerordentlich niedrig lag. Er betrug nur 2,6 ccm pro Kilo Körpergewicht und Minute (normal 3—4 ccm). Ganz anders dagegen verhielt sich der Verbrauch während der Arbeit. Er war sehr hoch und betrug etwa das Dreifache der Norm, und zwar statt ca. 0,13 ccm (Normalzahl für Horizontalmarsch) bei unserem Kranken 0,35 ccm pro kg Körpergewicht und Meter Weg sowie statt ca. 1,35 ccm (Normalzahl für Steigarbeit) bei unserem Kranken 1,56 ccm bis 2,60 ccm.

Hieraus ist zu schließen, daß die Ermüdbarkeit der arbeitenden Extremität abnorm groß ist, vermutlich auch, daß ihre Arbeitsweise eine unzuweckmäßige ist. Dabei muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, inwieweit nicht auch z. B. der paretische Muskel ähnliche Besonderheiten des Gasverbrauchs aufweist.

Der Zirkulationsapparat.

Von besonderem Interesse dürften noch die Befunde am Zirkulationsapparat sein: das Herz zeigte ausgesprochene Veränderungen, während in der Literatur über abnorme Herzbefunde bei Fällen ähnlicher Art nichts bekannt ist. Nicht von der Hand zu weisen ist natürlich die Möglichkeit, daß die Herzveränderungen bei unserem Kranken nicht oder nicht allein auf seine Myotonie als vielmehr auf die erwähnten pluriglandulären Störungen bezogen werden mußten. Es fand sich folgendes: Das Herz ist nach beiden Seiten ziemlich stark dilatiert (siehe Röntgenbild), seine Aktionsweise ist träge (Bradykardie) und oberflächlich. Sie macht fast den gleichen müden und verlangsamten Eindruck, den der klumpige und schwerfällige Körper des Kranken überhaupt hervorruft. — Die Töne sind rein, aber ganz auffällig leise.

Auf den niedrigen Blutdruck wurde schon verwiesen. Ein sehr interessanter Befund ist am Elektrokardiogramm zu erheben (siehe Abb. 2).

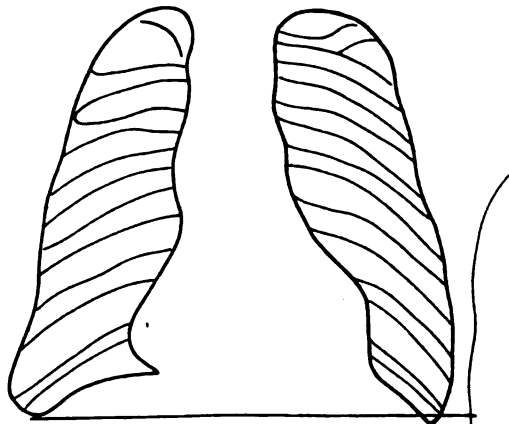


Abb. 1.

Wir finden, wie nachstehende Kurve zeigt, ein auffallend langes A-V-Intervall, d. h. eine Verlängerung des Zeitraums, der zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktion liegt.

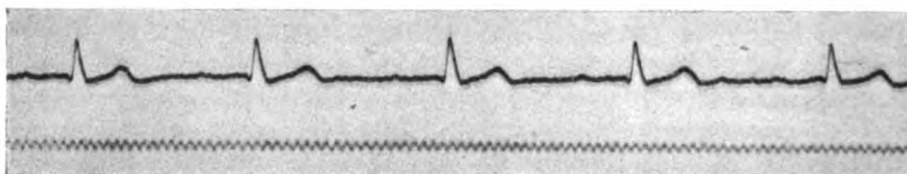


Abb. 2.

Hierfür kommen zweierlei Deutungsmöglichkeiten in Betracht. Es könnte sich einmal um eine wirkliche Verlängerung der Überleitungszeit handeln, was aber unwahrscheinlich ist, da weder Atropin noch Digitalis, also weder vagusreizende noch vagushemmende Mittel auf die genannte Anomalie irgendwelchen Einfluß ausübten. Auch Adrenalin war ohne jede Wirkung.

Somit ist wahrscheinlich, was ja nach Lage des ganzen Falles näher liegt, daß es sich am Herzen um eine Funktionsanomalie des Muskels handelt, derart, daß vermutlich seine Reizschnelle höher als in der Norm liegt. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die auf den empfangenen Reiz hin langsam und wohl auch verzögert einsetzende Contraction die Verlängerung des A-V-Intervalls bedingt. Eine myotonische Reaktion etwa auch am Herzmuskel anzunehmen, wird bei dem relativ guten Funktionszustand des Herzens kaum möglich sein. Jedenfalls wird es m. E. von Interesse sein, in Zukunft bei Fällen ähnlicher Art¹⁾ besonderes Augenmerk auf die Verhältnisse des Zirkulationsapparates zu richten, weil ich glaube, daß wir so den Beziehungen näher kommen, die zweifellos zwischen den verschiedenen Drüsen des endokrinen Systems einerseits und der Herzfunktion, vor allem dem Herztonus andererseits bestehen.

Zusammenfassung über den Befund an den inneren Organen.

Bei einem 46jährigen Manne mit atrophischer Myotonie, bei dem sichere Störungen endokriner Natur nachweisbar waren, fand sich:

1. eine erhebliche Verlangsamung des Eiweißstoffwechsels, der N-Umsatz war beträchtlich herabgesetzt. Ebenso war der O₂-Verbrauch

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen hatten wir Gelegenheit, noch zwei Fälle von typischer atrophischer Myotonie zu untersuchen, bei denen der Befund am Herzen sowie auch der des Elektrokardiogrammes in allem dem oben Geschilderten entsprach.

bei Körperruhe stark erniedrigt, dagegen bei Muskelarbeit bedeutend erhöht, was auf schnellere Ermüdbarkeit bzw. unzweckmäßige Arbeitsweise der bei der Arbeit neben den myotonischen mittätigen auxiliären Muskeln schließen läßt.

2. am Herzen starke Dilatation beider Herzhälften, Bradykardie, Blutdrucksenkung, sehr leise Herztöne, träge Aktion.

Elektrokardiographisch: stark verlängertes A-V-Intervall bei allen 3 Ableitungen, ohne daß vaguslähmende oder vagusreizende Mittel irgendeinen Einfluß ausüben. Vermutlich ist diese Anomalie auf Herabsetzung der Reizschnelle der Kammermuskulatur zu beziehen.

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest [Direktor
Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik].)

Beitrag zur Histopathologie und Bakteriologie der Chorea infectiosa.

Von

Dr. Julius Schuster,
I. Assistenten der Klinik.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Juni 1920.)

Veröffentlichungen über anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem Choreakranker, liegen aus den früheren Zeiten in großer Anzahl vor, aber je schärfer man aus der großen Krankheitsgruppe, die mit choreiformen Bewegungsstörungen einhergeht, die infektiöse und die ihr völlig verschiedene Chorea Hungtingtoni heraushob, um so spärlicher wurden gerade bei ersterer positive pathologisch-anatomische Befunde.

Das Bestreben, den Sitz der eigentümlichen Erkrankung festzustellen ist alt, denn es fehlt bis jetzt an typischen, beständigen Veränderungen, die nur der Chorea infectiosa zukommen. Wenn wir die Literatur nach Befunden, die an Gehirn und Rückenmark von Choreakranken erhoben wurden, durchsehen, bietet sich ein ziemlich mannigfaches Bild verschiedener Veränderungen des Gefäßsystems, der Nervensubstanz und des Bindegewebes dar. 1869 beschreibt Broadbent im Thalamus und Nucleus lenticularis, capillare Thrombosen und baut seine embolische Theorie der Chorea auf seine Befunde auf. Meynert fand einen Herd in der inneren Kapsel. Clark Körnchenzellen um die Gefäße, Jackson capilläre Embolien. Schwarz Herde in der inneren Kapsel und Thalamus. Nach Dana sollen Gefäßveränderungen, wie umschriebene Erweiterungen der Gefäße, Degenerationen der Gefäßwand, erweiterte perivaskuläre Lymphräume vorliegen. Elischer sah 1874 in Corpus striatum Gefäßverdickungen um die Capillaren, Pigmentschollenanhäufungen und konzentrisch geschichtete Körperchen. Nachdem Jakowenka die Choreakörperchen gesehen hatte und Wollenberg die Nichtspezifität der Körperchen, indem er dieselben bei Nichtchoreatikern nachwies, aussprach, tritt Hudovernig wieder für die Spezifität der Choreakörperchen ein. Blutungen beschreiben Ogle, Dickinson, Thomson, Elischer, Nauwerck, Handford, Powell, Reichardt, Cramer und Többen, Tommasi, Coudeli, Wollenberg und Sand. Pons, Medulla oblongata, Hirnrinde, Marklager waren betroffen. Regellose Verteilung capillärer Thrombosen beschreiben Handford, Okada, Poynton und Holmes, Donath, Oppenheim. Perivaskuläre Infiltrationen der Gefäßwände selbst und mehr oder weniger von Gefäßen abhängige Erweichungsherde sind in der Literatur bei Litten,

Nauwerck, Ogle, Welleminsky, Pianese, Reichardt, Hudovernig, Poynton und Holmes, Orzechowski, Tomasi-Coudeli, Abrahams, Lépine, Girand, Rebattue, Sand erwähnt. Auch diese Beschreibungen geben keine bestimmte Lokalisation an. Gliaveränderungen finde ich beschrieben bei Cramer und Többen, Wendenburg, Poynton und Holmes, Orzechowski, Sand und Alzheimer. Fettige und pigmentige Entartung der Ganglienzellen (Elischer, Sachs, Little, Reichardt). Poynton und Holmes, Sachs, Sand beschreiben die Tigrolysis und Chromatolysis der Ganglienzellen. Wenn wir die Deutung der Befunde der Chorea infectiosa durchsehen, so äußern sich immer mehr und mehr Forscher etwas zurückhaltender. Z. B. Elischer bringt die Ganglienzellendegenerationen im Marklager, die Blutungen, die Eiterherde, die sich um die Gefäße fanden, mit dem puerperalen Prozeß in Verbindung, der die Kranke erlag. Okada möchte die mikroskopischen multiplen Thrombosen im motorischen Gebiet des Großhirns nicht unbedingt für die Erzeugung der Chorea verantwortlich machen. Die inkonstanten pathologisch-histologischen Befunde seien unter keinen Umständen als das anatomische Substrat der Chorea anzusehen, meint Köster. Rindfleisch nimmt an, daß die Befunde von Komplikationen, von pyämischen Prozessen, Encephalitis, Endokarditis, Rheumatismus der Gelenke bei Chorea von derartigen embolischen und encephalopathischen Prozessen herrühren. Orzechowski bringt die Abweichungen von der Norm bei Chorea in Beziehung zu der Septicopyämie, an welcher diese Kranken meist sterben. Nur in den sehr schweren Fällen, die in einigen Tagen sterben, könnte man rein choreatische Veränderungen finden. Diese Fälle geben bei der Autopsie ein negatives Resultat. Wendenburg ist der Meinung, daß die embolischen, entzündlichen und thrombotischen Prozesse im Zentralnervensystem mit der Chorea direkt nichts zu tun haben, es seien nur Zeichen einer Sepsis, die Ursachen der Verschlimmerung des septischen Grundleidens der Chorea. Die negativen Fälle bei letaler Chorea werden als wichtiges Argument gegen die Spezifität der Gewebsveränderungen der Chorea infectiosa betrachtet.

Reinhold beschrieb eine Sinusthrombose, ohne besondere bezeichnende Veränderungen im Gehirn, ebenso Triboulet bei einem Kranken, der an Pericarditis und Chorea litt. Werner fand bei an Endokarditis und Nephritis parenchymatosa Gestorbenen im Gehirn und Rückenmark nichts Bezeichnendes. Rindfleisch konnte bei seinen Fällen (Chorea minor mit Endokarditis und Perikarditis und lobuläre Pneumonie) im Gehirn außer massiger Erweiterung der perivaskulären und pericellulären Lymphräume im Thalamus und Linsenkern und verlängerten Mark starke Aufquellung der Nissl-Schollen an den Rückenmarksvorderhornzellen nichts Spezifisches nachweisen. Donath konstatierte ein thrombosiertes Gefäß in seinem Fall, keine sonstigen histologischen Veränderungen.

Den Gehirnbefunden bei Chorea minor stehen als Gegenstück die Befunde im Zentralnervensystem von septischen und Infektionskrankheiten gegenüber und bieten wegen des Vergleichs bei dem Befunde viel Interessantes.

Außer Popoff hatten Blaschko und Savade, die die sichtlich unveränderten Gehirne Typhuskranker untersuchten, in den perivaskulären und periganglionären Räumen Lymphocyten in großer Anzahl gefunden, weiter sah Blaschko bei experimenteller Sepsis Kokkenemboli in Capillaren und Venen zerstreut. Hyperämie, Blutextravasate, Leukocyteninfiltration der weichen Gehirnhäute bei einem Fall von Sepsis wurde 1901 von Savade beobachtet. E. Fraenkel fand sehr oft bei verschiedenen Infektionskrankheiten Bakterien.

So wurden 85 Gehirne von an verschiedenen Infektionskrankheiten Verstorbenen untersucht. Ansammlung von Pigmentschollen, Thrombenbildung, Proliferationserscheinungen in den Meningen und Blutungen, Nekrosen in der Gehirnschubstanz sind Zeichen der intravitalen Entstehung der Prozesse. 1912 beschrieb Oseki ähnliche Befunde im Gehirn bei Infektionskrankheiten. Nekroseherde und Bakterienhaufen im Mark und Rinde, umschriebene Leukocytenansammlungen, Meningoencephalitis. Polymorphkernige Leukocyten und Lymphocyten in den perivascularischen Lymphräumen.

Wie ersichtlich, ist die Lokalisation der choreatischen Veränderungen noch nicht gelungen. Es seien nun die Krankengeschichtenauszüge von mit Tod ausgegangenen vier Choreafällen, die ich in der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit hatte, in Kürze mitgeteilt.

I. Der erste Fall betrifft eine 19 Jahre alte Lehrerin E. K., die mit schweren, heftig einsetzenden choreatischen Bewegungsstörungen und Fieber in die psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik am 15. August 1911 aufgenommen wurde und dort nach 6 Tagen an Erschöpfung und Sepsis starb. Bei der Aufnahme hatte die zart gebaute, schwach entwickelte, sehr blutarme Kranke im ganzen Körper choreatische Bewegungen von großer Heftigkeit, welche bei jeder psychischen Erregung zunahmen.

Am 16. Aug. 1911 wurden 10 ccm Blut aus der Vena mediana dextra entnommen und in 6 Serumbouillonröhrchen zerteilt, bei 37° C im Thermostat belassen. Es entstand eine feine Trübung. Aus den Röhrchen werden Serumagarplatten beschickt und ein Teil des Blutes wurde in Serumagarplatten gegossen. In 24 Stunden wuchsen zarte, gelbliche Kolonien, der *Staphylococcus pyogenes aureus*. Das Gehirn wurde 2 Stunden nach dem Tode durch die Carotiden mittels 10proz. Formalinlösung ausgespritzt und so fixiert. Obduktion am 22. Aug. 1911 (Dozent Dr. Béla Entz).

Aus dem Obduktionsbefund: In den Kammern und Vorhöfen des Herzens wenig flüssiges und halbgeronnenes Blut. Die Klappen der Aorta, der Lungen Schlagader und der dreiteiligen Klappe dünn, membranös. An der inneren Fläche der Bicuspidalklappen in der Insertionslinie sind feine, aus durchscheinendem Gewebe bestehende Auflagerungen. Am Endokard der hinteren Wand der linken Kammer in der Ausbreitung von Kronengröße sind blutig imbibierte Striemen zu sehen. Lungen nicht gebläht, fühlen sich wie Schwamm an, die braunrote Schnittfläche ist mit seröser, blutiger, schäumender Flüssigkeit durchtränkt. In den Bronchien viel zäher Schleim. Schleimhaut der Bronchien blutreich. Peribronchiale Lymphdrüsen klein, weich, schwarz. Aortenbogen glatt. Die Schleimhaut der Luftröhre, Speiseröhre, des Rachens, Kehlkopfes etwas blutreich. Schilddrüse mittelgroß.

Die Kopfhaut ist mitteldick, mittelblutreich. Schädeldach mitteldick, mit entsprechender Diplöe. 178 × 150 mm. Die harte Gehirnhaut läßt sich leicht vom Gehirn abziehen, in den Blutleitern viel flüssiges, dunkelrotes Blut. Die weiche Gehirnhaut dünn, etwas blutreich und ödematös durchtränkt. Gehirnarterien dünnwandig. Das Gehirn wurde in frontale Schnitte zerlegt. In der Höhe der Zentralwindungen, in den beiden Marklagern fand sich je ein über bohnen großer, etwas eingezogener Herd, dessen Umgebung mit einem kaum sichtbaren, hellen, rosafarbenen Ring umgeben war, dieser Herd beginnt in der Höhe der dritten Frontalwindung und reicht nach hinten im Marklager bis zur hinteren Zentralwindung.

Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, enthalten massig viel, etwas leicht getrübbten Liquor. Im Thalamus beiderseits 3—4 kleine, nadelstichgroße, 1—2 steck-

nadelkopfgroße, scharfumschriebene Herdchen, diese Herdchen wie die großen Herde sind symmetrisch im Marklager, oberhalb des Thalamus gelegen. Dieselben sind leicht unter die Schnittfläche eingesunken, häufig haben sie ein punktförmiges, dunkelgefärbtes Zentrum. Der Herd unterscheidet sich von der Umgebung und ist etwas haloniert. Der Thalamus und die Gehirnschenkel mit dem Kleinhirn und Brücke wurden sorgfältigst untersucht, es fand sich aber keine makroskopische Veränderung.

. Diagnose: Pyämie, Endocarditis valvulae bicuspidalis. Degeneratio parenchymatosa myocardii, adiposa renum (Chorea minor), Emolitio Substantiae albae cerebri magnitudinis nucis juglandis, lat. utriusque.

Ein Teil der Frontalschnitte des Gehirns in der Höhe der beiden Thalami wurde in Müller - Formol gelegt und nach Weigert auf Markscheiden untersucht, ein Teil wurde in Alkohol nach Nissls Methode, Gefrierschnitte wurden nach Bielschowsky, nach Best, nach Herxheimer, Alzheimer, Mallory und nach verschiedenen anderen Methoden und auch nach Ramony - Cajal gefärbt und untersucht.

Im Subarachnoidalraum des Gehirns sind an vielen Stellen starke, große Erythrocytenansammlungen anzutreffen, auch an den tieferen Stellen der Furchen sind Anhäufungen von Leukocyten. Hier und dort findet man thromboisierte Gefäßchen der weichen Gehirnhaut um die Lumina der Gefäßchen, von einem Ring von mehrkernigen Leukocyten und von Kokkenhaufen umgeben. Die Arterien zeigen eine starke Füllung mit roten Blutkörperchen. Auffallend ist eine die motorische Bahn begleitende gewerbliche Veränderung, die völlige Ausfüllung der Capillaren des Marklagers und der inneren Kapsel, dann des Thalamus beiderseits, beider Bindearme, sowie der roten Kerne und Nucleus dentatus, Fasergebietes mit Kokkenpfropfen, die aus dicht nebeneinandergepreßten, zu einem Stöpsel zusammengedrückten Kokkenmassen bestehen. Solche Kokken mit Leukocytenkörnchen gemischte Pfröpfchen sind im Verlauf der ganzen motorischen Bahn fast überall, fast in jedem Gesichtsfelde zu sehen, hingegen finden sich solche außer der motorischen Bahn überhaupt nicht. Dieses Verhalten kann man an den großen Hemisphärenparaffinschnitten, die ich in Chloroform - Paraffineinbettung ganzer Hemisphärenstücke und Schneiden der Riesenblöcke unter Wasser nach der Methode von Prof. Dr. Orsos herstellte, leicht und bequem studieren. Es hatte sich bei der mikroskopischen Untersuchung ergeben, daß viel mehr miliare Herde und Herdchen im Gehirn, im Marklager anzutreffen sind, als man geglaubt hatte. Besonders im Thalamus und der Gehirnrinde sind viele Herdchen. Miliare Ansammlungen von Eiterzellen sind in der Umgebung der im Marklager liegenden zwei größeren Herde, die noch mit Kokkenmassen vollgefüllt sind. Die Gefäßwand kann an der Stelle der Embolisierung nicht immer gut nachgewiesen werden, nicht einmal die elastischen Fasern, der Pfropf war ja größer als das Gefäßchen, es war also an vielen Stellen Nekrose der Gefäßwand zu sehen; die Bakterien überwucherten die nekrotisierte Gefäßwand an vielen Stellen. Um den Embolus herum finden wir an vielen Bezirken polymorphe und mehrkernige Leukocyten.

Wenn ich nun die Schilderung der Befunde und der mikroskopischen Bilder unterbreche und auf die Krankengeschichte der übrigen Fälle übergehe, so geschieht dies aus Ökonomie, da ich vieles mitteilen müßte, was Nauwerk, Reichardt, Dana usw. beschrieben und in ihren Arbeiten veröffentlicht haben. Ich werde also, nachdem ich die Kranken-

geschichten des II., III. und IV. Falles mitgeteilt habe, auf die gemeinsame Schilderung der histologischen Befunde der in klinischer, wie anatomischer Hinsicht in manchen Punkten so verschiedenen, in den wichtigsten, prinzipiellen Punkten aber ganz gleichen geweblichen Veränderungen eingehen. Es wird sich zeigen, wie verschiedene Symptome und gewebliche Veränderungen der *Staphylococcus pyogenes aureus* verursachen kann, doch werden sich aus der Untersuchung der vier Gehirne, speziell aus der feineren Histologie der vier anscheinlich verschiedenartig lädierten Gehirne, allgemeinere, auf alle vier Gehirne gültige Gesichtspunkte gewinnen lassen.

Der zweite Fall betrifft ein 17 Jahre altes Mädchen, die am 26. April 1916 in die psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik aufgenommen wurde und am 4. Mai 1916 an schwerer Chorea infectiosa, Erschöpfung und Erscheinungen der Sepsis starb.

Anamnese: Seit einer Woche krank, aber arbeitete noch in einer Fabrik. Seit einigen Tagen ziemlich heftige, andauernde choreatische Bewegungen, besonders der oberen und unteren Extremitäten. Appetit ist gut, schlaflos.

Status praesens: Massig entwickelte, schwach ernährte Kranke, mit enger Stirn. Iris blau, Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation gut; Zunge belegt, Lippen trocken, Temperatur 38,2°, Puls 112–120, Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, über der zweiteiligen Klappe ist ein leises, blasendes, systolisches Geräusch an Stelle des zweiten Tones zu hören. Oberhalb der Lungen perkutorisch keine Veränderung, aber überall, besonders oberhalb beider Unterlappen, hinten, bronchiales, raues Atmen. Die Reflexe sind alle gesteigert. Im Gesicht rege, andauernde Bewegungen. Im Bett haut die Kranke mit beiden Armen herum, wirft die Füße herum, kann keine Minute in Ruhe liegen, äußerst heftige choreatische Bewegungen. An beiden Flanken, an der Kreuzbeingegend, helle große Hautabschlürfungen.

28. IV. 1916. Aus der Vena mediana des rechten Armes wird 10 ccm Blut steril entnommen und in 6 Röhrchen Serumbouillon zerteilt, in denen in 24 Stunden bei 37° C eine feine Trübung entstanden ist. Auf Agarplatten wachsen die gelben Kolonien des *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reinkultur aus. Die Herztöne sind rein. Puls 120, weich und klein (Coffein, Campher, Digalen).

Pat. starb am 3. III. 1916. Pat. war also insgesamt 17 Tage krank, lag davon 9 Tage in der Klinik.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis valvulae bicuspidalis. Intumescencia lienis mediocris gradus, degeneratio adiposa cordis, renum, hepatisque. Hypertrophia tonsillarum (Chorea infectiosa) Sepsis. Decubitus incipiens.

Fall 3. Frau M. M., 22 Jahre alt, wurde von der 2. Internen Klinik wegen äußerster motorischer Unruhe am 24. X. 1918 in die psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik gebracht.

Anamnese: Hat ein gesundes Kind, welches Pat. 13 Monate stillte; nachher bemerkte sie, daß im linken Arm Zuckungen auftraten und der linke Arm stark zittert. Wurde auf der Ambulanz der Klinik behandelt und geheilt. Seit September gravid, mit der auch die Zuckungen wiederum beginnen, aber mit viel größerer Intensität wie vor einem Jahr. Am 14. X. schleppte Pat. einen schweren Korb nach Hause, und als sie die Last niederlegte, steigerte sich die Heftigkeit

der Zuckungen von Tag zu Tag, Pat. wurde immer unruhiger. Pat. konnte selbst nicht essen, fiel vom Bett, hatte sich stark angeschlagen. Sprache unverständlich, völlig unartikulierte. Temperatur 38,2–38,5°, Puls 120, weich, arhythmisch (Campher, Digalen). Am 26. X. 1918. Die Jaktationen äußerster Heftigkeit dauern bis heute früh, aber Zuckungen sind noch in den Gesichtsmuskeln vorhanden, die Augäpfel rollen von rechts nach links. Um 10 Uhr vormittags werden zwei 5 cm lange Föten geboren, die Placenta stößt sich von selbst ab. Temperatur 39°, Puls 125.

Am 27. X. 1918. Puls weich, arhythmisch, 120. Temperatur 38,9°. Die Kranke kann nur ja und nein sagen. Das Schlucken ist sehr erschwert, soporös. Es sind noch vereinzelte choreatische Zuckungen in den Armen, Beinen zu sehen, in den Gesichtsmuskeln choreatische Bewegungen, Zunge wird oft herausgestreckt. Der Puls wird immer schwächer und ist am Abend kaum tastbar und Pat. stirbt an Herzschwäche um 8 Uhr abends.

Noch am 25. X. werden aus der Vena mediana 10 ccm Blut steril entnommen und auf Serumagarplatten verarbeitet, auf denen während 2 × 24 Stunden der *Staphylococcus pyogenes aureus* auswächst.

In diesem Falle haben wir es mit einer 22 Jahre alten Frau zu tun, die insgesamt 57 Tage krank war und 3 Tage in unserer Klinik gelegen hat. Die erste Erkrankung, die 30 Tage dauerte, war vor 1 Jahr gewesen.

Obduktionsprotokoll: Die Kopfhaut ist mitteldick, mittelblutreich, das Schädeldach mitteldick, rund, mit entsprechender Diplöe. Die harte Gehirnhaut ist im allgemeinen weißlich verdickt, mittelblutreich. Das Gehirn ist mittelgroß, die weichen Gehirnhäute sind etwas trüb und ödematös. Die Windungen des Gehirns sind gut entwickelt. Oberhalb der rechten Hemisphäre in der Gegend der hinteren Zentralwindung ist unterhalb den weichen Gehirnhäuten eine kinderhandtellergröße Blutung, das Blut ist in einer 0,2 mm Dicke ausgebreitet, entsprechend dem oberen Viertel der rechten Zentralwindung befindet sich eine nußgroße Höhle. Die Wand der ziemlich großen Höhle ist glatt, an einigen Stellen aber fränzig, von etwas grauer Farbe, die Höhle selbst ist mit flüssigen und etwas halbgeronnenem Blut ausgefüllt, welches aber nirgends an die Wand des Herdes anhaftet. Im rechten Gyrus centralis anterior und in den rechten und linken Stirnwindungen sind immens viele mittelgroße, feinste Capillaren mit hellroten Thromben verstopft, auch sind 5–6–8 subcorticale Gefäßchen mit ganz frischen, hellroten Thromben versehen. Das Gewebe um die corticalen und unterhalb der Rinde gelegenen Gefäßverstopfungen sieht makroskopisch unverändert aus, es sind keine Erweichungen, keine Hallonierung, und keine Verfärbung des umgebenden Rindengewebes noch des subcorticalen Marklagers zu beobachten. Die Seitenventrikel sind mittelwert, das Ependym ist glatt. Das Gehirn ist überall blutreich, seine Konsistenz ist mittelfest.

Diagnose: Polioencephalitis haemorrhagica haemisphaerae cerebri dextrae cum ruptura arteriae convexitatis cerebri dextri sub gyr. centr. posterioris dextri. Emolitio substantiae gyri central. posterioris dextri magnitudinis nucis avellanae cum haematoma ibidem magnitudinis nucis avellanae. Thrombi arteriarum gyri centralium ant. et gyri front. III. lat. dextri et sinistri recentes. Endocarditis verucosa valvulae mitralis. Intumescencia lienis minimi gradus infarctus quatuor lienis haemorrhagici. Degeneratio parenchymatosa cordis, renum, hepatisque maioris gradus. Sepsis. Anaemia universalis mediocris gradus. Chorea infectiosa.

Fall 4. I. K., Mädchen, 16 Jahre alt, wurde am 31. VIII. 1918 in die psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik aufgenommen.

Mitte Februar 1917. bemerkt man, daß in dem rechten und linken Arm, und im rechten Bein der Kranken unwillkürliche Zuckungen sich einstellten, diese Zuckungen wurden immer heftiger, so daß Pat. nicht gehen und nicht essen konnte. Pat. wurde in das Kinderspital gebracht, wo sie wegen Chorea infectiosa behandelt wurde, es hörten die Zuckungen auf, aber es haben sich gewisse Lähmungserscheinungen eingestellt. Die Kranke konnte ihre Arme nicht bewegen, sie konnte mit ihren Händen nichts erfassen, so daß man sie Füttern mußte, auch konnte sie nicht stehen. Klagte über immens heftige Schmerzen in den Beinen.

Am 28. XI. 1918. Temp. 40. Starke Kopfschmerzen. Herzarbeit zeitweise unregelmäßig, auslassend. Pat. bekam die spanische Grippe. (Campher und Digalen.) Über beide Lungenunterlappen ist der Percussionsschall etwas gedämpft, das Atmen rauh, bronchial, überall Giemen, Schnurren, Pfeifen. In den Armen, Händen, Schultern und Gesichtsmuskeln lebhaft choreatische Bewegungen.

Am 30. XI. 1918. Die Herzaktion ist zeitweise auslassend. Starkes Nasenbluten. Über den beiden Lungenunterlappen verkürzter Percussionsschall, Rasselgeräusche, Giemen, und Pfeifen, rauhes bronchiales Atmen über beide Lungenoberlappen. Temp. 38,9.

Am 1. XII. 1918. Lebhaft choreatische Zuckungen der oberen Extremitäten, in den unteren zeitweilige tonische Spannungen der Muskulatur.

Am 2. XII. 1918 Temp. 39. Phls weich, auslassend, irregulär, über dem rechten Unterlappen völlige Dämpfung, nasse Rasselgeräusche. Pat. ist sehr verfallen, die choreatischen Zuckungen und die inkoordinierten Bewegungen in den Gliedmaßen dauern fort.

Am 4. XII. 1918 Temp. 39. Puls filiform, irregulär. Oberhalb der linken Lungenunterlappen völlige Dämpfung, bronchiales Atmen. Um 4 Uhr nachmittags stirbt Pat. an Herzschwäche infolge der beiderseitigen Lungenentzündung.

Obduktionsprotokoll: I. K., 16 Jahre alt. Die Aortenklappen sind membranös, die zweiteilige Klappe zurückgezogen an den Rändern mit 4–6 mm dicken, knötigen, durchsichtigen Belag, von da etwas nach innen zu sind weißliche, strahlige Narben an den Klappen vorhanden. Die Seiten sind verkürzt, verdickt, die Trabekeln sind abgeflacht, die Coronararterien sind ohne Befund. Das viscerale Perikard ist glatt, glänzend. Beide Lungen kollabieren nicht, das Brustfell über beide Lungen ist glatt, glänzend, nur an den Rändern ist ein feiner, fibrinöser Belag sichtbar. Die rechte Lunge ist an der Basis und hinten und unten mit fibrösen Bändern mit dem Brustkasten und Zwerchfell verwachsen. Die Lungenschnittfläche ist intensiv dunkelrot, beide Unterlappen und ein Teil der Oberlappen hat fast eine leberartige Konsistenz. Die Schnittfläche an diesen eben erwähnten Stellen ist mappenartig, fleckenweise wechseln sich dunkelschwarzrote und rote Flecke ab. An der dunkelroten geschwollenen Bronchialschleimhaut viel zäher, festhaftender Schleim. Die Schleimhaut der Luftröhre ist sehr blutreich, speziell an der Stelle der Zweiteilung ist dieselbe sehr verändert, mit grauweißem, strähnartigem Belag bedeckt. Die Milz ist 13 cm lang, die Ränder dick, die Kapsel angespannt, die Substanz der Milz ist schlaff, die Schnittfläche sehr blutreich, stellenweise mit Blutungen in das interstitielle Gewebe. Die Zeichnung und die Follikeln gut sichtbar.

Gehirn. Die Dura ist blutreich, mitteldick, im langen Blutleiter massig viel rotes, flüssiges Blut. Dünne Gehirnhäute sind blutreich, etwas ödematös durchtränkt. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, die Gehirnrinde und das Mark deutlich blutreich, besonders die Thela chorioidea. Die Substanz und das Gehirn weich, nur in dem Thalami etwas kompakter. Thrombosierungen, Embolien, Erweichungen sind weder im Großhirn noch im Kleinhirn nachweisbar gewesen.

Diagnose: Pneumonia catarrhalis partim haemorrhagica loborum inf. totius pulmonum utriusque et partim lobor. superiorum. Bronchitis et tracheitis fibrinosa acuta. Pleuritis fibrinoso-fibrosa lateris dextri. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa cordis, adiposa hepatis et renum. Haematoma parietis abdominis musculorum rectorum abdominis magnitudinis pugni virilis. Endocarditis verrucosa et retrahens verosimiliter rheumatica, valvulae bicuspidalis. Cholecystitis chronica fibrosa. Hydrocephalus chronicus mediocris gradus internus. Hyperaemia cerebri mediocris gradus. Febris hyspanica. Chorea minor.

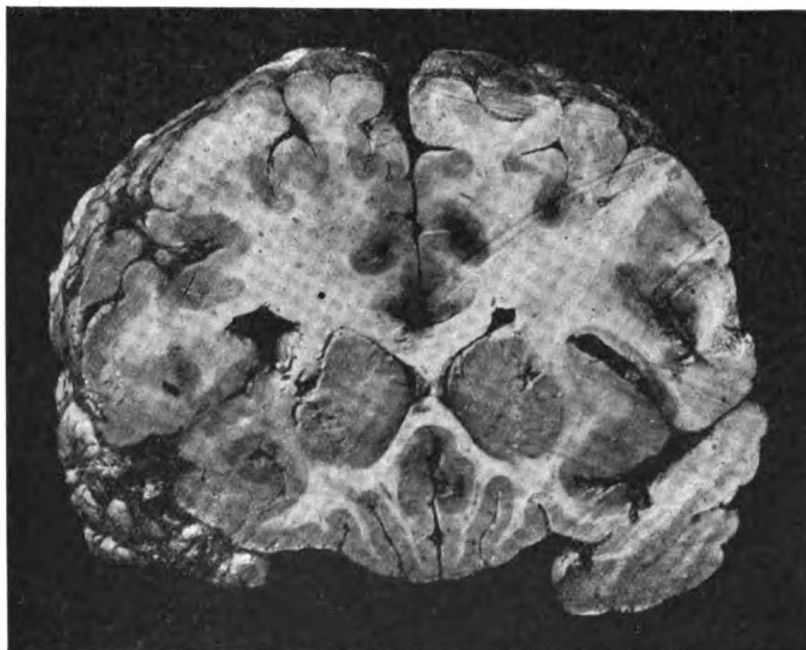


Abb. 1. Gehirn von Fall 2. Beginn der Höhlenbildung und Erweichung der äußeren Kapsel.¹⁾

Die mitgeteilten Krankheitsfälle haben viel Gemeinschaftliches, indem bei allen vier Fällen choreatische Zuckungen bestanden, einmal kompliziert mit einer schweren Neuritis und in einem Falle entstand das Chorearezidiv während der Schwangerschaft. In drei Fällen konnte in vivo der *Staphylococcus pyogenes aureus* aus der Blutbahn rein gezüchtet werden. In allen vier Fällen fand sich bei der Autopsie Endocarditis der Mitralklappen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den Capillaren aller vier Fälle, aber nur in den Capillaren der Zentralwindungen der Thalami, der Bindearme und die des roten Kerns mit Kokken so vollgefüllt, daß diese aus den Kokken bestehenden

¹⁾ Alle Mikrophotogramme sind mit dem kleinen mikrophotograph. Apparat von Zeiss, hergestellt, mit dem Projektionsokular Nr. 4. Homogenimmersionslinse 1,3. Apertur. Kameraauszug 60 cm.

Pfröpfe an vielen Stellen die Nekrose der Capillarwände verursachten. Der zweite Fall zeichnet sich durch die im Marklager gelegene unterhalb der dritten rechten Frontalwindung beginnende in der Höhe der rechten Parietooccipitalwindung, nach hinten zu im Durchmesser immer kleiner werdende horizontal gelegene, glattrandige Höhlenbildung (s. Abb. 1, 2, 3) aus.

Im dritten Fall hingegen finden wir eine unterhalb der rechten, hinteren Zentralwindung gelegene, mit flüssigen, roten und sehr geringer

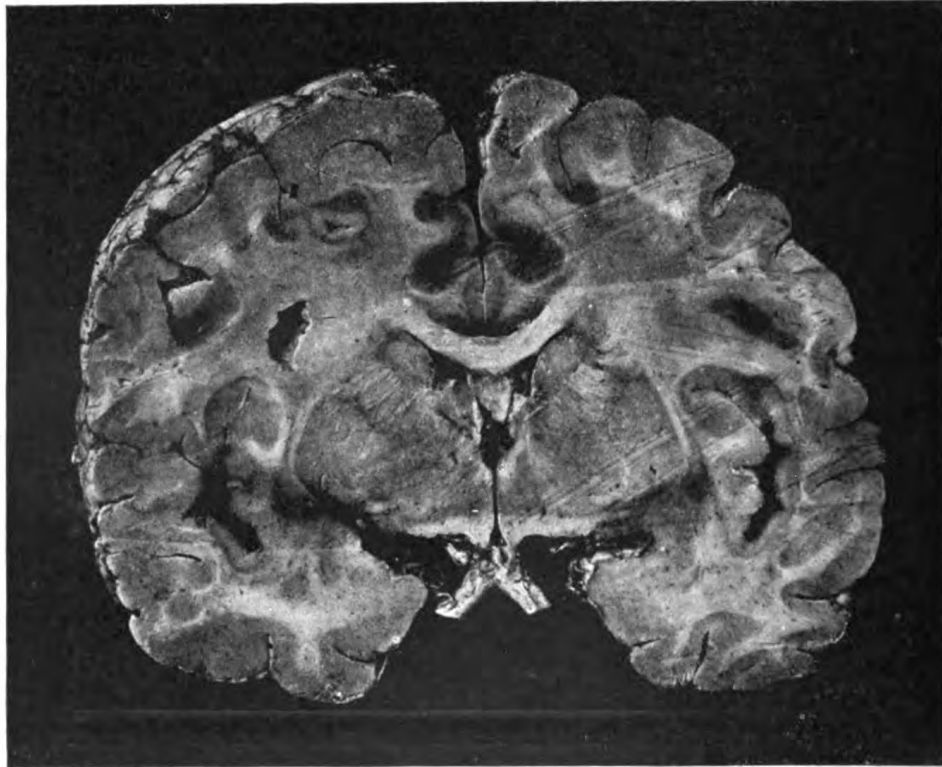


Abb. 2. Gehirn von Fall 2. Fortsetzung der Höhle in der rechten Hemisphäre im Marklager.

Menge halbgeronnenen Blutes gefüllte Höhle, verbunden mit einer ganz frischen Polyencephalitis haemorrhagica dextra als Todesursache.

In dem vierten Fall sieht man hingegen mit freiem Auge außer einen geringen Hydrocephalus und eine geringe Hyperämie der Rinde und des Marklagers keine Veränderungen.

Alle vier Gehirne wurden nach einem Plan aufgearbeitet, in frontaler Richtung in $1\frac{1}{2}$ cm dicke Schnitte zerlegt, einige Stücke in Müllerformol gelegt und nachher in Zelloidin geschnitten und die Hemisphärenschnitte nach Weigert-Wolters, nach Weigert-Pal und Kultschitzky gefärbt. Außer der Nisslmethode, der Tolluidinfärbung, wurde die Silberaldehydmethode von Bielschowsky und alle Glimethoden, die Fettfärbung von Herxheimer, die die Elasticafärbung von Weigert angewendet.

Bei der Lösung verschiedener Probleme der Pathologie und pathologischen Histologie gewinnt ein gewisses Verfahren eine überwiegende Bedeutung, wenn es auf die gestellte Frage eine Antwort richtig und eindeutig geben kann bzw. in der Lösung der Probleme dem Anwender der Methode einen komplizierteren Prozeß zu verstehen verhilft. Die übrigen Methoden ergänzen, bestätigen die Befunde oder beleuchten den pathologischen Prozeß von einer anderen Seite. So tritt die vorzügliche Hämatoxylin-Eosinfärbung vor der Methylenblaufärbung bei der Untersuchung des Zentralnervensystems zurück, und die Glimmethode Weigerts muß durch das Protoplasma der Gliazellen darstellenden Verfahren



Abb. 3. Ende der Höhle im Marklager vom Falle 2.

von Herxheimer, Mallory, Alzheimer, Mann, von Eisath, Held und der neueren Glimmethode von Ramon y Cajal ergänzt werden, da doch die klassische Methode Weigerts nur die Kerne und Gliafasern zur Darstellung bringt.

Die Methode Cajals wurde bald von Schaffer auf ihren Wert in normalen Verhältnissen und bei pathologischen Prozessen geprüft, und er bestätigt die Vorzüge der einfachen Handhabung und die Klarheit der Bilder bei pathologischen Prozessen, die von Cajal und dessen Schülern betont wurden.

Man unterscheidet I. Ersatzwucherung (Weigert), bei der es zur Bildung von Spinnenzellen kommt. Der Zelleib schwillt an, an den Kernen kommt es zu Proliferationserscheinungen, dann bemerkt man direkte und indirekte Kernteilung, als Produkt dessen mehrkernige

Zellen, Zelleibanschwellen, so auch die Fortsätze. Große, immens faserreiche Gliazellen kommen zustande, die aber auch bald schrumpfen, der Kern verändert sich, die Fortsätze werden zerklüftet, die Gliazellen gehen unter. Bielschowsky beschrieb bei der tuberösen und hypertrophischen Hirnsklerose Zellen, welche das Stadium der protoplasmatischen Astrocyten nicht überschreiten und Gliafasern nicht bilden, es sind das Übergänge von fibrösen Astrocyten und Fortsatz und plasmarmen Gliazellen, dieselben sollen mangelhaft differenzierten Ur-epithelien ihre Herkunft verdanken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der vier Gehirne wurden von mir horizontale, große Scheiben aus dem Lobus frontalis, Lobus occipitalis, Lobus

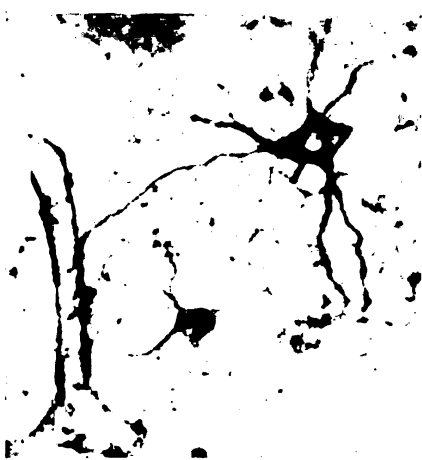


Abb. 4. Normale Gliazelle, mit feinen Gliafüßchen zu einer Capillare ziehend.

parietalis, Stücke aus der Höhe der beiden Zentralwindungen aus dem Kleinhirn, aus dem verlängerten Mark von der Dicke von 3–4 mm ausgeschnitten, dieselben auf dem nach meiner Angabe durch die Firma Reichert gefertigten großen Gefriermikrotomtisch geschnitten (Schnittdicke 8–10–18 μ); so kann man sog. Riesengefrierschnitte verfertigen, die $\frac{1}{3}$ einer Hemisphäre enthalten, wobei z. B. alle Frontalwindungen und deren Marklager auf einen Schnitt tadellos sichtbar sind oder der Thalamus mit den Windungen der Insel usw. Diese Gefrierschnitte wurden in Gliabeize gelegt, nach Malory, Alzheimer, Mann gefärbt, andere wurden ohne Beize nach Cajal behandelt, wiederum andere Schnitte, nachdem sie in destilliertem Wasser gewaschen wurden, nach Bielschowsky behandelt. Andere Stücke

des Gehirns aller Fälle wurden in Paraffin eingebettet und geschnitten, nach Lenhossek, Held, Nissl gefärbt.

Die Ergebnisse, die ich an den großen Gefrierschnitten mit der Ramon y Cajalschen Brom-Formalin-Sublimat-Goldchloridmethode erreicht habe, sind so frappierend klar und eindeutig, daß ich aus Ökonomie mit der Schilderung der Cajalbilder beginne, die Bilder der mit den übrigen Gliafarbefahren anfügend beschreiben werde, da sie ergänzend wirken werden. Außerdem fand sich aus diesen Cajalbildern der Gewinn, daß ich über die Befunde, da sie völlig übereinstimmend sind bei allen vier Gehirnen, gleichzeitig gerichten kann.

Auffallend war, daß in der Gegend und Umgebung der großen Läsionen, der Höhlenbildung im dritten Falle, in der Umgebung der mit frischem Blut gefüllten, großen Höhle, unter der rechten Zentralwindung überhaupt keine Gliareizreaktion, wie Vergrößerung der protoplasmatischen Gliazellen, Vermehrung der protoplasmatischen Glia-

zellen zu finden waren, weder Nekrose und Gliatod, wie sie von Cajal und von Schaffer bei der Paralyse und bei der Idiotie und Epilepsie speziell aber eben bei der Paralyse gefunden und beschrieben hatte. Wir finden überall die normalen Typen, wie sie Cajal und Schaffer abbilden, Abb. 4 zeigt eine normale Gliazelle der Rinde. Im Verlauf der motorischen Bahn, von den Zentralwindungen beginnend bis zu den Bindearmen und bis zu den Nuclei dentati der Kleinhirne unterscheiden sich die Gliafasern und protoplasmatischen Gliazellen scharf von den übrigen Bahnen des



Abb. 5. Nekrotisierende, hypertrophische, protoplasmatische Gliazelle der Zentralwindung.

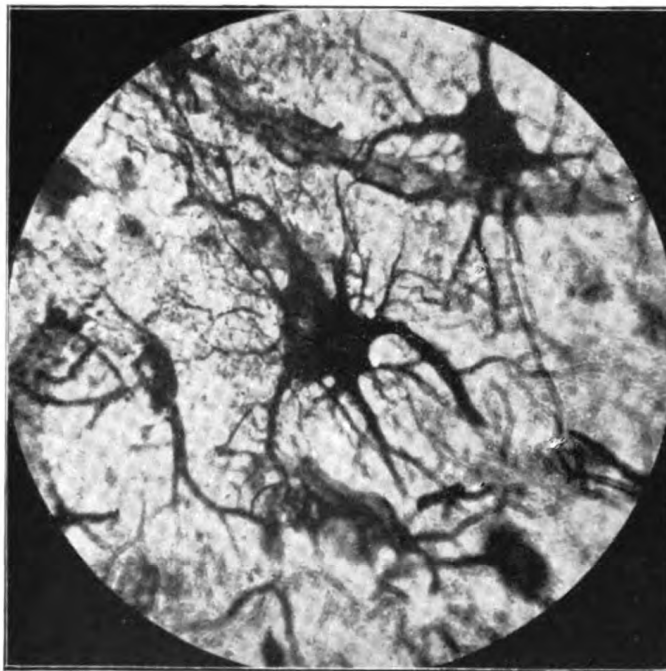


Abb. 6. Hypertrophische, dickfaserige, protoplasmatische Gliazelle der Zentralwindung.

Gehirns dadurch, daß die Gliazellen vergrößert, außerordentlich hypertrophisch sind, außerdem sind die protoplasmatischen Gliazellen ver-

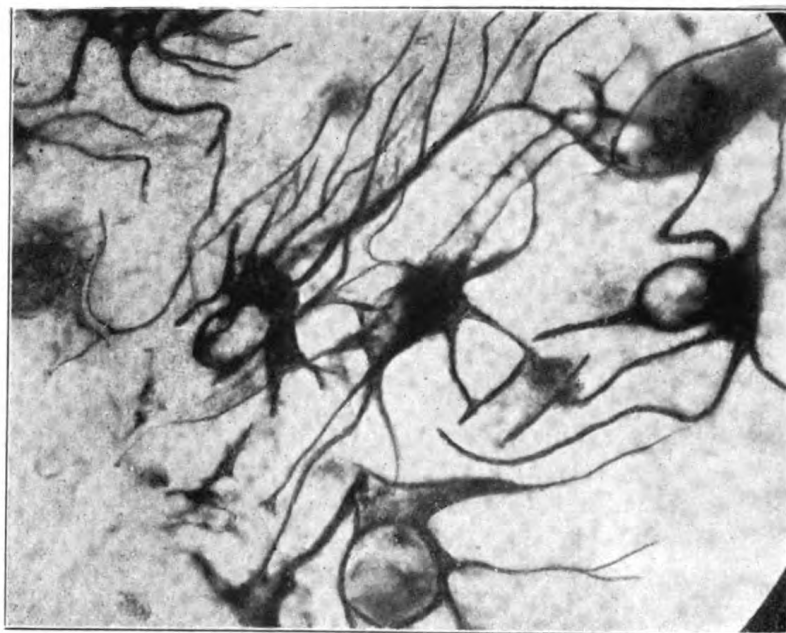


Abb. 7. Hypertrophische Gliazellen im Gyr. antr. zu Ganglienzellen ziehend.

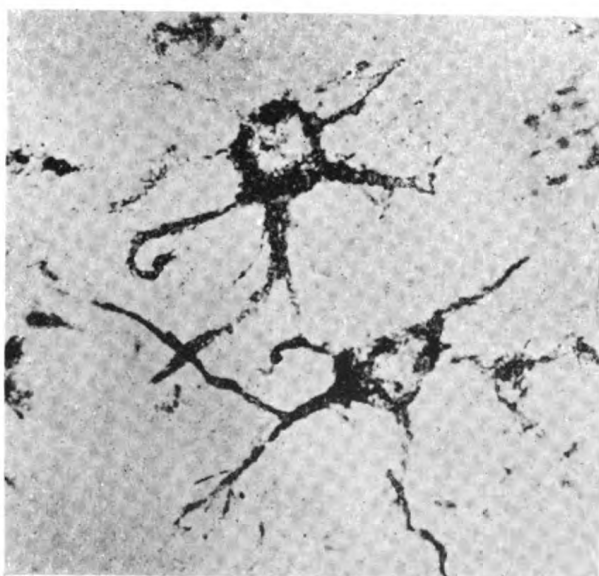


Abb. 8. Schwere Glianekrose im Gyr. centr.: protoplasmatische Gliazellenschatten.

mehrt, stellenweise schon einem schweren, unverkennbaren Untergang unterliegend und die verschiedensten Stadien der Glianekrose zeigend (Abb. 5, 6, 7, 8). Im Mark hingegen ist die Verfaserung der Gliazellen sehr ausgesprochen.

In der zonalen Schicht der Zentralwindungen sind die Gliazellen Cajals vergrößert, zu den feinen Capillaren ziehen dieselben mit breiten Gliafasern

und enden daselbst mit deutlich stark verbreiterten Gliaendfüßchen (Abb. 8, 9). In allen vier Fällen, die ich untersuchte, habe ich die-

selben, eben jetzt beschriebenen Befunde gesehen. In den Schichten der Betz'schen Zellen und in der Pyramidenschicht finden sich riesig große Gliazellen, mit großem Protoplasmaleib, mit großen Kernen (siehe Abb. 11), dunklen, dichtliegenden Gliosomen, doch färben sich die Gliazellen so intensiv mit Sublimatgold, daß sie oft nur homogen schwarz gefärbt erscheinen. Man begegnet in diesen Schichten Gliazellen mit baumastähnlichen dicken, gewellt verlaufenden, langen Gliafasern, die übrigen Gliafasern sind atrophisch, abgebrochen, viele zerstäubt (siehe Abb. 10), dann hinwiederum mit protoplasmatischen, zahlreiche mittel-

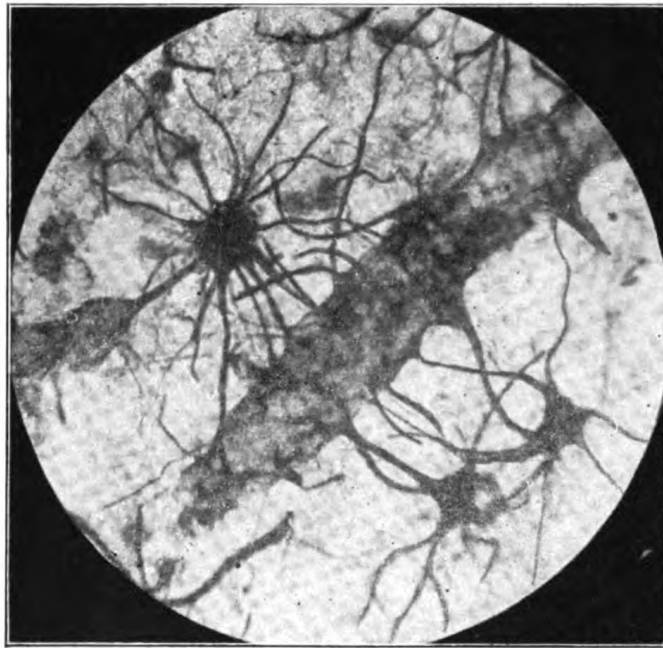


Abb. 9. Gliazellen, vergrößert, mit breiten Gliafüßchen die Membrana perivasc. gliae bildend.

dicke, breite Fasern aussendende Gliazellen, die mit breiten Gliafüßen, die sich mit Goldsublimat dunkelviolettfärben, an die Capillaren der Rinde enden (Abb. 7, 9). Die schwersten Glianekrosenbilder sah ich in der Rinde in den Zentralwindungen, den Stellen der oberen und unteren Gliedmaßen, weniger ausgeprägt jedoch starke Hypertrophie aufweisend in der Zentralwindung überall. Im Marklager, wo die hypertrophischen Gliazellen mit langen, starken Fasern verlaufen, ist der Unterschied an der Grenze der motorischen Bahn, zwischen umgrenzendem Gewebe und motorischem Gebiet so scharf, wie ich es kaum erwartet habe. Es sind Capillargefäße mit auffallend zahlreichen, vergrößerten, protoplasmatischen Gliazellen und dessen noch zahlreicheren Fasern umgeben, sind ein wahres Geflecht von breiten, dunkelviolettfärbten



Abb. 10. Gliazelle aus der Zentralwindung, baumartige, dicke Faser, die meisten Ausläufer sind gebrochen, zerstäubt. Hypertrophie und Nekrose.

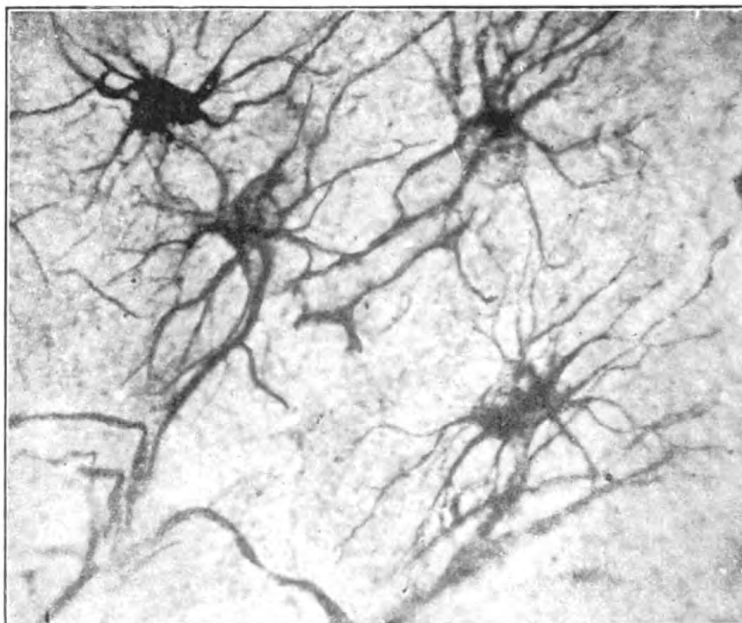


Abb. 11. Quadriga; protoplasmatische, hypertrophische Gliazellen der Zentralwindung.

Fasern, stark dunkelviolettfärbten riesenhaften Gliazellen, mit vielen Gliosomen im Protoplasma, die auch dunkelfärbt sind, vollgepfropft aussehen. Sogenannte „Quadrige“ finden sich auch ziemlich oft, so in der Rinde, wie im Mark (Abb. 11). Ziemlich vergrößerte, dickfaserige, protoplasmatische Gliazellen sind im Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, obzwar die Gliazellen dieser Bezirke in normalen Verhältnissen auch größer sind, wie die der Rinde und noch mehr wie die des Markes (Abb. 12). Die Hypertrophie und der Gliatod ist in den untern Gebieten (Bindearme, roter Kern, Nucleus dentatus) erkennbar, aber nicht so sehr ausgeprägt, wie in der Zentralwindung und im Mark

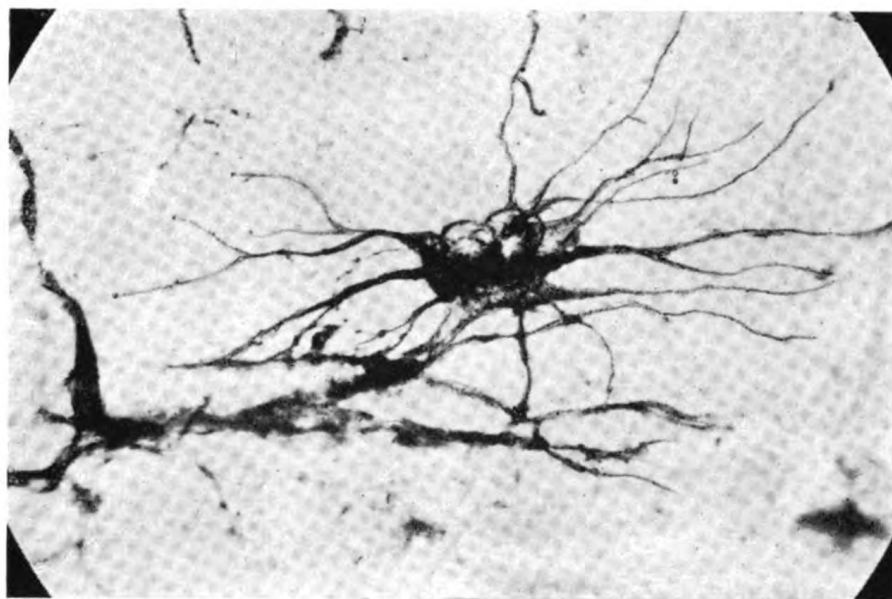


Abb. 12. Mehrkernige, vergrößerte, protoplasmatische Gliazelle mit breitem Gliafüßchen zu einer Capillare ziehend.

(Abb. 13). Wie ersichtlich, vermitteln die Gliazellen eine rege Verbindung zwischen Ganglienzellen und Gefäßen, indem sie mit einem Ausläufer eine Ganglienzelle umfassen, mit einer oder mehreren Fasern hinwiederum ziehen sie zu den Wänden der Capillaren (Abb. 7). So vollführen die Gliazellen eine wichtige biologische Aufgabe in gesunden und krankhaften Verhältnissen, indem sie die verschiedenen Säfte, teils von den Gefäßen zu den Ganglienzellen, von den Ganglienzellen zu den Gefäßen führen. Unzählige Stellen meiner Präparate bestätigen diese Annahme, die Cajal und Schaffer in ihren Werken und Arbeiten ausgesprochen haben. Die Weigertfasern sind im Verlaufe der motorischen Bahnen stark vermehrt, wiederum an andern Stellen der vier Gehirne nicht besonders über die Norm zahlreich vorhanden. Wir

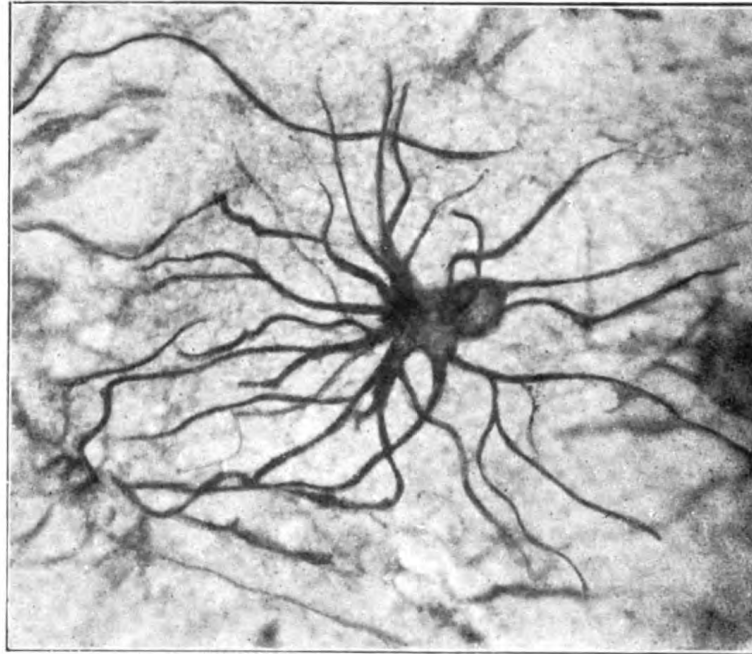


Abb. 13. Hypertrophische, protoplasmatische Gliazelle der Zentralwindung.

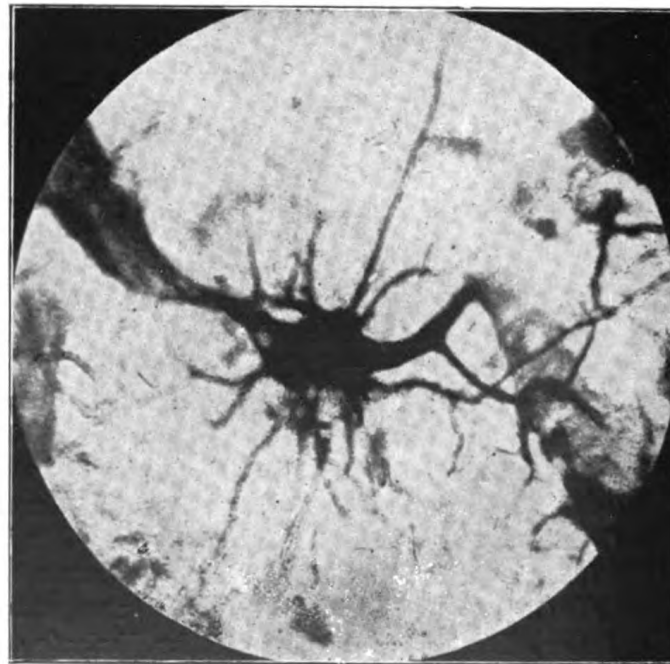


Abb. 14. Nekrotische, protoplasmatische Gliazelle des Nucl. caudatus mit zwei dicken, breiten Fortsätzen zu zwei Capillaren hinziehend, die übrigen Fasern sind nekrotisch verdickt.

stehen also in allen vier Fällen mit einer speziellen, lokalisierten Entzündung der motorischen Bahnen gegenüber, die frischen makroskopisch sichtbaren Veränderungen aber entstanden in der allerletzten Zeit der septischen Erkrankung und hängen mit der Verschlimmerung des Krankheitsprozesses zusammen, bilden nur eine Komplikation der septisch infektiösen Erkrankung.

Die choreatischen Bewegungen würden folglich durch die feste Bindung zwischen den Rezeptoren der Eiweißmoleküle der motorischen Zellen und der Toxine erklärbar sein, indem durch die Bindung der Toxine in den motorischen Zellen ein Reiz entsteht. Die Hypertrophie der Gliazellen ist der Ausdruck der Reizreaktion der Ganglienzellen, die dieselben durch die Toxine speziell der Bakterientoxine der Chorea-erreger, in unseren Fällen also dem *Staphylococcus pyogenes albus* erfahren. Trotzdem die vier Krankheitsfälle in vielen Beziehungen, speziell in klinischer Beziehung, aber auch in anatomischer Hinsicht, viele verschiedene Verhältnisse aufweisen, sind die feineren anatomischen Veränderungen doch in allen vier Fällen die gleichen. Die feineren histologischen Veränderungen sind die übermäßig ausgeprägte Hypertrophie der protoplasmatischen Gliazellen im motorischen Gebiet (siehe Abb. 5, 6, 7, 8, 9, 10). Abgesehen von der individuellen Disposition zur Chorea-Infektion, erwähnt Orzechowski, daß im Thalamus das Gewebe bei jugendlichen Individuen gliaarm sei, folglich könnten die so nahe den Capillaren direkt anliegenden Ganglienzellen, mit den Bakterientoxinen, die in der Blutbahn kreisen, in Verbindung geraten und folglich wäre die Vereinigung von Toxinen und Rezeptoren der Eiweißmoleküle der Ganglienzellen eine sehr intensive. Die Gliazellen und das Gliagewebe sind auch ein schützender Filter gegen Bakteriengifte. Man könnte denken, daß es in Thalamus eben wegen der speziellen, konstitutionellen schwächeren Entwicklung des Gliagewebes aber überhaupt im motorischen Gebiet zu einer bedeutenden Hypertrophie des Gliagewebes kommt, ebenso wie es in vielen Fällen der Infektion zur Hyperplasie und Hypertrophie des Drüsengewebes kommt (Status lymphaticus, hypoplasticus). Die Staphylokokken haben sowieso eine ausgesprochene große Affinität zum Zentralnervensystem, während sich beim *Staphylococcus sepsis* nur eine geringe gewebliche Reaktion findet. So fand ich bei mit Chorea einhergehender Sepsis eine schwere reaktive Veränderung der motorischen Bahnen, die Proliferation der protoplasmatischen Glia und darauffolgende Nekrose der Gliagewebe. Es erklärt sich aus derselben Ursache, daß Hudovernig die Chorea-körperchen eben in großer Anzahl in der motorischen Bahn als Ausdruck einer schweren lokalisierten Schädigung fand. Die motorische Rinde ist die erste, beste Ansiedlungsstelle der Staphylokokken.

Wenn wir nun zwischen der Paralyse, als einer allgemeinen Infektion

der gesamten Hirnrinde und des Markes und der Chorea infectiosa, als einer spezifischen Infektion des Gehirns eine Parallele ziehen, so können wir feststellen, daß die Spirochäten und ihre Toxine ihre Wirkung fast in gleichem Maße auf die verschiedenen Bestandteile des Zentralnervensystems ausüben, wenn auch hier große Unterschiede in der Empfindlichkeit gewisser Nervenbahnen und Kortexpartien lange schon festgestellt sind. Schaffer schreibt in einer seiner Arbeiten über die Paralyse (K. Schaffer: Hirnpathologische Beiträge. II. Bd. 1. H. Beiträge zur Histopathologie der protoplasmatischen Neuroglia): An vielen Stellen seitens des Gliagewebes ist ein aktives Verhalten festzustellen. Die Glia spielt hier keineswegs die Rolle eines Ersatzmaterials, sondern bekundet eine selbständige, eigenartige Veränderung. Es läßt sich bei der progressiven Paralyse eine sehr starke, teils protoplasmatische, teils faserige Hypertrophie, oft mit Degeneration gepaart, feststellen und es ist sehr wichtig, daß die zonale Glia im Verlauf ihrer Änderung den normalen Bau auflöst, zu atypischen, extracorticalen Wucherungen gelangt. Aus diesem Verhalten ist es klar, daß die Glia bei der Paralyse das abgestorbene Nervenparenchym nicht allein ersetzt, sondern Wucherungen ganz individuellen Charakters vollzieht und damit beweist, daß sie nicht so sehr eine akkommodierende, passive, als vielmehr eine aktive, selbständige Rolle spielt. Bei der Paralyse erkrankt mit den Nerven und Gefäßgewebe gleichzeitig und in allen Fällen auch die Neuroglia, und indem bei der Paralyse die Nervenelemente und die Gefäße von denluetischen oder postluetischen Virus krank werden, so gibt es auch keinen Grund, zur gleichen Zeit und in derselben Weise erkrankte Gliagewebe anders geartet affiziert aufzufassen: Das Gliagewebe ist daher von derselben Noxe erkrankt, in derselben Weise wie das Nervengewebe. Die beständige Veränderung der Neuroglia bei der Paralyse deutet schon allein auf den hervorragenden histopathologischen Wert derselben. —

Nach Schaffer soll also die Glia fast überall im Zentralnervensystem primäre Veränderungen aufweisen, die durch dieluetische Infektion verursacht seien. Bei der choreatischen, Staphylokokkeninfektion ist die Gewebsreaktion der Glia eine nicht so sehr ausgebreitete, sondern sie beschränkt sich auf die bewegenden Bahnen, und auch bei der Staphylokokkeninfektion ist die Veränderung der Neuroglia eine primäre, da eine aktive Proliferation des protoplasmatischen Gliagewebes in allen unseren vier Fällen nachweisbar war, dies beweisen ja die äußerst kurzen Verlaufszeiten der vier tödlichen Choreafälle. Der Hypertrophie der Neuroglia folgt noch schneller als bei der Paralyse die schwere Glianekrose und die Verfaserung der protoplasmatischen Gliazellenfortsätze (siehe Abb. 12, 13).

Die Hypertrophie und die Verfaserung der protoplasmatischen Glia-

fortsätze zu riesig langen Weigertfasern ist in dem Marklager am ausgesprochensten zu sehen. Bei der Chorea wie bei der Paralyse ist eine gewisse konstitutionelle Eigenart des Zentralnervensystems ein Grund mehr zur Erkrankung. Bei der Chorea infectiosa scheint die angeborene Kleinheit und Steilheit der Bindearme und des Thalamus sowie der Brücke eine Ursache der Entstehung der Chorea infectiosa zu sein. Meine diesbezüglichen Untersuchungen, die ich anderswo mitteilen werde, scheinen das zu bestätigen. Die choreatischen Veränderungen sind streng an die bewegenden Bahnen lokalisiert, und sind das Ergebnis der Reaktion des Gliagewebes auf die rheumatischen Toxine. Die Affinität der motorischen Bahn speziell deren Nerven Elemente und des sie umgebenden Neurogliafilters ist eine immens große, derzufolge die Infektion zur primären Hypertrophie des protoplasmatischen Neuroglia der zur Chorea prädisponierten Individuen führt, auf der bald eine schwere Gliadegeneration folgt.

Meinem hochgeehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik, sei für seine oft genossenen Unterweisungen während meiner Arbeit und des regen Interesses für dieselbe an dieser Stelle wärmstens gedankt.

Literaturverzeichnis.

- Abrams, Brit. med. journ. 1900. — Alzheimer, Vortrag aus der Wanderversammlung Südwestd. Neurologen 1911. — Appert, Le journ. med. 1898. — Babes-Marinesco, Zit. bei Poynton-Holmes. — Blaschko, Virchows Archiv 83. — Broadbent, The Brit. med. journ. 1869. — Camisa, Zentralbl. f. Bakt. 57. 1910. Orig. — Cesari Demel, Acad. della science di Torino 1898. — Clarke, A., Brit. med. Journ. 1876. — Collins, Brit. med. journ. 1913. — Cramer Többen, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 18. 1906. — Dana, Brain 1. 1890. — Dick-Rothstein, Neurol. Centralbl. 1915. — Dickinson, Lancet 2. 1875. — Donath, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4. 1911. — Elischer, Virchows Archiv 63, 61. — Forssner, Jahrb. f. Kinderheilk. 21. 1910. — Fraenckel, E., Virchows Archiv 194. 1908. — Fröhlich, Jahrb. f. Kinderheilk. 54. 1900. — Guiderotti-Guisetti, Zit. bei Hudovernig. — H. Handford, The Brain 1889. — Heubner, Internat. Beitr. z. inn. Med. 1. 1902. — Hudovernig: Arch. f. Psych. 1903. — Jakovenka, Neurol. Centralbl. 1889. — Köster, Münch. med. Wochenschr. 1902. — Lépine, Giraud Rebattu. Rev. de med. 30. 1910. — Leredde, Rev. des mal. de l'enfance 1891. — Maragliano, Zentralbl. f. inn. Med. 1899. — Meyer, Zeitschr. f. klin. Med. 46. 1902. — Heinrich Meyer, Jahrb. f. Kinderheilk. 40. 1895. — Meinert, Allg. Wiener med. Ztg. 1868. — Mircolli: Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 19. — B. Naunyn, Mitt. a. d. med. Klin. zu Königsberg 1888. — Nauwerk, Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. 1. 1886. — Meisser, Handb. f. pathog. Mikroorg. 4. — Neurath, Ergebn. d. inn. Med. 9. — Ogle, Brit. for. med. chir. Red. 1868. — Okada, Mitt. a. d. med. Fakult. zu Tokio. 6. 1903. — Oppenheim-Hoppe, Arch. f. Psych. 25. — Orzechowski, Arbeiten a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. 16. 1907. — Oseki, Zieglers Beiträge z. all. Path. u. pathol. Anat. 52. 1912. — Pianese, Ref. Neurol. Centralbl. 1893. — L. Popoff, Virchows Archiv 63.

- Powell, Brit. med. journ. 1889. — Poynton-Holmes, Lancet 2. 1906.
- Poynton-Paine, Lancet 2. 1900. — Poynton-Paine, Lancet 2. 1905.
- Preobrajensky, Ref. Neurol. Centralbl. 1902. — Reichard, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 72. 1902. — Reinhold, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 13. 1898.
- Richards, Journ. of the Amer. med. assoc. 62. 1914. — Rindfleisch, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 23. 1903. — Runge, Arch. f. Psych. 46. 1910. — Sachs, The med. Rec. 73. 1908. — Sand, Journ. de neurol. 1912. — Savada, Virchows Archiv 166. 1901. — Schwarz, Pester med.-chir. Presse 1887. — Thomson, Brit. med. Journ. 1899. — Tomasi Crudeli, Riv. sperim. di Freniatria 34. 1908. — Triboulet, Rev. des malad. de l'enfance 1. 1891. — Wadsack, Beitr. z. klin. Med. 1904. — E. Walker, Brit. med. journ. 1907. — Weill-Gallavardin, Rev. mens. des malad. de l'enfance 19. 1901. — Weleminsky, Prager med. Wochenschr. 16. 1891. — Wendenburg, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 28. 1910. — Werner, Münch. med. Wochenschr. 1899. — Westphal-Wassermann-Walkoff, Berl. klin. Wochenschr. 29. 1899. — Wichmann, Zit. von Wollenberg. — Wollenberg, Arch. f. Psych. 23. — Wollenberg, Nothnagels spez. Path. u. Ther. 12. — Ziemssen, Handb. d. spez. Path. 12.

Erwiderung auf die Bemerkungen von F. Plaut (Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse Bd. 56, S. 295 ff. dieser Zeitschr.) zu meiner Arbeit in Bd. 56, S. 260 ff. dieser Zeitschr.

Von
V. Kafka.

(Aus der serologischen Abteilung der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen
Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg.)

(Eingegangen am 12. August 1920.)

F. Plaut stellt an die Spitze seiner Veröffentlichung folgende Sätze: „Die Lehre, daß bei den typischen Formen der Paralyse positive Wassermannreaktion im Blute mit großer Regelmäßigkeit sich findet, wird von Kafka bestritten. Nach Kafkas Erfahrungen, die er aus 124 im Laufe von 2 Jahren untersuchten Fällen ableitet, ist mit 20% von Paralytikern zu rechnen, die bei stark ausgeprägter positiver WaR. im Liquor seitens des Blutes glatt negativ reagieren.“ Ich habe in meiner Arbeit gesagt (S. 267): „Wir können also zusammenfassen, daß bei der typischen Paralyse in ungefähr rund 20% der Fälle, die am gleichen Tage venae- und lumbalpunktiert wurden, die WaR. eine negative oder fast negative war bei positiver Reaktion der Rückenmarksflüssigkeit“¹⁾. Daraus ergibt sich auf den ersten Blick, daß mich Plaut mißverstanden hat. Ich habe nicht sämtliche serologische untersuchte Paralysen der 2 Jahre herangezogen, — da wir im Jahre ungefähr 500 Paralysen untersuchten, so wären das 1000 gewesen —, sondern nur jene, die am gleichen Tage venae- und lumbalpunktiert und untersucht worden waren. Denn nur solche Fälle hielt ich für genügend beweiskräftig, um daraus theoretische Folgerungen zu ziehen, gerade aber auch nur bei solchem Vorgehen war eine Gleichmäßigkeit der Reagenzien und der Versuchstechnik gewährleistet. Wenn man also die Fragestellung so ansetzt, wie Plaut sie mir zuschreibt: Wie häufig ist eine negative Blutreaktion bei der typischen Paralyse überhaupt? dann käme man zu einem Prozentsatz, der wahrscheinlich niedriger wäre als der von mir gefundene, obzwar mir das auf Grund neuerer Erfahrungen als nicht ganz sicher erscheint. In meinem oben

¹⁾ Im Original gesperrt gedruckt!

zitierten Satze ist ferner ausgedrückt, daß die WaR. in solchen Fällen nicht immer „glatt negativ“ sein muß. Tatsächlich zeigen ja, wie doch auch Plaut aufgefallen sein muß, die Fälle 16—24 der Tabelle I meiner Arbeit Spuren Hemmung mit dem alkoholischen Normalextrakt, die Fälle 13, 14, 15, 18 mit dem syphilitischen Luesleberextrakt, die Fälle 11, 12, 15, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24 mit dem Cholesterinextrakt, wobei in 7 Fällen sogar positive Resultate zu sehen sind; etwas Ähnliches gilt für Stern. Auch die Liquorbefunde müssen nicht unbedingt bei 0,2 + + + sein, wie mir Plaut auf Seite 307 vindiziert¹⁾; das zeigen die Fälle 3, 4, 5 und 8 meiner Tabelle I. Es hat sich mir ja vor allem um die Feststellung gehandelt, daß der reine Typus, wie ihn die Fälle 1, 6, 10, 11 zeigen, bei der Paralyse überhaupt möglich ist und daß von ihm Abstufungen bis zum gewöhnlichen serologischen Normaltypus der Paralyse nachweisbar sind.

Die in Tabelle I meiner Arbeit verzeichneten Fälle waren klinisch typische; einige hatten Tabessymptome. Eine Reihe davon waren Militärfälle und sind uns entschwunden, andere sind nach anderen Anstalten verlegt. Nur einer ist histologisch untersucht und hat den typischen Befund der Paralyse ergeben.

Ich bestreite nicht, daß einzelne dieser Fälle sich bei einer späteren anatomischen Untersuchung als histologisch nicht typisch beweisen könnten, es ist ferner die Möglichkeit vorhanden — und ich habe das S. 267 ja auch gesagt —, daß für einzelne das Negativwerden der Blutreaktion ein Stationärwerden des Krankheitsbildes anzeigen kann; ich habe ferner — wie ich ebenfalls S. 267 und 289 sage — die negative Blutreaktion als „das Endergebnis des Negativwerdens einer früher positiven WaR.“ angenommen und mich daher bezüglich dieses Punktes nicht in Gegensatz zu dem gestellt, was Plaut S. 313 sagt. Ob freilich die Befunde von Edel und Piotrowski bezüglich des Auftretens einer positiven WaR. im Liquor als erstes serologisches Symptom bei Paralyse ganz außer acht zu lassen sind, ist die Frage²⁾.

Es ist daher nur konsequent, wenn F. Plaut bei der mißverständlichen Auffassung meiner Ergebnisse den anscheinend klaffenden Unterschied zwischen meinen und den Resultaten anderer Autoren in meiner Versuchstechnik sucht. Plaut hat sich diesbezüglich so geäußert, daß eine Verteidigung meinerseits fast unmöglich ist;

¹⁾ Plaut sagt da: „Der neue Typus, den Kafka als für 20% der typischen Paralytiker geltend aufstellt, hat im Serum negative WaR. bei 0,2 ccm, im Liquor positive WaR. bei 0,2 ccm.“

²⁾ Zu dieser Frage muß unbedingt ein größeres Material beigebracht werden. Französische Autoren sehen neuerdings (*Annales des maladies vénériennes*, Mai 1920) in den Liquorveränderungen die ersten Vorzeichen der Paralyse. Hauptmann (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 55, 177) erwähnt 4 solche Fälle, bei denen nur Phase I im Liquor positiv, die WaR. im Blute 3 mal 0, 1 mal schwach + ist.

er spricht von „kleineren Handgriffen“, „Laboratoriumsusancen“, kommt selbst zum Schlusse, daß sich solche Dinge in den Ergebnissen beider Flüssigkeiten aussprechen müßten und bei geringerer Empfindlichkeit unserer Versuchstechnik lediglich eine Verschiebung der Befunde erkennbar wäre. F. Plaut sagt schließlich: „Die Technik versagt hier in einseitiger Weise gegenüber dem Blute“, ohne eine Erklärung dafür zu finden.

Ich möchte nun annehmen, daß man mir bei einer mindestens 11jährigen Beschäftigung mit dem Gegenstande und bei meiner ständigen wissenschaftlichen Tätigkeit auf diesem Gebiete den Vorwurf einer unzulänglichen Beherrschung der Technik nicht machen kann. Ich möchte auch auf die Größe des zu untersuchenden Materials unserer serologischen Abteilung hinweisen (3000—4000 Fälle im Jahre), ferner daraufhin, daß in unserer Anstalt jetzt ständig große Luesstationen untergebracht sind, wir also ununterbrochen ein großes Material frischer Lues zur Verfügung haben; hier hat sich unsere Technik stets bewährt. Außerdem sind eine Reihe von Fällen auch anderwärts im Blute auf WaR. mit dem gleichen Ergebnis untersucht worden; ich verweise nachdrücklichst auf Beobachtung 1, S. 266 meiner Arbeit, bei dem vor unserer Untersuchung die WaR. zweimal angestellt worden war und negativ war.

Lasse ich aber alles Persönliche beiseite, so wüßte ich auch nicht, welche technischen Faktoren es sein könnten, die gerade bei der WaR. im Blute zur Vermeidung der Empfindlichkeit führen. Es könnte nur das Alter der Seren sein; unsere Blutflüssigkeiten wurden aber immer frisch untersucht. Man könnte uns im Gegenteil den Vorwurf zu starker Empfindlichkeit unserer Technik bei Seren machen, da wir ja immer 0,5 ccm des Serums mit eingesetzt, mit Cholesterinextrakten gearbeitet und Stern ausgeführt haben; alle diese Reaktionen, die Plaut nicht anstellt, sind in der Tabelle enthalten. Es wird also auch Plaut zugeben müssen, daß nicht unsere Technik die für ihn auffallenden Resultate gezeitigt hat, sondern eben die Eigenart der Fälle.

F. Plaut bedauert schließlich die diagnostischen Nachteile, die sich aus meinen Feststellungen ergeben könnten. Er erwähnt die Auffindung des ersten Falles von Alzheimerscher Erkrankung, der zuerst für eine Paralyse gehalten wurde, dessen negative WaR. im Blute aber zu weiteren Nachprüfungen Anlaß gab. Plaut sagt: „Hätte damals bei uns wie in Hamburg die Auffassung geherrscht, bei 20% der Paralysefälle falle die WaR. negativ aus, so würde man sich vielleicht damit abgefunden haben . . .“

Aus vielen Gründen kann ich daran nicht glauben. Gerade die Kriegsfälle haben uns gezeigt — und Beobachtung 1 ist ein eklatanter Beweis dafür —, wie notwendig es in der Praxis ist, zu wissen, daß auch

Paralysen mit negativer WaR. im Blute vorkommen können und daß in solchen Fällen erst die Lumbalpunktion Klärung bringt. Es ist doch wirklich nicht anzunehmen, daß auf Grund meiner Feststellungen heute jeder klinisch Paralyseverdächtige, wenn er eine negative WaR. im Blute hat, einfach ohne jede weitere Untersuchung in den großen Topf der Paralyse geworfen wird! Wir können Plaut jedenfalls versichern, daß wir die im Blute negativen Fälle sehr genau klinisch analysieren, im Auge behalten und auch im Todesfalle sehr eingehend histologisch untersuchen werden, und wirken auch nach außen in diesem Sinne.

Ich glaube nicht, daß es gerade bei dem heutigen Stande der Luesforschung wertvoll ist, dem Dogma der 100% positiver WaR. im Blute zuliebe den Tatsachen Gewalt anzutun. Ähnliche Erfahrungen, wie ich sie gemacht habe, werden mir von vielen Seiten berichtet. Auch die Syphilidologen sehen jetzt mehr negative WaR. im Blute als frische. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß hier ein Zusammenhang mit der Salvarsanbehandlung besteht. Es darf nicht vergessen werden, daß die Jahre, die ich meiner Statistik zugrunde gelegt habe, 1918 und 1919 sind; in früheren Jahren habe ich eine negative WaR. im Blute bei Paralyse seltener gesehen. Vielleicht liegt hier auch die Möglichkeit einer weiteren Verständigung mit Plaut vor, da er ja seit 1907 über 1420 Paralysen verfügt, der größere Teil dieser Fälle also früheren Jahren angehören dürfte. Immerhin hat man auch früher Paralysen mit negativer WaR. im Blute gesehen, darüber hat u. a. Jacobsthal schon im Jahre 1912 im ärztlichen Verein in Hamburg berichtet¹⁾.

Plaut ist in seinen Bemerkungen auch auf meine theoretischen Folgerungen eingegangen. Die Diskussion über diesen Punkt sei einem späteren Zeitpunkt vorbehalten.

¹⁾ Im Jahre 1913 haben Jakob und Kafka auf der Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater in Altona über ähnliche Fälle berichtet. In der Diskussion äußerten sich Brückner und Nonne zustimmend.

Zu der Erwiderung von V. Kafka in diesem Bande S. 353.

Von
F. Plaut.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 14. August 1920.)

Kafka hat auf S. 278 seiner Arbeit (Bd. 56, dieser Zeitschrift) seine Ergebnisse folgendermaßen zusammengefaßt: „In rund 20% von klinisch sicherer typischer Paralyse steht eine negative oder fast negative Blutreaktion normal positiven Liquorreaktionen gegenüber.“ Gewiß ist mir bei der Durchsicht seiner Protokolle aufgefallen, daß einzelne Sera unter bestimmten Bedingungen geringfügige Hemmungen zeigten und auch einzelne Spinalflüssigkeiten nicht bei 0,2, sondern erst bei etwas höherer Liquorkonzentration ausgesprochen positiv reagierten. Nun macht Kafka mir den Vorwurf, ich hätte diesen geringfügigen Abweichungen nicht genügend Beachtung geschenkt. Kafka selbst hat ihnen wohl keine Bedeutung beimessen wollen, sonst hätte er nicht obige Schlußfolgerungen aus ihnen gezogen. Die Versuchsprotokolle zu deuten, ist seine eigene Aufgabe und der Leser kann nicht vermuten, daß er aus den Protokollen andere Schlüsse ziehen soll als der Autor selbst. Kafka hätte mit Rücksicht auf einzelne Teilergebnisse vielleicht besser getan, sich etwas vorsichtiger zu äußern. Aber wenn man die mitgeteilten Protokolle nun wirklich unter der jetzt von Kafka gewünschten Einstellung betrachtet, so läßt sich doch nur eine unwesentliche Abschwächung der Kafkaschen Schlußfolgerungen aus ihnen entnehmen. Das Gros der Fälle zeigt eben den von Kafka ermittelten Typus: negative Blut- und positive Liquorreaktion bei 0,2 ccm.

Kafka erklärt weiterhin, ich habe ihn mißverstanden. Wenn ich ihn nicht wieder mißverstehe, so wendet er ein, ich hätte nicht beachtet, daß er nur 124 Fälle, die am gleichen Tage venae- und lumbalpunktiert wurden, in seinen Berechnungen verwertete, hingegen nicht sämtliche serologisch von ihm untersuchten Paralysen aus den Jahren 1918 und 1919. Aber von diesen teilte er ja selbst gar nichts mit, weswegen ich mich natürlich auf die Erörterung der Ergebnisse aus den 124 Fällen beschränkte. Kafka hob hervor, Blut und Liquor wären an dem gleichen Tage entnommen und die Flüssigkeiten in demselben Versuche eingestellt worden, um Titterschwankungen auszuschließen.

Dies mußte man als eine zweckmäßige Vorsichtsmaßregel ansehen, durch welche die Zuverlässigkeit der Resultate noch gehoben werden sollte. Daß man aber aus diesem Umstande folgern sollte, Kafka wollte nicht sagen, rund 20% der Paralytiker geben negative Blutreaktion, mit anderen Worten, daß er nicht verallgemeinern wollte, konnte ich unmöglich annehmen. Und so ist es auch anderen ergangen. Es ist bedauerlich, daß Kafka, wenn er über ein so riesiges Paralytiker-material (1000 Fälle in 2 Jahren!) verfügt, er dieses nicht dazu herangezogen hat, festzustellen, ob die von ihm aus 124 Fällen errechneten 20% negativen Blutreaktionen durch die von ihm vorgenommenen Massenuntersuchungen Bestätigung fanden.

Kafka wollte, wie ich glauben mußte, die bisherigen Resultate der serologischen Paralyseforschung als eine Irrlehre abtun.

Nummehr erscheinen die Schlußfolgerungen Kafkas in ganz anderem Lichte. Kafka erklärt jetzt, er habe früher negative Blutreaktionen auch nur selten gesehen. Also sind seine Befunde auch für ihn etwas Neues. Kafka scheint nicht die früheren Ergebnisse als unstimmig bezeichnen, sondern nur dartun zu wollen, daß eine Gruppe von 124 Paralytikern in den Jahren 1918 und 1919 einen von den bisherigen Erfahrungen abweichenden Befund ergeben hat. Wenn die Dinge so liegen, hätte er ausdrücklich jene 124 Fälle als eine Sondergruppe bezeichnen und untersuchen müssen, woran es liegen mochte, daß die Gruppe jenes eigenartige Verhalten zeigte.

Ich habe von mir aus nach einer Erklärung gesucht und daran gedacht, es könnten Besonderheiten der Technik das überraschende Resultat gebracht haben. Die Ursache in der Technik zu suchen, war für mich das Naheliegendste, da ich in den letzten Jahren mit meiner Methodik keine Veränderung des Reaktionstypus der Paralyse wahrnehmen konnte. Besonderheiten der Technik können jedoch als Erklärung nicht in Betracht kommen, da nach Kafkas Darlegungen seine Technik als nicht verbesserungsfähig und nicht kritisierbar gelten muß, was ich von der meinigen nicht behaupten möchte. Ich gebe Kafka gerne zu, daß er vielseitiger untersucht als ich. Die Sternsche Modifikation wende ich nicht an, da ich sie nicht für ausreichend spezifisch halte, und aus dem gleichen Grunde habe ich Bedenken, die Serumdosen zu steigern. Nach beiden Richtungen hin habe ich ausgedehnte Erfahrungen gesammelt. Aber darin tut mir Kafka unrecht, daß er sagt, Plaut untersuche auch nicht mit Cholesterinextrakten, nachdem ich doch gerade in meiner von Kafka diskutierten Arbeit über 502 vergleichende Untersuchungen zwischen luetischen und Cholesterinextrakten allein bei der Paralyse berichtet habe. Aber wie gesagt, an der Technik kann es nicht liegen, da man mit der Originalmethode allein schon annähernd 100% positive Blutreaktionen erzielen kann

und Kafka, der viel gründlicher untersucht, 20% Versager erhalten hat.

Da also die Technik nicht in Betracht kommen kann, gelangt Kafka zu dem Resultat, Plaut müsse nun auch zugeben, es liege an der „Eigenart der Fälle.“ Das läßt sich hören. Verwunderlich ist für mich nur, daß Kafka erst jetzt den Versuch macht, zu ergründen, worauf die Eigenart seiner Fälle beruhen mag. Kafka erörtert nun die Möglichkeit, daß die Häufung der negativen Blutbefunde bei seinem Untersuchungsmaterial aus den Jahren 1918 und 1919 eine Folge der Salvarsanbehandlung sein könne. Die übliche Salvarsanbehandlung dürfte wohl kaum eine solche Wirkung herbeizuführen vermögen, denn der Blutwassermann bei der Paralyse hat sich ihr gegenüber als sehr resistent erwiesen. Aber schließlich wäre es denkbar, daß die negativen Paralyse Kafkas aus den Jahren 1918 und 1919 forcierte Silbersalvarsankuren im Sinne von Weichbrodt und von Sioli durchgemacht oder intraarteriell mit Salvarsan nach Knauer oder mit Rekurens bzw. Malaria behandelt wurden, Methoden, mit denen es allerdings möglich ist, öfters die Paralytiker wassermannnegativ zu machen. Sollte sich dies als zutreffend herausstellen, so würde sich aus den Untersuchungen Kafkas ein Beitrag zu der Frage der Beeinflussung der WaR. bei der Paralyse durch gewisse besondere therapeutische Maßnahmen ergeben können. Allgemeine Schlüsse auf den Reaktionstypus und auf eine Wandlung des Reaktionstypus bei der Paralyse dürften allerdings daraus nicht gezogen werden. Vielleicht führen Kafkas Ermittlungen in dieser Richtung zu einer befriedigenden Aufklärung.

Man darf gewiß den Dingen keine Gewalt antun wollen, darin pflichte ich Kafka bei. Ich habe die Versteifung auf ein Dogma gegenüber biologischen Phänomenen immer für bedenklich gehalten. So habe ich mich seiner Zeit beeilt, den ersten histologisch kontrollierten Fall von wassermannnegativer Paralyse bekannt zu geben, um dem Dogma „100% positiver Blutwassermann bei der Paralyse“ entgegenzutreten. Aber zwischen sehr seltenen Ausnahmen und 20% ist doch ein weiter Raum. Und wenn, wie hier, praktisch so bedeutsame Konsequenzen für die Diagnostik in Betracht kommen, sollte man, wie ich nochmals betonen möchte, nach einer Erklärung für ein Novum, das man gefunden zu haben glaubt, suchen. Ich freue mich, durch meinen Aufsatz Kafka hierzu angeregt zu haben und hoffe, daß seine Nachforschungen von Erfolg begleitet sein werden.

Autorenverzeichnis.

- Curschmann, Hans. Zur Frage der kongenitalen Anlage bei pluriglandulärer Insuffizienz. S. 264.
- Fleischmann, Otto. Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und den Plexus chorioidei. S. 305.
- Förtig, Herm. Über die Untersuchung paralytischer Hirne mittels Frontalschnitten. S. 132.
- Giese, Fritz. Zur Untersuchung der praktischen Intelligenz. S. 64.
- Hahn, R. Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens. II. Falschbezeichnen von Bildern. S. 122.
- Jaensch, Walther. Über Wechselbeziehungen von optischen, cerebralen und somatischen Stigmen bei Konstitutionstypen. S. 104.
- Kafka, V. Erwiderung auf die Bemerkungen von F. Plaut (Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse Bd. 56, S. 295 ff. dieser Zeitschr.) zu meiner Arbeit in Bd. 56, S. 260 ff. dieser Zeitschr. S. 353.
- Kogerer, Heinrich. Akute Ammonshornveränderungen bei Tod im Status epilepticus. S. 116.
- Krambach, Reinhard. Über Störungen der Tiefensensibilität bei peripheren Schädigungen. S. 272.
- Langbein, Hildegard. Über einen neuen Typus der Entbindungslähmung mit vorwiegender Beteiligung der Brust- und Schulterblattmuskeln. S. 294.
- Maas, Otto, und Hermann Zondek. Untersuchungsbefund an einem Fall von Dystrophia myotonica. S. 322.
- Mollweide, K. Symptomenkomplexe und Krankheitsbilder in der Psychiatrie in ihren Beziehungen zu psychomotorischen und psychosensorischen Grundmechanismen. S. 19.
- Plaut, F. Zu der Erwiderung von V. Kafka in diesem Bande S. 353. S. 357.
- Rosenthal†, Stephan. Über Anfälle bei Dementia praecox. S. 168.
- Schilder, Paul. Über Identifizierung auf Grund der Analyse eines Falles von Homosexualität. (Ein Beitrag zur Frage des Aufbaues der Persönlichkeit.) S. 217.
- Über Gedankenentwicklung. S. 250.
- Schlesinger, Hermann. Erkrankungen des Nervensystems durch Nährschäden und Hunger. S. 1.
- Schneider, Kurt. Zur Frage des sensitiven Beziehungswahns. S. 51.
- Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. S. 281.
- Schuster, Julius. Beitrag zur Histopathologie und Bakteriologie der Chorea infectiosa. S. 332.
- Stiefler, Georg. Erfahrungen und Vorschläge über die militärärztliche Verwendung und Stellung des psychiatrisch geschulten Neurologen im Kriege, im besonderen bei der Armee im Felde. S. 287.
- Weinberg, Wilhelm. Methodologische Gesichtspunkte für die statistische Untersuchung der Vererbung bei Dementia praecox. S. 39.
- Zondek, Hermann, siehe Maas und Zondek.

AC
Medical Lib

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Sechzigster Band

(Ausgegeben am 22. November 1920)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1920

Preis M. 96.—

60. Band.

Inhaltsverzeichnis.

1./5. Heft.

Auerbach, Siegmund. Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereiche des Rückenmarks, Meningitis serosa circumscripta spinalis und Caries der Wirbelsäule	Seite 1
Boenheim, Felix. Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Beziehung zwischen den Erkrankungen des Gehirns und der Leber	10
Gierlich, Nic. Über die Beziehungen des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung zur phylogenetischen Entwicklung der Pyramidenbahnen	59
Quensel, F. Die Behandlung der Unfallneurotiker. Neurologisch-psychiatrische Betrachtungen zur Neuordnung der Reichsversicherungsordnung	77
Schröder, P. Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen	119
Binswanger, Kurt. Über schizoide Alkoholiker	127
Mayer-Gross, W. Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zusammenhänge in der Schizophrenie	160
Bostroem, A. Die expansive Autopsychose durch autochthone Ideen (Wernicke) und ihre klinische Stellung	213
Kollarits, Jenő. Unterbrechungs- und Abbrechungsgefühle bei nervösen und nicht-nervösen Menschen. (Mit 3 Textabbildungen)	255
Wolfer, Leo. Die somatischen Erscheinungen der Dementia praecox	267
Stransky, Erwin. Der seelische Wiederaufbau des deutschen Volkes und die Aufgaben der Psychiatrie	271
Allers, Rudolf. Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung. Der Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten	281
Schmincke, Alexander. Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. (Mit 9 Textabbildungen)	290
Gaupp, R. Der Fall Wagner. Eine Katamnese, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia	312
Gerstmann, Josef. Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse	328
Jahnel, F. Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse. Vorläufige Mitteilung	360
Autorenverzeichnis	361

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.**Valylperlen**

(Valeriansäurediäthylamid)

Bewährtes Sedativum und Nervinum**Eigenschaften:**

Konstante, verstärkte, typische Baldrianwirkung, sedativ, analeptisch.
Dünndarmlöslich, keine Beschwerden von selten d. Verdauungstraktus.

Indikationen:

Neurasthenie, nervöse Herzleiden und Schlaflosigkeit.
Psychische Beruhigung vor der Lokalanästhesie.
Menstruations-, Schwangerschafts-Beschwerden.
Seckkrankheit, Ménièrescher Schwindel, Ohrensausen.
Flimmerskotom, Asthenopie.

Dosierung:

2–3 mal täglich 2–3 Perlen.

Originalpackung:

Dose mit 25 Perlen zu 0,125 g.

Klinikpackung: 500 Perlen zu 0,125 g.

(981)

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Harzberge

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Sechzigster Band

Mit 12 Textabbildungen



Berlin

Verlag von Julius Springer
1920

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Auerbach, Slegmund. Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereiche des Rückenmarks, Meningitis serosa circumscripta spinalis und Caries der Wirbelsäule	1
Boenheim, Felix. Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Beziehung zwischen den Erkrankungen des Gehirns und der Leber	10
Gierlich, Nic. Über die Beziehungen des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung zur phylogenetischen Entwicklung der Pyramidenbahnen	59
Quensel, F. Die Behandlung der Unfallneurotiker. Neurologisch-psychiatrische Betrachtungen zur Neuordnung der Reichsversicherungsordnung.	77
Schröder, P. Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen	119
Blinswanger, Kurt. Über schizoide Alkoholiker	127
Mayer-Gross, W. Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zusammenhänge in der Schizophrenie	160
Bostroem, A. Die expansive Autopsychose durch autochthone Ideen (Wernicke) und ihre klinische Stellung	213
Kollarits, Jenö. Unterbrechungs- und Abbrechungsgefühle bei nervösen und nichtnervösen Menschen. (Mit 3 Textabbildungen)	255
Wolfer, Leo. Die somatischen Erscheinungen der Dementia praecox . .	267
Stransky, Erwin. Der seelische Wiederaufbau des deutschen Volkes und die Aufgaben der Psychiatrie	271
Allers, Rudolf. Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung. Der Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten	281
Schmincke, Alexander. Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. (Mit 9 Textabbildungen)	290
Gaupp, R. Der Fall Wagner. Eine Katamnese, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia	312
Gerstmann, Josef. Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse	328
Jahnel, F. Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse. Vorläufige Mitteilung	360
Autorenverzeichnis	361

Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereiche des Rückenmarks, Meningitis serosa circumscripta spinalis und Caries der Wirbelsäule.

Von
Siegmond Auerbach (Frankfurt a. M.)¹⁾.

(Eingegangen am 15. Juni 1920.)

Seitdem im Anfange dieses Jahrhunderts von Oppenheim und Krause die Meningitis serosa bzw. serofibrosa circumscripta spinalis als selbständige Affektion biotisch festgestellt war, haben sich verschiedene Autoren mit der Differentialdiagnose dieses Krankheitsbildes gegenüber den Tumoren im Bereiche des Rückenmarks beschäftigt. Besonders eingehend hat Horsley²⁾ diese Frage erörtert. Er hebt folgende differentialdiagnostischen Merkmale hervor:

1. Während beim Tumor die initialen Schmerzen fast immer nur im Gebiete einer Nervenwurzel bestehen, sollen sie sich bei der M. s. c. über ein größeres Gebiet erstrecken, z. B. über ein ganzes Bein. Hier ist gleich einzuwenden, daß dies wohl für die endovertebralen Geschwülste zutrifft, nicht aber für die so häufigen vertebrealen, für welche gerade die größere Ausbreitung der Wurzelsymptome charakteristisch ist. Auch treten nicht selten sogar bei intraduralen Tumoren heftige sensible Reizerscheinungen fern vom Locus affectionis auf, so bei einem von mir beobachteten Halsmarktumor in den unteren Inter-costalräumen.

2. Während beim Tumor die objektiv festzustellende hyper-ästhetische Zone, wenn sie vorhanden ist, nur 1 oder 2 Wurzelgebiete entsprechend dem obersten Pol der Geschwulst betrifft, und zwar direkt über der oberen Grenze des anästhetischen Gebietes, könne man bei der M. s. c. fast immer eine große Ausdehnung dieses Feldes nachweisen. Dies sei beim Tumor nie zu beobachten. Das letztere ist sicher zutreffend. Es ist aber die Frage, ob so ausgedehnte hyper-ästhetische Gebiete bei der M. s. c. sich so regelmäßig finden, wie Horsley meint. Bei 2 durch die operative Autopsie sichergestellten und ge-

¹⁾ Vortrag, gehalten auf der 45. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 13. Juni 1920.

²⁾ A clinical lecture on chronic spinal Meningitis. Brit. med. journ. 1909, 27. Februar.

2 S. Auerbach: Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereiche des Rücken-

heilten Fällen von M. s. c., die ich im letzten Jahre mit den Chefärzten des hiesigen Bürgerhospitals, den Herren Scholz und Grossmann, beobachten konnte, war eine hyperästhetische Zone überhaupt nicht nachzuweisen. Der eine dieser Fälle war ein sicher traumatischer, bei dem anderen war eine bestimmte Ätiologie nicht festzustellen; mit Rücksicht auf das Vorkommen von Tuberkulose in der Familie der Pat. ist es nicht unwahrscheinlich, daß der Prozeß tuberkulöser Natur war.

3. Horsley sah bei seinen Kranken niemals eine absolute Anästhesie in den caudal von der erkrankten Stelle gelegenen Körpergebieten, die bei soliden Tumoren die Regel ist, sondern immer nur eine Hypästhesie. Dieser Unterschied, der sich ja aus der Natur der beiden Prozesse — der graduell verschiedenen Stärke der Kompression des Marks — leicht erklären läßt, mag wohl häufig zu konstatieren sein. Daß aber auch er nicht immer zu verwerthen ist zeigt der zweite der erwähnten Fälle. Bei dieser Pat., bei der die M. s. c. in der Höhe des 6. Dorsalwirbels gefunden wurde, und rechts in höherem Grade ausgeprägt war als links, bestand von D_8 bis D_{12} eine gürtelförmige Hypästhesie für alle Qualitäten, von L_1 bis L_{IV} auf der rechten Seite aber absolute Anästhesie, während links nur eine geringfügige Hypästhesie festzustellen war.

4. Dasselbe ist zu sagen von dem Schwanken der Symptome, welches von Horsley, später von F. Krause¹⁾ und neuerdings wieder von Mauss und Krüger²⁾ geltend gemacht wurde. Bei der einen der beiden erwähnten Kranken war ein solcher Wechsel der Erscheinungen während der ganzen Krankheitsdauer bestimmt nicht aufgetreten, weder in den Beschwerden noch in den objektiven Symptomen. Andererseits ist eine derartige Verlaufsart bei Rückenmarksgeschwülsten, sowohl bei intra- als auch bei extramedullären sicher beobachtet³⁾). Soweit Horsley. —

5. Mauss und Krüger (l. c.) heben als charakteristisch für ihre allerdings durch Kriegsschädigungen, meistens Schußverletzungen, bedingten Fällen von M. s. c. noch das ziemlich plötzliche Auftreten schwerer vasomotorisch-sekretorischer Störungen in dem erkrankten Wurzelgebiete hervor, die wieder zurückgingen — eine Erscheinung, die man sich nur mit einer temporären Liquorstauung erklären könne. Hierauf dürfte m. E. in Zukunft sorgfältiger zu achten sein.

¹⁾ Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 2, 742.

²⁾ Theodor Mauss und Hugo Krüger: Über die unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 62, 1.

³⁾ S. Auerbach und Brodnitz: Neurologisch-chirurgische Beiträge. Grenzgebiete 21, 1910.

⁴⁾ S. Auerbach: Über einen bemerkenswerten Fall von intramedullärem Rückenmarkstumor. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 17, 1910.

6. Die Lumbalpunktion hat uns bis jetzt in der Stellung dieser Differentialdiagnose auch nicht weiter gebracht. Das Nonnesche Kompressionssyndrom kann sowohl beim Tumor als auch bei der M. s. c. vorhanden sein, und fehlen. In dem zweiten der erwähnten Fälle war es nachzuweisen, in dem ersten wurde die Lumbalpunktion nicht ausgeführt, weil man aus weiter unten angeführten Gründen eine Caries der Lendenwirbelsäule angenommen hatte. — Von einer diagnostischen Punktion im Niveau des komprimierenden Prozesses kann wegen der Gefahr von Verletzungen des Marks nur abgeraten werden.

7. Es fragt sich noch, ob vielleicht dieser Affektion eine einheitliche Ätiologie zugrunde liegt, und man bei Nachweis derselben die Diagnose mit einiger Bestimmtheit stellen könnte. Aber auch das ist nicht der Fall. Als ursächliche Momente werden das Trauma, namentlich dasjenige durch indirekte Gewalt wie Heben schwerer Lasten, die Lues und die Tuberkulose angeführt; Horsley erwähnt auch die Gonorrhöe. Traumata gelten aber auch, und wahrscheinlich nicht mit Unrecht, als Agents provocateurs von Rückenmarks- ebenso wie von Gehirngeschwülsten. Die Syphilis kann das Rückenmark in so mannigfaltigen Formen befallen, daß die Entscheidung fast immer recht schwierig sein wird, wenn auch zugegeben werden mag, daß bei der Rückenmarkssyphilis meistens auch cerebrale Symptome nachzuweisen sind, was bei der M. c. s. nicht der Fall zu sein pflegt. Daß die Tuberkulose die letztere Affektion hervorzurufen vermag, ist nicht unwahrscheinlich; in dem mehrfach erwähnten zweiten Falle liegt diese Möglichkeit auch vor. Und in der Tat würde ich, wenn sonst das Symptomenbild einigermaßen stimmt, und Tuberkulose beim Pat. selbst oder in seiner Familie zweifelsfrei festzustellen ist, noch am ehesten mich der Diagnose M. s. c. zu neigen. Daß dieser meningeale Prozeß sekundär durch eine Wirbeltuberkulose bedingt sein kann, dafür liefert die Kasuistik sichere Beispiele (F. Krause l. c.). Hier ist sie aber nur als sekundäre Liquorstauung aufzufassen, ebenso wie am oberen Pol der intra- und extramedullären Tumoren, wo sie bekanntlich oft zu Irrtümern in der Niveaudiagnose geführt hat, wie ferner bei der Pachymeningitis externa, einer Wirbelexostose oder der akuten Osteomyelitis der Wirbel (vgl. auch F. Krause l. c.). Daß die M. serofibrosa spinalis auch aus einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis sich im Laufe langer Jahre entwickeln kann, habe ich vor einiger Zeit bei einem Landwirt festgestellt, der 9 Jahre vorher während seiner Militärzeit nach langem Krankenlager von einer Genickstarre bis auf eine Schwäche im rechten Bein geheilt worden war. Bei der Operation zeigte sich, daß sich der Prozeß wahrscheinlich über den größten Teil des Dorsalmarks erstreckte und wegen seiner großen Ausdehnung nicht mehr rückgängig gemacht werden konnte.

4 S. Auerbach: Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereiche des Rücken-

Aus den erwähnten diagnostischen Schwierigkeiten erklärt es sich, daß meines Wissens die Diagnose M. s. c. vor der Biopsie oder Obduktion noch nicht gestellt wurde. Wie ähnlich das Krankheitsbild dem der Rückenmarksgeschwulst sein kann, geht auch aus einem Briefe hervor, den seinerzeit der so erfahrene L. Bruns an mich richtete und in welchem er betonte, daß ein — später von ihm in der Berliner Klin. Wochenschrift 1908 publizierter — Fall von M. s. c. ganz und gar einem von mir¹⁾ kurz vorher mitgeteilten Falle von Halsmarktumor geglichen hätte, so daß er natürlich auch diese Diagnose gestellt hätte. Trotzdem kann einmal die Konstellation des ganzen Symptomenbildes so günstig sein, daß man zur Diagnose M. s. c. gedrängt wird. So beobachte ich jetzt einen 50jährigen Herrn, bei dem die unter 1—4 gegenüber dem Tumor hervorgehobenen Merkmale sämtlich nachzuweisen sind, der außerdem vor vielen Jahren eine Lungenspitzen tuberkulose durchgemacht hat. Zur Operation konnte ich mich bis jetzt nicht entschließen, da die Niveaudiagnose noch nicht mit hinreichender Sicherheit möglich war.

Glücklicherweise werden die Kranken von der Schwierigkeit der Differentialdiagnose in unserer Zeit nur äußerst selten Schaden davon tragen, da man ja bei diesen Symptomenkomplexen, mögen sie nun mehr für einen soliden Tumor oder für eine M. s. c. sprechen, stets zur Laminektomie schreiten wird.

Die Unterscheidung der im Bereiche der Medulla spinalis liegenden Geschwülste von der Caries der Wirbelsäule, die bekanntlich die häufigste Ursache einer Rückenmarkskompression ist, ist nach meiner Erfahrung in manchen Fällen schwieriger und kommt öfters in Betracht, als es nach den Erörterungen in der Literatur scheinen könnte. Ich habe bereits in einer früheren Arbeit (s. unter 6) auf diese Frage hingewiesen und muß auch jetzt noch auf Grund mehrerer, in den letzten Jahren gemachter Beobachtungen erklären, daß dieselbe zweifellos unterschätzt wird. In neuester Zeit hat mir O. Marburg²⁾ hierin recht gegeben.

Es wird sich empfehlen, zunächst die Unterscheidungsmerkmale zwischen der Spondylitis und den vertebralen, und dann diejenigen zwischen ihr und den endovertebralen Tumoren zu besprechen. Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Lungen, Drüsen, Knochen und Gelenke, hereditäre Belastung, beständige Fieberbewegungen werden in beiden Fällen mehr für das Malum Pottii sprechen; ebenso

¹⁾ S. Auerbach und Brodnitz: Über einen großen intraduralen Tumor des Cervicalmarks, der mit Erfolg extirpiert wurde. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15**, 1905.

²⁾ Zur differentiellen Diagnostik lokalisierter spinaler Prozesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **31**, 53.

der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion, wenn sich sonst im Körper kein tuberkulöser Herd findet. Von der diagnostischen Tuberkulinreaktion würde ich raten, abzustehen, da ich bereits mehrere Male nach deren Ausführung von anderer Seite rasche Progredienz der Rückenmarkskompression gesehen habe. Gegenüber den Geschwülsten der Wirbelsäule kann man geltend machen, daß jene Krankheit vorzugsweise in der Kindheit und Jugend auftritt, während die Neoplasmen der Wirbel im höheren Alter entschieden überwiegen. Aber die Spondylitis ist im höheren Alter keineswegs selten: ich habe in den letzten Jahren mehrere solcher Fälle gesehen, darunter den 64jährigen Verwandten eines Kollegen, bei dem sonst absolut nichts von Tuberkulose nachzuweisen war, und der doch, wie ich annahm, und wie auch später die Obduktion bestätigte, an einer schweren Spondylitis der unteren Dorsal- und des obersten Lendenwirbels litt. Die früher von Gowers angegebenen Unterschiede im Verhalten der Wurzel- und Marksymptome bei den beiden Krankheiten können zu Trugschlüssen führen. Im allgemeinen sind ja die Wurzelschmerzen beim Wirbelcarcinom intensiver und andauernder; ich habe aber mehrere Kranke mit Caries der Wirbelbögen beobachtet, die ganz furchtbar unter diesen Neuralgien litten; darunter noch im vergangenen Jahre eine 46jährige Patientin, bei welcher ich mehr zur Diagnose: extra- oder intraduraler Tumor neigte, bei der aber die Operation eine Wirbeltuberkulose ergab. Auch Muskelatrophien kommen bei beiden Affektionen vor. Bruns¹⁾ hebt aber mit Recht hervor, daß sich beim Wirbeltumor die Schmerzen und Atrophien wegen des Ergriffenseins einer größeren Anzahl von Wirbeln oft über weite Gebiete erstrecken und sich auch oft oberhalb einer Difformität der Wirbelsäule finden, was bei der Caries wohl kaum vorkommt. Desgleichen scheint Herpes zoster, der beim Krebs des Wirbelknochens zuweilen beobachtet wird bei der Tuberkulose noch nicht konstatiert zu sein. Brown-Séquardsche Symptome kommen nach Oppenheim bei der Caries kaum in 5% der Fälle vor, sind aber auch beim Wirbeltumor recht selten. Plötzliche Para- oder Diplegie durch Zusammenknicken der Wirbelsäule habe ich relativ oft bei der Spondylitis gesehen; sie mag wohl etwas häufiger bei der Zerstörung des Knochens durch Geschwülste sein. Von den Wirbelsäulendeformitäten ist der Gibbus charakteristisch für die Caries, beim Carcinom handelt es sich meistens um eine Kyphose, auch sieht man bei ihm öfters eine seitliche Verschiebung der Processus spinosi. Tumorartige, knochenharte, lang dauernde Anschwellungen der Wirbelsäule, namentlich in der Hals- und oberen Dorsalwirbelsäule habe ich relativ oft gesehen; man kann sie zur Unterscheidung der beiden Krankheitsformen nicht benutzen; nur

¹⁾ Geschwülste des Nervensystems. 2. Auflage, S. 325.

wenn sie während der Beobachtung zurückgehen oder weicher werden, wird eine Caries wahrscheinlicher. Sicher für Caries sprechen Senkungsabscesse oder der Ausgang in Heilung, auch längere Stillstände; fast sicher für Wirbeltumoren der Nachweis einer primären Geschwulst oder auch die Feststellung, daß vor längerer Zeit ein Carcinom (Uterus-, Mamma-, Magen- oder Darm-, seltener Prostatacarcinom) extirpiert worden ist. Daß man aber auch dann noch Irrtümern unterworfen sein kann, zeigen 2 von H. Schlesinger mitgeteilte Fälle:

1. Bei einer mit einem Mammacarcinom behafteten Wärterin fand man statt des erwarteten Wirbelcarcinoms einen tuberkulösen Wirbelprozeß und einen ganz kleinen, zentralen tuberkulösen Herd in einer Lungenspitze, den man bei der internen Untersuchung nicht finden konnte, und Verkäsung der Mediastinaldrüsen. 2. Trotz einer vorgeschrittenen Phthise erwies sich ein Tumor in der Gegend der Lendenwirbelsäule nicht als eine Caries; vielmehr war er auf die Metastase eines vor 4 Jahren entfernten Uteruscarcinoms zurückzuführen, was Schlesinger auch angenommen hatte.

Es gibt also eine kleine Zahl von Fällen, in denen es auch dem Erfahrenen nicht gelingt, eine einigermaßen zweifelsfreie Entscheidung zu treffen.

Nicht viel besser ist es zuweilen mit der Differentialdiagnose zwischen Spondylitis und intravertebralem Tumor bestellt. Es handelt sich hier besonders um die Fälle, in denen Wirbelsäulensymptome gar nicht oder nur in geringfügigem, auch bei den Geschwülsten zu beobachtenden Grade vorliegen, und auch sonst nichts von Tuberkulose im Körper nachzuweisen ist; ein ausgesprochener Gibbus, der ja bei der Spondylitis anterior meistens nicht allzulange auf sich warten läßt, spricht natürlich gegen Tumor. An der Halswirbelsäule ist auch die Untersuchung der Wirbelkörper im Pharynx nicht zu versäumen. Besonders schwierig kann die Unterscheidung bei der von den Wirbelbögen ausgehenden Caries, der Spondylitis posterior (dem Mal. vertébral postérieur Lannelongues) sein, wo halbseitige Wurzelneuralgien bzw. -neuritiden längere Zeit das einzige Symptom der Krankheit darstellen können, ebenso wie bei den Tumoren der Häute; freilich jahrelang, wie bei den letzteren, dauert dieses Stadium bei der Tuberkulose nicht. Sobald einmal deutliche Zeichen der Markkompression festzustellen sind, dann verläuft das Malum Pottii meistens viel schneller ad exitum, obwohl es bei ihm auch dann noch oft genug zu Heilung oder Stillstand kommen kann.

Selbstverständlich ist in diesen Fällen auch immer eine Röntgenuntersuchung vorzunehmen. Daß diese oft genug im Stiche läßt, ist ja bekannt. Allerdings scheint es wohl möglich, daß diese diagnostische Methode bessere Resultate liefern wird, wenn man die Vor-

schrift von M. Sgalitzer¹⁾ befolgt, der fordert, daß die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule unter allen Umständen neben der ventro-dorsalen auch in seitlicher Aufnahmerrichtung zu erfolgen hat, da uns hochgradige Zerstörungsprozesse an den Wirbelkörpern bei der Darstellung in nur einer, speziell nur der ventro-dorsalen Projektionsrichtung entgehen können. S. behauptet, daß die ersten Anfänge des Einsinkens eines tuberkulös erkrankten Wirbels schon lange vor der Ausbildung eines Gibbus aus dem seitlichen Röntgenogramm leicht zu erkennen sind. Auch die Symptome einer beginnenden Wirbelcaries wie kleine lokalisierte Konsumptionsherde, Verschmälerungen der Intervertebralspalten kämen häufiger im seitlichen als im ventro-dorsalen Bilde zum Ausdruck. — Ferner möchte ich auf eine neuerdings von A. Simons²⁾ gemachte Bemerkung hinweisen. Er betont, daß man nur dann, wenn man auch ohne den Verstärkungsschirm in beiden Richtungen klare Knochen sieht, irgendeine wesentliche Caries sicher ausschließen kann; — sonst könnten doch gelegentlich gesunde Wirbel vorgetäuscht werden. Es ist wohl mit größter Wahrscheinlichkeit zu erwarten, daß die Fortschritte der Röntgentechnik uns in absehbarer Zeit in den Stand setzen werden, die Spondylitis in ihren ersten Anfängen zu erkennen, und damit wäre natürlich ihre Unterscheidung vom endo-vertebralen Tumor gesichert.

Ausgesprochener „Stauchungsschmerz“ spricht für Caries. Er fehlt aber auch stets bei der Spondylitis posterior. Permanente steife Kopfhaltung bei cervicalem Sitz kann man bei beiden Affektionen beobachten, ist aber wohl bei der Tuberkulose häufiger. Steifigkeit der Rücken- oder Lendenwirbelsäule spricht entschieden mehr für letztere; ebenso Erschwerung und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen dieser Partien, die im Zweifelsfalle nach allen Richtungen hin durchgeprüft werden müssen. Daß diese Symptome aber auch sogar bei einem intramedullären Tumor zur Beobachtung gelangen können, und zwar sehr ausgeprägt, geht aus einer Mitteilung von Brun³⁾ hervor. Druck- und Klopfempfindlichkeit der Dornfortsätze und der Wirbelbögen läßt, wenn sie sehr ausgesprochen und konstant sind, die Entscheidung mehr nach der Seite der Caries hinneigen. Allerdings ist zu bedenken, daß man dieses Zeichen auch recht häufig bei den vertebrealen und extraduralen Geschwülsten findet, und daß es sogar öfters bei den intraduralen und intramedullären nicht vermißt wird.

¹⁾ Zur Röntgendiagnostik der Wirbeltuberkulose vor der Ausbildung eines nachweisbaren Gibbus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **31**, 1919.

²⁾ Hodgkins Krankheit als Tumor der Dura mater spinalis verlaufend. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **59**.

³⁾ H. Brun: Über einen zweiten Fall operativer Entfernung eines subpial gelegenen Rückenmarktumors. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **110**, 487.

Die Extensionsbehandlung bringt bei der Spondylitis in der Regel Nutzen, gar nicht selten sogar erheblichen, beim Tumor verschlimmert sie den Zustand fast regelmäßig schon nach kurzer Zeit.

Ob, wie französische Autoren¹⁾ behaupten, die Untersuchung des Lumbalpunktats zur Differentialdiagnose beitragen kann, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Sicard - Foix - Salin (zitiert nach Oppenheim, Lehrbuch 1913, S. 362) sprechen von einer „Séro-diagnostic rhachidien Pottique“, da sie einige Besonderheiten der Färbung und der chemischen Beschaffenheit gefunden haben wollen. Das Punktat der obenerwähnten, im vorigen Jahre von mir beobachteten Patientin, verhielt sich geradeso wie bei einem Tumor: geringe Gelbfärbung, keine Lymphocytose, Nonne - Apeltsche Reaktion ebenso wie die Pandy'sche positiv, Wassermann negativ.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber dem intra-vertebralen Tumor macht zweifellos die Spondylitis posterior. Ich habe den bestimmten Eindruck, daß jetzt diese Form der Wirbeltuberkulose entsprechend der Zunahme der Tuberkulose überhaupt häufiger zur Beobachtung kommt als früher. Und daß die Bogenaffektion für das Rückenmark besonders gefährlich ist, hat schon I. Wieting²⁾ betont. Während die Wirbelkörper von einem so straffen Gebilde wie dem Ligamentum longitudinale posterius überzogen sind, ist die Vorderfläche der Bögen nur durch eine straffe Periostschicht bedeckt. Der tuberkulöse Prozeß kann daher sehr leicht in den Wirbelkanal eintreten und auf die Dura sich ausbreiten. Daher ist die Beteiligung des Rückenmarks bei der Spondylitis posterior relativ häufig. Wieting fand sie unter 8 Fällen 4 mal, und zwar 3 mal in der Form der Peripachymeningitis; sie kann nach diesem Autor sicher ganz isoliert auftreten, wenn sie auch häufiger bei der multiplen Knochentuberkulose vorkommen mag. W. betont auch, daß man sie so früh wie möglich operativ in Angriff nehmen müsse.

Endlich ist, wenn sie auch strenggenommen nicht hierhergehört, noch die isolierte Tuberkulose der Dura mater spinalis in diagnostischer Beziehung zu erwähnen. Daß diese Diagnose vor der operativen Freilegung nicht gestellt werden kann, hat vor kurzem noch E. Baumann³⁾ hervorgehoben. Auch das Lumbalpunktat war bei seiner Beobachtung typisch für Tumor. Selbst bei der Operation sah sein Fall in allem einem epiduralen sekundären tuberkulösen Granula-

¹⁾ Zitiert nach Oppenheims Lehrbuch (1913, S. 362; Raymond - Sicard (Ref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1906), ferner Sicard - Foix - Salin (Presse méd. 1910).

²⁾ Über die Tuberkulose der Wirbelsäule, besonders ihrer hinteren Abschnitte, und über die Untersuchung retropharyngealer Abscesse. Arch. f. klin. Chir. **71**, 479.

³⁾ Isolierte Tuberkulose der Dura mater spinalis mit totaler Querschnittslähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **143**, 245.

marks, Meningitis serosa circumscripta spinalis und Caries der Wirbelsäule. 9

tionstumor gleich, wie er als Folge einer tuberkulösen Wirbelerkrankung aufzutreten pflegt. Aus der Sektion ergab sich erst das völlige Fehlen jeder anderen tuberkulösen Erkrankung des Körpers. Baumann irrt übrigens mit der Annahme, daß sein Fall der erste seiner Art sei. H. Schlesinger (l. c. S. 48) berichtet bereits von einigen dieser allerdings außerordentlich seltenen Beobachtungen.

Auch die Meningitis serofibrosa circumscripta spinalis kann, wie die beiden oben erwähnten im hiesigen Bürgerhospital beobachteten Fälle zeigen, mit der Wirbelcaries verwechselt werden. Bei dem einen mit traumatischer Ätiologie bestand ein so deutlicher Gibbus des ersten Lendenwirbels, daß man ohne weiteres eine Spondylitis diagnostizierte. Außerdem war die Pirquet'sche Reaktion positiv. Bei der anderen Patientin, in deren Familie mehrfach Tuberkulose vorgekommen war, bestand eine deutliche Prominenz, ausgeprägte Druck- und Klopfempfindlichkeit des Proc. spinosus des 6. Dorsalwirbels und starke Schmerzen in der Mitte des Rückens bei Lagewechsel — alles Symptome, die gleichfalls diese Diagnose nahelegten. Auch diese Differentialdiagnose wird erheblich erleichtert werden, wenn es gelingt, mit der radioskopischen Untersuchung die Anfänge der Wirbeltuberkulose aufzudecken.

(Aus der inneren Abteilung des Katharinenhospitals Stuttgart [Direktor: Geh.
Rat Sick].)

**Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter
Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Beziehung
zwischen den Erkrankungen des Gehirns und der Leber.**

Von
Felix Boenheim.

(Eingegangen am 15. Juni 1920.)

Es ist eine Erkenntnis der neueren Zeit, Störungen der Motilität nicht nur auf eine Läsion der Pyramidenbahn zurückzuführen, sondern auch extrapyramidale Erkrankungen hierfür verantwortlich zu machen. Wenn auch im einzelnen eine Lokalisation noch nicht mit absoluter Sicherheit erfolgen kann, so liegen doch bereits genügend Sektionsprotokolle vor, um dabei im besonderen an die Basalganglien und die hier mündenden bzw. von hier ausgehenden Bahnen zu denken. Die hier in Frage kommenden Krankheitsbilder sind die Wilsonsche lenticuläre Degeneration, die hiermit wohl identische Pseudosklerose Westphal-Strümpells, die Paralysis agitans, die noch immer ein ungeklärtes Rätsel ist, und die Athétose double und andere Reizformen wie Chorea, Dystonia deformans usw. Kürzlich ist es Strümpell gelungen, für diese Krankheiten eine gemeinsame Grundlage auszuarbeiten und sie damit unserem Verständnis näher zu bringen. Er schälte den amyotatischen Symptomenkomplex heraus, auf den weiter unten näher einzugehen sein wird.

Mir ist aufgefallen, daß hier in Süddeutschland diese Erkrankungen viel häufiger zu sein scheinen als in Norddeutschland. So sah ich als Assistent von Curschmann in Rostock während zweier Jahre meiner Erinnerung nach nur einen Fall von Pseudosklerose, während die Zahl der einschlägigen Fälle, die ich hier während eines $\frac{3}{4}$ Jahres sah, viel größer ist, auch wenn man die postgrippösen Fälle nicht mit in Betracht zieht. Dafür spricht auch, daß in einem Vortrag im hiesigen Ärzteverein Fränkel Typen aller oben genannten Krankheiten zeigen konnte.

Da das Krankheitsbild noch immer kein scharf umrissenes ist, da ein so guter Kenner wie Strümpell noch immer kasuistische Beiträge für geboten hält, so möchte ich im folgenden über einige unserer Fälle berichten, zumal einige durch die Sektion bestätigt wurden.

I. Pseudosklerose.

Bei einem 14jährigen Jungen R., dessen Nervensystem seit frühester Jugend labil war, traten vor 3 Jahren unter epileptiformen Anfällen Störungen der psychischen und physischen Entwicklung auf. Neben allgemeinem Infantilismus finden wir Störungen des Bewegungssystems, die sich als Adiadochokinese, Gangunsicherheit, allgemeiner Bewegungsarmut mit maskenartigem Gesicht und seltenen athetoiden- und ticartigen Bewegungen äußern.

Anamnese: Vater und Mutter, die nie eine Fehlgeburt hatte, sind sehr nervös. Pat. ist das einzige Kind. Im übrigen ist nichts über Erkrankungen des Nervensystems oder der Leber zu erfahren.

Pat. hat das Gehen mit 16 Monaten gelernt. Beim Zahnen, das erst mit 2½ Jahren erfolgte, hätte Pat. einen „Schlaganfall“ bekommen, der das linke Bein betroffen hätte.

Vor 3 Jahren bemerkte die Mutter, daß das Sprechen dem Pat. schwerer wurde. Anscheinend fehlten ihm dabei hin und wieder einige Worte. In der Hauptsache war aber die Mechanik des Sprechens gestört (verlangsamt, skandierend). Von Zeit zu Zeit bekommt Pat. Anfälle. Er schwätzt dann irre, weiß aber nachher alles genau und schämt sich dessen. Dabei sieht er starr vor sich hin, und der Mundwinkel ist rechts in die Höhe gezogen. Ein im übrigen leicht verlaufener Anfall in der Schule trat auf, während er sich meldete. Er bekam seinen Arm nicht runter. Überhaupt seien seine Bewegungen oft „starr“ und ungeschickt. So könne er sich kaum mehr seine Hemdknöpfe zumachen. Diese Ungeschicklichkeit nehme genau wie die Starre in letzter Zeit zu. In letzter Zeit falle ihm das Gehen schwer, und gleichzeitig haben sich X-Beine ausgebildet. Dazu komme eine Schwäche der Arme, so daß er nicht mehr turnen könne. Früher war er ein guter Turner. Unabhängig von den oben geschilderten Anfällen bekomme er von Zeit zu Zeit, seit kurzem gehäuft, Angstzustände.

Er war früher ein guter Schüler. Trotz gleichbleibenden Fleißes habe er sich immer mehr und mehr verschlechtert, käme jetzt in seiner Klasse nicht mehr mit, obgleich er schon zweimal sitzengeblieben sei. Ethisch ist er unverändert. Er ist gutmütig und anhänglich. Masturbation wird geleugnet.

Der Appetit ist gut. Stuhlgang o. B.

Aufgefallen ist der Mutter schließlich noch, daß der Junge viel Urin ließ. Status: Es handelt sich um einen auffallend kleinen Knaben, dessen Größe nur 141 cm mißt. Der Körperbau des Vierzehnjährigen macht noch einen absolut puerilen Eindruck, während der Kopf relativ groß ist und in seinem Ausdruck schon etwas Reiferes hat. Der Ernährungszustand ist gut. Keine Ödeme. Keine Drüsen.

Die Atmungsorgane zeigen keinen pathologischen Befund.

Die Herzgrenzen sind regelrecht. Im 2. Intercostalraum hört man links ein systolisches akzidentelles Geräusch.

Das Abdomen ist weich, nirgends druckempfindlich. Die Leber und die Milz sind nicht palpabel, perkutorisch weder durch abnorme Größe oder Kleinheit auffallend.

Die Genitalien sind klein, und zwar sowohl der Penis als auch die Testes, von denen der linke kaum kirschkerne groß ist.

An den Gelenken ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben.

Pat. hat X-Beine; ferner fällt am Knochensystem auf, daß der Oberkiefer weit vorsteht. Dies soll sich erst seit einigen Jahren ausgebildet haben.

Nervensystem: Die Pupillen sind auffallend weit, auch wenn sie belichtet sind. Sie reagieren auf Licht und Konvergenz prompt. Links = rechts. Fundus o. B. (Der Augenbefund ist in diesem wie auch in den später zu erwähnenden Fällen von Herrn Geh. Rat Kraillsheimer nachgeprüft und ergänzt worden. Ich danke Herrn Geh. Rat Kraillsheimer auch an dieser Stelle dafür.) Bei Blick nach rechts bleiben beide Augen zurück, das rechte vielleicht etwas stärker als das linke. Jedoch ist dieses Symptom nicht immer nachweisbar.

Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Im M. orbicularis oris sieht man von Zeit zu Zeit, besonders wenn Pat. anfängt zu sprechen, Zuckungen auftreten. Diese sind rhythmisch, ticartig und werden bei gewollter Innervation stärker, während sie in der Ruhe nachlassen. Sie täuschen ein Zwangslachen vor und verleihen dem Pat. einen dementen Ausdruck.

XII o. B.

Die Sehnenreflexe sind lebhaft gesteigert, an der unteren Extremität sicherlich als pathologisch anzusprechen. Am rechten Bein gelingt es, nicht dauernd, Fußklonus auszulösen. Patellarklonus konnte nie ausgelöst werden.

Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Mendel-Bechterew, Gordon negativ. Fußsohlen- und Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft.

Die Sensibilität ist für keine Qualität gestört. Alle Angaben erfolgen prompt und auffallend schnell.

Romberg —.

Beim Gehen weicht Pat. wenig, aber deutlich nach rechts ab. Bárányis Fingerversuch fällt links normal aus, während rechts ein geringes Abweichen nach außen stattfindet. Pat. gelingt es nicht, den Finger schnell und exakt an die Nasenspitze zu bringen. Auch beim Kniehackenversuch tritt eine Unsicherheit der Bewegungen auf.

Keine Apraxie.

Adiadochokinese sehr deutlich, so daß es Pat. nicht gelingt, sich sein Hemd selbst zuzuknöpfen oder sich allein anzuziehen.

Ausgesprochene Hypotonie. Es gelingt ohne Schwierigkeit z. B. die Hacken an das Gesäß zu bringen.

Von Zeit zu Zeit sieht man bei dem Pat. athetoide Bewegungen. Die rechte Hand geht ferner mitunter in Pfötchenstellung über. Streicht man über die Dorsalseite des Unterarms, so kann man athetoide Bewegungen auslösen.

Zu den genannten motorischen Symptomen kommt nun noch eine sehr bedeutende Bewegungsarmut hinzu. Das Gesicht ist leer und starr und zeigt maskenartigen Charakter. Auch am übrigen Körper fällt eine Bewegungsarmut auf, so daß der Pat. stundenlang auf dem Stuhle sitzen oder im Bett liegen kann, ohne sich zu bewegen.

Psychisch: Die Kenntnisse in fremden Sprachen scheinen dem Durchschnitt seiner Klasse zu entsprechen. Bei der Prüfung der Sensibilität erfolgen seine Angaben schnell. Dagegen weist er im Rechnen (er war früher auch in diesem Fache ein guter Schüler) sehr starke Lücken auf. So kann er eine Aufgabe wie 13:6 selbst dann nicht lösen, wenn man ihm unbeschränkte Zeit dazu läßt.

Blutwassermann —.

Liquorwassermann —.

Nonne —.

Lumbaldruck 130 (gemessen im Liegen).

Von Herrn Dr. Jahr wurde eine leichte Herabsetzung des kalorischen Nystagmus festgestellt. Wie Herr Dr. Jahr die Freundlichkeit hatte, mir mitzuteilen, fiel auch ihm auf, daß bei dem sicherlich dementen Jungen die Angaben recht schnell erfolgten.

Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Auf Urobilin nicht untersucht. Keine Polyurie, dagegen Pollakiurie. Pat. muß jede Nacht 1—2 mal aufstehen.

Funktionsprüfung der Leber und Milz, sowie pharmakologische Prüfung des Sympathicus mußten unterbleiben, da Pat. das Krankenhaus schon am 3. Tage verließ.

Diagnose: Pseudosklerose.

Wenn wir nun auf die einzelnen Symptome etwas näher eingehen, so scheint es mir zunächst wichtig zu sein, daß wir es mit einem spasmophilen Kind zu tun haben. Wir wissen ja aus den katamnestischen Untersuchungen, daß die Frage, ob spasmophile Kinder eine besondere Krankheitsbereitschaft für Zwangsbewegungen mitbringen oder nicht, noch nicht ihre endgültige Beantwortung gefunden hat. Während Thiemich und Birk eine scharfe Abgrenzung gegen die Epilepsie vornehmen wollen, fanden Potpeschnigg, Hochsinger und Hans Curschmann im Gegensatz hierzu einen engen Zusammenhang. Es ist vielleicht daher nicht uninteressant, daß bei unserem sicher spasmophilen Kinde später epileptiforme Anfälle auftraten.

Wenn hie und da in der Literatur angegeben wird, daß bei der Wilsonschen Krankheit Anfälle stets vermißt werden, so ist dies sicher ein Irrtum. Im Gegenteil: sie gehören absolut zur Symptomatologie, und es sei als Beispiel nur an einen Fall von Strümpell erinnert, der mit einem „Krampfanfall“ im 12. Jahre begann. Im weiteren Verlaufe wiederholten sich diese Anfälle, die dann in der Klinik beobachtet wurden. Sie hatten einen apoplektiformen Charakter.

Ebenfalls paßt es gut zu dem Bilde der Pseudosklerose, wenn die Krankheit ante pubertatem auftritt. Wir finden dieses Verhalten bei dem juvenilen, oft familiären Typ, der mitunter hereditär ist. Da man bei jedem zur Zeit der Pubertät auftretenden Nervenfall mit besonderer Gründlichkeit nach einer familiären und hereditären Komponente fahnden muß, so sei ausdrücklich hervorgehoben, daß wir keine Angabe dieser Art eruieren konnten. Auch eine Blutsverwandtschaft der Eltern liegt nicht vor.

Die zunehmende Demenz gehört ebenfalls zu den von Wilson für sein Krankheitsbild angegebenen Symptomen. Um es gleich hier vorwegzunehmen, wird man hierin aber kein Herdsymptom zu suchen haben, sondern darin den Ausdruck einer mehr oder weniger großen allgemeinen Schädigung des Gehirns. Über die auffallenden ungleichartigen Störungen der einzelnen Leistungen des Intellekts ist das nötige in der Krankengeschichte bereits gesagt worden.

Was das somatische Bild anbelangt, so haben wir es ausschließlich mit Störungen im motorischen System zu tun. Eine Erkrankung der Pyramidenbahn müssen wir ablehnen, da alle sicheren Zeichen einer Läsion derselben fehlen (Babinski, Oppenheim usw.), die übrigens, wenn auch selten, bei der Pseudosklerose auch gefunden worden sind.

(Babinski von Hösslin, Gordon von A. Westphal, von demselben auch das Oppenheimsche Zeichen, Rossolimo von Oppenheim.) Die lebhaft gesteigerten Reflexe, wie auch der Fußklonus sind nicht als sichere Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahnen anzusehen, da man sie zu oft auch bei extrapyramidalen Erkrankungen gefunden hat.

Beherrscht wird das Bild von der ausgeprägten Bewegungsarmut. Auf dem bewegungslosen infantilen Körper sitzt ein dem Alter entsprechender mimisch starrer Kopf, dessen Ausdruck sofort an die Paralysis agitans denken läßt.

Es ist nicht unnötig darauf hinzuweisen, daß in der Literatur eine Reihe von Fällen vorliegen, die zunächst als Paralysis agitans juvenilis gedeutet wurden und die später den Pseudosklerosefällen zugezählt wurden, sei es, daß die Autopsie eine Linsenkerndegeneration zeigte, sei es, daß der weitere Verlauf zur Umstoßung der ersten Diagnose zwang. Der von Bostroem veröffentlichte Fall (Sektionsfall!) wurde vorher im Krankenhaus zu Cassel als Paralysis agitans geführt. Und ein so guter Neurologe wie Bonhoeffer ließ einen von ihm früher als juvenile Form des Schütteltremors vorgestellten Fall später von Stöcker als Pseudosklerose publizieren (ebenfalls Sektionsfall!). Dabei schreibt Stöcker selbst wieder, daß sein Fall „durchaus dem Bilde der Paralysis agitans“ gleiche.

Gerade die juvenile Form der Paralysis agitans hat sich in der Neurologie niemals volle Daseinsberechtigung erkämpfen können. Oppenheim, der ihr sehr lange ablehnend gegenüberstand, hat später das Krankheitsbild anerkannt. Die Gegner verschwanden aber nie ganz. Seit der besseren Bekanntschaft mit der Westphal-Strümpell-Wilsonschen Krankheit ist diese Frage in ein neues Stadium getreten. Unterscheidet sich doch die Symptomatologie dieser beiden Krankheiten nicht voneinander. Neben den motorischen Störungen der Paralysis agitans, der Rigidität und dem Tremor, finden wir sensible, sekretorische, vasomotorische, trophische und nicht stark ausgeprägte psychische Alterationen. Die sensiblen Störungen der Paralysis agitans, wenigstens soweit es sich um objektive handelt, nicht um subjektive, sind oft genug bestritten worden. Selbst aber wenn man ihnen einen Platz in der Symptomatologie der Schüttellähmung einräumt, so darf man nicht vergessen, daß Sensibilitätsstörungen bei der Pseudosklerose zu oft beschrieben sind, als daß man mit Wilson, C. Vogt u. a. sie als nicht zum Krankheitsbild gehörend betrachten darf. So hat Schütte leichte Sensibilitätsstörungen beschrieben, bestehend in einer Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Bei A. Westphal findet man Parästhesien angegeben, die er allerdings als hysterisch ansehen möchte. Hyperästhesie wurde von Rausch und Schilder konstatiert, und Fleischer notierte ziehende Sensibilitätsstörungen

in den Fingern. Vasomotorische, trophische und psychische Störungen findet man ebenfalls bei der Pseudosklerose. Und was die sekretorischen Veränderungen anbelangt, so werden wir uns weiter unten ausführlich mit der Frage zu beschäftigen haben, ob die Leberveränderungen nicht als primär sekretorische Veränderungen zu betrachten sind.

Es erhebt sich weiter die Frage, ob nicht die Paralysis agitans überhaupt, also nicht nur in ihrer juvenilen Form, in der Pseudosklerose aufgeht, bzw. ob diese beiden Krankheiten nicht nur Typen desselben Morbus sind. Die Ähnlichkeit der beiden hier in Frage kommenden Bilder ist schon oft angemerkt worden, z. B. bereits von C. Westphal, der in seinem Falle die Langsamkeit charakteristisch fand, mit der mimische Veränderungen sich ausglich, „ähnlich wie in manchen Fällen von Paralysis agitans und Bulbärerkrankung“. Oppenheim, der in der Art der Rigidität mit Strümpell, Wilson das Hauptunterscheidungsmerkmal der Pseudosklerose gegenüber der multiplen Sklerose sieht, schreibt, daß die Rigidität der Pseudosklerose sich der der Paralysis agitans nähere. Sie bleibt bei passiven Veränderungen unverändert. Nun soll allerdings (nach Rausch und Schilder) der Tremor dieser beiden Krankheiten verschieden sein. Ihre Angaben scheinen mir nicht mit Recht aufgestellt zu sein. Selbst aber wenn dem so wäre, so gibt es ja genug Fälle der Paralysis agitans sowohl, als auch der Pseudosklerose, bei denen das Zittern fehlt. Übrigens kann auch die Rigidität in beiden Fällen fehlen. Sieht man sich die publizierten Krankengeschichten durch, so wird man oft genug den Eindruck haben, daß man ebensowohl wie eine Paralysis agitans eine Pseudosklerose hätte diagnostizieren können und umgekehrt. Arbeitet man beispielsweise die von Willige exakt kritisch analysierten Fälle der juvenilen Form der Paralysis agitans durch, so wird man m. E. selbst seine sicheren Fälle nicht unbedingt gelten lassen können; z. B. gilt dies von dem Fall Clerici und Medea. Stöcker, der ebenfalls Williges Fälle durchgesehen hat, nimmt im Gegensatz zu der hier vertretenen Anschauung an, daß unter diesen Fällen keiner mit Sicherheit zu Wilson zu rechnen sei.

Wie gerechtfertigt jeder Skeptizismus in der Frage der juvenilen Paralysis agitans ist, das erläutert sehr schön ein Fall von Quintard, der als „Paralyse agitante chez une jeune fille de 16 ans“ in der Literatur verzeichnet wird, der sich aber nach einer Mitteilung von Quintard an Willige später als eine atypische rheumatische Chorea zeigte. Und wenn wir bei Sachs von einem Falle hören, der anfangs als multiple Sklerose aufgefaßt wurde, später sich aber zu einer Paralysis agitans entwickelte, so wird man schon fast reflektorisch auf den Gedanken kommen, ob hier nicht eine Pseudosklerose vorliegt, zumal auch ein zweiter ausführlich mitgeteilter Fall von Schüttellähmung nicht zweifelsfrei zu sein scheint.

So ist es wohl einstweilen am geratensten, der Strümpellschen Einteilung zu folgen und anzunehmen, daß der amyostatische Symptomenkomplex sich in der Jugend als Wilson, Pseudosklerose u. ä. manifestiere, daß er dagegen im höheren Alter als Paralysis agitans mit oder ohne Zittern aufträte. Weiter wäre hierher die arteriosklerotische Muskelstarre zu zählen. Auch die Chorea minor, wenigstens in den schweren Formen, wie auch möglicherweise die Oppenheimsche Myatonie will Strümpell hierher rechnen. Der Pseudosklerose steht aber die Athétose double nahe und dieser wiederum die Dystonia deformans musculorum, wobei daran erinnert sein mag, daß nach Charcot Athétose und Chorea „de la même famille“ sind. So sehen wir, daß die scheinbar differentesten Bilder zusammengehören. Ein paar Beispiele aus der Literatur mögen zur Erläuterung noch herangezogen werden. Da ist der von Thomalla publizierte Fall eines Torsionsspasmus. Die Sektion ergab, daß der pathologische Befund der Leber und des Gehirns derselbe war wie in den Wilson-Fällen. Einen Übergang zwischen diesen beiden Bildern findet man ferner bei Westphal. Wichtig ist auch, daß Oppenheim in einem Falle von Pseudosklerose bei längerem Gehen und Stehen eine (Ermüdungs-?) Lordose auftreten sah. Lordose gehört aber zu den Symptomen des Torsionsspasmus, nicht aber zu denen der Pseudosklerose. Auch dies dürfte daher zur Erhärtung der nahen Verwandtschaft dieser Krankheitsbilder beitragen. Daß die Pseudosklerose und die Wilsonsche Krankheit identisch sind, wird heute von fast allen Autoren angenommen. Nur Cassirer steht dem noch zweifelnd gegenüber. Wenn wir in einer von Higier mitgeteilten Krankengeschichte, die ich leider nicht im Original lesen konnte, hören, daß der Vater an Paralysis agitans litt, daß ein Sohn die Wilsonsche Krankheit hatte, der zweite aber eine Pseudosklerose, so ist damit die nahe Beziehung auch schon zur Paralysis agitans gezeigt. Nun gibt es auch Fälle mit Übergang von der einen Form in die andere. Sehr wesentlich ist da die Mitteilung von Maas, der Gelegenheit hatte, einen von Schwalbe aus der Ziehenschen Klinik veröffentlichten Fall von Torsionsspasmus viele Jahre später lange zu beobachten. Nachdem er die Beziehungen zur Wilsonschen Krankheit usw. betont hatte, weist er ferner darauf hin, daß sein Fall Übergänge zur Paralysis agitans habe¹⁾. Neben der Starre des Ausdrucks bestände Pillendrehen und

¹⁾ Anmerkend sei es mir erlaubt, die nicht uninteressante Geschichte der Paralysis agitans hier mit wenigen Worten zu geben: Erst Sée grenzte sie gegen die Chorea ab. Andererseits herrschte ein vollkommenes Promiscue gegenüber der multiplen Sklerose, so daß Charcot schrieb: „In allen diesen Beschreibungen — und die unsrige entgeht diesem Vorwurf keineswegs — besteht eine vollständige Verwirrung zwischen der Schüttellähmung und der Herdsklerose.“ Zieht man nun in Betracht, daß bis vor kurzem die Pseudosklerose von der multiplen Sklerose in vivo kaum zu trennen war, daß schon C. Westphal auf die Ähnlichkeit dieser

Verschwinden des Tremors beim Finger-Nase-Versuch. Daß der Fall auch Besserung des Ganges zeigte, sei nur kurz erwähnt. Schließlich mag auch noch erwähnt werden, daß beide, die Paralysis agitans und der Torsionsspasmus, den Rumpf am stärksten befallen. Und wie die post-grippösen Kranken Symptome aller hierhergehörigen Krankheitsbilder aufweisen, werde ich unten noch erläutern.

Es ist so häufig auf die Verwandtschaft der hier in Frage kommenden Bilder, sei es einzelner, sei es aller, hingewiesen worden (Oppenheim, Flatau-Sterling, Thomalla), daß ein näheres Eingehen sich erübrigt und daß ein Aufzählen der gemeinsamen Symptome wohl überflüssig sein dürfte.

Wir erleben hier dasselbe, was wir bei der Dystrophia musculorum progressiva hatten: jeder Fall war eine Krankheit für sich, bis Erb in seiner meisterhaften Darstellung die Zusammenfassung vornahm. Seitdem ist es ein nicht mehr sehr beachtetes Vergnügen einzelner Autoren für jeden abnormen Typ eine neue Bezeichnung einzuführen. Gerade bei den Krankheitsbildern, die uns hier beschäftigen, versteht man so recht Jendrassiks Vorschlag der Zusammenfassung aller endogenen Krankheiten als Heredodegeneration.

So sollte man auch hier von Typen einer Krankheit sprechen, wobei natürlich der Arzt im Einzelfalle die Aufgabe hat, unter Abwägung aller Momente festzustellen, um welchen Typ es sich handelt.

Die Bewegungsarmut unseres Patienten, die uns veranlaßt hatte, die Zugehörigkeit der Paralysis agitans usw. zur Pseudosklerose zu erörtern, bedarf noch einiger Ausführungen. Es scheint mir nicht undenkbar, daß die Bewegungsarmut zum Teil auch durch die Zwecklosigkeit der Bewegungen zu erklären ist, da ja unserem Patienten jede feinere Bewegung mißlang. Dabei ist die Innervierung eines jeden einzelnen Muskels wohl möglich. Weder liegt eine Paralyse, noch eine Parese vor. Vielmehr besteht ein leichter Kontraktionszustand, worauf Strümpell besonders hinweist. Er spricht von einer „Fixationsrigidität“. Diese ist in unserem Falle so stark ausgeprägt, daß wir von einer Flexibilitas cerea sprechen möchten. Hebt der Arzt den Arm des Patienten beispielsweise hoch, so bleibt er hochoberhalb eine längere Zeit, bis er der Schwere folgend runtersinkt. Schon in der Schule war es aufgefallen, daß er seinen Arm mitunter nicht runterbekam. Auffallend ist nun noch, daß die Synergie der Agonisten fehlt. Jede zweckmäßige Mitbewegung fällt fort, die bei der Ausführung irgendwelcher

beiden Erkrankungen hinwies, so sieht man den Ring vollkommen geschlossen: anfangs wurden die Bilder durcheinandergeworfen. Einer scheinbar besseren Kenntnis gelang es, diese Bilder zu trennen und wieder ein Schritt vorwärts kommt man zu der Erkenntnis, daß hier doch gemeinsames vorliegt. So ist man in 70 Jahren zum Ausgangspunkt zurückgekehrt.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LX.

2

Bewegungen Kraft erspart. Beim Faustschluß z. B. geht die Hand gleichzeitig in Dorsalstellung. Die genauere Analyse viele dieser synergetischen Mitbewegungen ist besonders von Förster durchgeführt worden. Bei unserem Patienten fehlen diese Bewegungen nun. Zu der Bewegungsarmut, zu der Fixationsrigidität tritt nun noch das Unzweckmäßige der Einzelbewegung hinzu, das Fehlen der Synergie der Agonisten.

Die Fixationsrigidität ist übrigens, wie unser Fall beweist, vollkommen unabhängig von der Muskelrigidität; denn wir fanden ja eine Hypotonie statt der für gewöhnlich notierten Hypertonie. Der Muskel kann also auch bei normalem oder sogar vermindertem Tonus fixiert bleiben, so daß er einem neuen Willensimpuls nicht folgen kann. Zu den bekannten Formen der Pseudosklerose mit Hypertonie und Zittern, bzw. mit Hypotonie und Zittern tritt hier ein dritter Typ: mit Hypotonie und ohne Zittern. Hierher gehört aus der Literatur, soweit sie mir bekannt ist¹⁾, wohl nur noch ein Fall von Strümpell (in seiner Arbeit in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk. 54).

Gegenüber der Bewegungsarmut treten die anderen motorischen Erscheinungen zurück, namentlich die Zwangsbewegungen. Solche Fälle sind in der Literatur nicht selten niedergelegt worden, so von Strümpell, Cassirer, Deutsch, Stöcker, Economo u. a. Es ist daher begreiflich, daß man in den Zwangsbewegungen kein Linsenkernsymptom sehn möchte (Economo). Es wird darauf weiter unten im Zusammenhang einzugehen sein. Bei unserem Patienten fehlten sowohl die athetoiden Bewegungen wie das ticartige Zucken des Orbicularis oris, sobald die Muskeln vollkommen entspannt waren, was ja charakteristisch für das rhythmische oszillatorische Zittern bei Pseudosklerose ist. Ganz singulär scheint mir übrigens bei der Pseudosklerose das ticartige isolierte Zucken im Mundfacialisgebiet zu sein, das man auch als myoklonusartig bezeichnen könnte. Bei Beginn der Innervierung sieht man einen eigentümlichen Krampf, der ein Lächeln vortäuscht und der erst allmählich verschwindet. In Anlehnung an einen Fall von olivo-ponto-cerebellarer Atrophie, bei dem dasselbe, wenn auch ausgedehnter, beschrieben ist, machte es uns nicht wenig schwankend in unserer Diagnose. Ich werde darauf noch zu sprechen kommen.

Daß ein Teil der Zwangsbewegungen, wie etwa die athetotischen nicht auf einer Innervationsstörung beruhen, sondern auf einer solchen „der zur Erhaltung des statischen Gleichgewichts beständig notwendigen Muskelkontraktionen“ (Strümpell) ist sehr einleuchtend von diesem Autor auseinandergesetzt worden. Das eben beschriebene ticartige Zucken wird man aber nur, wie mir scheint, durch eine reelle Störung der Innervation erklären können.

¹⁾ Die ausländische Literatur durchzusehen war mir leider fast ganz unmöglich.

Eins der wesentlichsten Symptome der Pseudosklerose ist der Hypertonus, worauf nicht nur Wilson großen Wert legt. Die Zahl der Fälle, in denen der Hypertonus fehlte oder gar durch Hypotonie ersetzt war, ist zu groß, als daß man hierin diesen Autoren folgen könnte. Beim Torsionsspasmus, einem, wie oben ausgeführt wurde, sehr nahstehenden Bild findet man z. B. häufig Hypotonie und dasselbe gilt von der Chorea. Auch in Thomallas Fall bestand Hypotonie und dabei zeigte der Sektionsbefund die Wilsonsche Linsenkerndegeneration mit Lebercirrhose gepaart. Economo hält den Hypertonus für das konstanteste Symptom des Corpus striatum. Er schreibt: „Von allen Symptomen, die bisher die Klinik des Corpus striatum vorgeführt hat — als Syndrôme du corps strié, Temperaturstörungen, Lähmungen, Zitterstörungen, Pseudomelien usw. usw. — ist die einzige stets wiederkehrende und überall vorhandene Störung die allgemeine Hypertonie, d. h. der Rigor oder Spasmus. Man führe nicht dagegen an, daß in einem oder dem andern Falle, den man für eine Pseudosklerose ansehen könnte, der Rigor gering war oder fehlte... Bei Reinhaltung des Krankheitsbildes erscheint doch die Hypertonie als konstantes Symptom ausgedehnter Veränderungen im Striatum, und zwar eine Hypertonie ohne Steigerung der Reflexe und ohne Lähmung.“

Diese Anschauung scheint mir, wie gesagt, in Anbetracht des vorliegenden Materials unhaltbar zu sein. Sie erklärt nicht die Tatsachen, sondern tut ihnen Gewalt an.

Eine Störung der Praxis lag in unserem Falle ebensowenig vor wie in den sonst zur Beobachtung gekommenen. Sehr stark ausgeprägt war dagegen die Adiadochokinese. Unser Patient konnte kaum eine Minute lang die von Anfang an sehr erschwerte und verlangsamte abwechselnde Pro- und Supination durchführen. Auf dieses Symptom wird besonders von Rausch und Schilder großer Wert gelegt. Gregor und Schilder haben in je einem Falle von Chorea und Paralysis agitans nachgewiesen, „daß die Adiadochokinese im wesentlichen eine sukzessive Verminderung der Anspruchbarkeit der Innervation des Muskels darstellt“. Andere Komponenten konnten sie auch später nicht finden. Strümpell möchte sie letzten Endes auf dieselbe Ursache wie die Fixationsrigidität zurückführen. Infolge der Muskelrigidität sind die Agonisten noch in Spannung, wenn ein neuer Innervationsimpuls kommt, um die entgegengesetzte Bewegung zu veranlassen, die dann natürlich nicht ausgeführt werden kann. Ich möchte diesen Passus seiner Arbeit wegen der großen Wichtigkeit hier wörtlich folgen lassen: „Irre ich nicht, so weisen alle bei unseren Kranken und bei ähnlichen früheren Fällen beobachteten Symptome auf eine Störung dieses der Statik unseres Körpers dienenden neuromuskulären Apparates hin.“

So erhalten alle scheinbar so verschiedenen Symptome wenigstens für einen großen Teil eine einheitliche Beziehung zueinander. Ein übermäßiger, aber auf allen Muskeln gleichzeitig einwirkender Reizzustand in den Muskeln des statischen Systems führt zu den in besonderer Form auftretenden Symptomen der Hypertonie, der Contracturen und Stellungsanomalien, der Stellungsfixationen, der mimischen Starre und allgemeinen Bewegungsarmut. Tritt aber die Störung im statischen System in der Weise ein, daß die abnormen Reizzustände in regelmäßiger zeitlicher Abwechslung je eine agonistische und antagonistische Muskelgruppe betreffen, so tritt das Symptom des Zitterns ein, sei es als feiner kleinschlägiger Tremor, sei es als grobes oscillatorisches Zittern und Schlagen. Erfolgen aber die abnormen Reizzustände ganz unregelmäßig und abwechselnd bald in diesem, bald in jenem Muskel, wobei aber alle betreffenden Muskeln doch zusammen zu einer statischen Gruppe gehören, so entsteht das Symptom der Athétose . . . Endlich liegt es nahe, wie schon erwähnt, auch die *Adiadochokines* den oben genannten Symptomen ihrer Entstehung nach anzureihen.“

Hier ist es Strümpell in klassischer Weise gelungen, die verschiedensten Symptome einheitlich zu erklären. Aber eine neue Frage taucht gleich auf: Wo haben wir diese Störung zu suchen, wo ist sie zu lokalisieren? Handelt es sich dabei um ein Linsenkernsymptom? Die Symptomatologie dieses Ganglions ist besonders von drei Autoren zusammenfassend aufgestellt worden. Da ist es einmal Wilson, der neben Hypertonie, Dysarthrie, Dysphagie, Affekterregbarkeit beim Fehlen oder nur mäßig ausgebildeter Paresen bilaterale unwillkürliche tremorartige Bewegungen für charakteristisch hält. Diese Bewegungen haben aber nicht athetoiden Typ. Mingazzinis Linsenkernsyndrom weist eine leichte Facialispause (des unteren Astes) auf. Auf der kontralateralen Seite sind die Sehnenreflexe leicht gesteigert. Bisweilen kommt dazu eine Atrophie der Extremitäten und eine Hypoanästhesie. Ferner gehört eine leichte Anisokorie dazu. Die Störung der Sprache wird uns nachher beschäftigen. Wieder anders ist das von C. Vogt aufgestellte *Syndrôme du corps strié*: „*Spasmes, plus ou moins accompagnés de mouvements athétosiques, d'oscillations rythmiques, de mouvements associés, de rire et de pleurer spasmodiques, sans (ou presque sans) troubles paralytiques, sans troubles de la sensibilité et sans troubles de l'intelligence, en d'autres termes: une athétose double pure.*“

Wir sehen, sowohl Wilson als auch Frau Vogt, lassen durch Störung in den Linsenkernen Zwangsbewegungen auftreten. Aber es ist nicht gesagt, wie diese zustande kommen. Eine Erklärung hierfür finden wir bei Bonhoeffer, welcher annimmt, daß eine zentripetale Bahn vom

Kleinhirn affiziert sein müsse. Dadurch, daß diese Bahn verletzt ist, kommt nur ein Teil der Erregungen zur Hirnrinde, während ein anderer Teil „auf dem Wege des Kurzschlusses in den Ganglien der Haube direkt in die von dort abgehenden zentrifugalen motorischen Bahnen überfließen und zu automatischen Bewegungen, die je nach dem Ort und der Ausdehnung der Läsion verschiedenen Charakter haben können, führen.“ Demgegenüber glaubt Mingazzini die choreatisch-athetotischen Bewegungen auf eine Verletzung des Corpus striatum selbst zurückführen zu können. v. Stauffenberg gibt dem Linsenkern einen „dämpfenden“ Charakter. Fällt er aus, ist er nicht mehr imstande, die ihm vom Thalamus zufließenden sensiblen Zuflüsse aufzunehmen, so würde ein vermehrter sensorischer Impuls zum Cortex geleitet werden. Und andererseits würde der Wegfall der dämpfenden Wirkung die corticofugalen Impulse auf die Rückenmarksorgane derselben berauben. Einleuchtender ist seine Anschauung, daß der Wegfall der Hemmung der verschiedenen Zellkomplexe eine verschiedene Form der Erregung hervorruft: im roten Kern Athetose etwa, im Thalamus Chorea usw.

Diesen Gedanken findet man auch bei Economo vertreten. Er vertritt die Ansicht, daß die Strahlungen des roten Kerns, nicht der Linsenkern selbst, Sitz der Läsion seien. „Die Art der Spontanbewegung wird aber wohl je nach dem Ort dieser Bahnung eine verschiedene sein.“ Weiter meint er, daß die corticalen und subcorticalen Zentren eines regulierenden Organs bedürfen, das im Kleinhirn, und zwar im Nucleus dentatus zu suchen sei.

Besonders wichtig ist die Arbeit von Kleist, die hier noch kurz in ihrem hauptsächlichsten Inhalt wiedergegeben sei. Im Streifenhügel kommt durch die Bahn zum roten Kern die Koordination und Innervation der Automatismen zustande. Daher kommt es zu einer Inkoordination, wenn der Streifenhügel selbst oder die afferenten Bahnen geschädigt sind (Nucl. dentatus, Bindearm, Nucl. ruber, Thalamus, striopetale Faserung aus dem Thalamus). Das Kleinhirn also wirkt tonisierend und regulierend. Und fällt es aus, so kommt es zur Ataxie, zur Hypotonie und zum Intentionstremor, also zu einem „ungeordneten, aber mehr noch gesteigerten Spiel von Mit- und Ausdrucksbewegungen“. Das Kleinhirn hemmt mithin das Corpus striatum. Ist dagegen die fugale Bahn des Striatum lädiert, so bleiben die vom Kleinhirn ausgehenden Hemmungen natürlich unverändert bestehen. Die Automatismen des Streifenhügels fallen dagegen fort. Die Folge ist eine tonische, kataleptoide Muskelstarre. Das setzt aber voraus, daß vom Kleinhirn oder von irgendeinem anderen Organ Hemmungen ausgehen, deren Weg nicht über den Streifenhügel verlaufen; denn diese Bahnen müssen ja durch den im zweiten Fall postulierten Sitz ebenfalls unterbrochen sein. Man sieht, wie ungeheuer kompliziert noch das Problem ist,

wie man hier noch über die erste einfachste Ordnung nicht herausgekommen ist. Eine restlose Erklärung wird man in keiner der zitierten Anschauungen finden. Die Zahl der aberranten Fälle, die einer anderen Erklärung bedürfen, ist fast größer als die Zahl der dadurch erklärten Fälle.

Nach den Ausführungen von Kleist u. a. kommt dem Kleinhirn letzten Endes die Regulierung zu. Schon lange herrscht die Auffassung, daß das Kleinhirn die Koordination beherrscht. Hier werden nach Jelgersma die Reize aus der Tiefensensibilität und aus dem Tonusgleichgewichtsorganen gesammelt, dem Großhirn zugeschickt, von wo sie, zurückgeleitet, sich „verwandeln in eine koordinierte Bewegung der willkürlichen Muskulatur“. Die Korrektur, die dadurch hervorgerufen wird, ist eine reflektorische, die erst alle feineren koordinierten Bewegungen möglich macht, indem die Kontrolle des Großhirns, die zur Zeit des Erlernens einer Bewegung, also auch einer Sprachbewegung besteht und die ihrem Wesen nach langsam arbeitet, durch die unbewußte Kontrolle des Kleinhirns ersetzt wird. Trotzdem also die zentripetalen Bahnen einen Umweg über das Kleinhirn nehmen müssen, erfolgt die Regulation schneller, da die Assoziationen fortfallen, an deren Ende die Wahl steht, wie eine Sache auszuführen ist. Diese Lehre von Jelgersma scheint mir den Anteil des Kleinhirns für die uns hier beschäftigenden Störungen klar zu zeigen. Nicht unerwähnt bleibe, daß er bei Kleinhirnaffektionen nur dann eine Sprachstörung annimmt, wenn der Prozeß ein bilateraler ist. Das wird wohl aber auch für die anderen motorischen Regionen gelten.

Wichtig ist, daß auch nach dieser Auffassung die Sprachstörung nicht anders aufzufassen ist als die anderen motorischen Störungen. Die Sprache unseres Patienten ist langsam, skandierend, etwas an multiple Sklerose erinnernd. In einem anderen Falle, der mehr dem juvenilen Typ der Paralysis agitans entspricht, war sie nuschelnd, als wenn der Patient die Kinnbacken nicht bewegen könnte. Sie kann infolge der fehlenden Modulation selbst für die nächsten Angehörigen unverständlich werden, wie wir es bei einem Patienten noch sehen werden. Bei den hier vorliegenden Störungen der Sprache handelt es sich sicherlich nicht um irgendeine Form der Störung etwa im Sinne Wernickes oder Brocas. Daß die Sprachbehinderung ebensowenig wie die Bewegungsarmut des übrigen Körpers mit der Hypertonie zusammenhängt, das zeigt neben unserem Fall auch u. a. der von Rausch und Schilder. Übrigens ist diese Art der Sprachstörung durchaus nicht charakteristisch für die Pseudosklerose. Wir finden sie genau so wieder bei der Paralysis agitans. Wenn wir z. B. die Schilderung eines Charcot hören, der die Pseudosklerose noch nicht kannte, so können wir sie ohne weiteres in das Bild der Wilsonschen Krankheit einsetzen: „Es kostete die Kranke Anstrengung, den Mund zu öffnen; sie öffnet ihn nur unvollkommen und kann ihn nur einige Minuten lang offen halten. Von dieser

gewöhnlichen, sozusagen permanenten Verklebung der Lippen scheint Patientin ein richtiges Bild zu haben, wenn sie sagt: *elles se collent ensemble, mes lèvres.*“ Oder an anderer Stelle: „Die Kranke scheint durch die Zähne zu sprechen; die Lippen entfernen sich kaum voneinander; die Unterkiefer sind wie zusammengeleimt.“

Wir haben es also mit einer pseudobulbären Form der Sprachstörung zu tun. Nur in einem Falle, bei Mills, heißt es ausdrücklich: „The speech was not bulbar, but was rather that of one who does not want to make an effort or is too tired to speak. Although low and feeble, it could be understood on close attention.“ Pierre Marie, auf dessen Anschauungen über die Aphasie im übrigen nicht eingegangen zu werden braucht und die ja eine scharfe Kritik, z. B. von Liepmann erfahren haben, hat diese Form der Dysarthrie wie folgt beschrieben: „La parole du malade est ou à peu près nulle, ou du moins incompréhensible à tel point qu'on pourrait, à cet égard, confondre l'anarthrie avec l'aphasie de Broca.“ Nicht unwichtig ist es, daß er eine bilaterale Innervation annimmt und so etwa nach apoplektischen Insulten auftretende Besserungen erklärt. Etwas Ähnliches werden wir ja später auch bei der Besprechung der Blasen- und Mastdarmstörungen finden. Was nun den Sitz der Läsion anbelangt, so vertritt Pierre Marie folgende Anschauung darüber: „... je dirai que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation ... Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente, dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Déjerine.“ Leider ist die Terminologie bei Marie nicht eine sehr scharfe. Er gebraucht anfangs in verschiedener Bedeutung, später als Synonyma: *zone lenticulaire, zone du noyau lenticulaire et quadrilatère de Marie.* Die hier vorgetragenen Anschauungen sind von van Gehuchten bekämpft worden, der an der Hand eines von ihm beobachteten Falles die Frage kritisch beleuchtete. Aber seine Ausführungen sind nicht stichhaltig, da in seinem Falle, worauf Mingazzini aufmerksam machte, der ventrale Teil verschont geblieben war. Abgesehen davon übersieht er aber auch, daß Marie eine bilaterale Innervation annahm („l'anarthrie n'appartient pas exclusivement à l'hémisphère gauche!“), und gerade hierin scheint mir ein großer Teil des Wertes der Arbeit von Marie zu liegen. Ebenfalls eine Sprachfunktion schreibt Mingazzini dem Linsenkern zu. Er geht bereits einen Schritt weiter, indem er innerhalb des Linsenkernes wieder eine Lokalisation versucht, ein Weg, der auch von C. Vogt beschritten wird: „On peut en conclure que les organes régulateurs et inhibitoires pour la parole, la mastication et la déglutition doivent être localisés dans la partie an-

térieure du noyau caudé et du putamen.“ Sie läßt sich nicht darüber aus, ob man dieses Zentrum nur links zu suchen hätte oder auch auf der rechten Seite. Andere Autoren, wie *Economo* glauben ohne ein besonderes Zentrum auskommen zu können und die Störung allein durch die Starre, die Spasmen oder, wie *Rausch* und *Schilder*, durch die *Adiadochokinese* erklären zu können. Diese letzte Ansicht scheint mir nicht stichhaltig zu sein, da es auch Fälle ohne *Adiadochokinese* gibt. Ich selbst werde weiter unten über einen solchen Fall (K.) von *Paralysis agitans* berichten. Überhaupt ist es wahrscheinlicher, wenn man subcorticale Zentren für die Motilität annimmt, auch für die Phonation ein solches analoges zu suchen.

Ähnlich wie die Sprachstörung ist die des Schluckens zu erklären. Ungewöhnlich ist, daß das Kauen und Schlucken bei unserem Patienten noch so gut vonstatten geht, während es für gewöhnlich mit zu den ersten Symptomen der Krankheit zählt.

Ein ganz gewöhnliches Vorkommen ist das Offenstehen des Mundes, das auch unser Patient zeigt. Es läßt den Patienten schon frühzeitig einen dementen Eindruck machen. Eine Parese hierfür verantwortlich zu machen, geht nicht an. Auch die andere Erklärung *Strümpells*, die Patienten wollten das beim Öffnen des Mundes auftretende Zittern vermeiden, können wir kaum bei dem wenig ausgebildeten Tic heranziehen. Wir müssen darin wohl ein selbständiges, uns in seinem Wesen noch unbekanntes Symptom sehen.

Daß die Symptome teilweise auf eine Kleinhirnaffektion hinweisen, bzw. auf Bahnen, die hier ihren Ursprung haben, ist oben an der Hand der *Kleitschen* Anschauung auseinandergesetzt worden. Es sei daher erwähnt, daß eine Ataxie von cerebellarem Typ in dem Falle von *Rausch* und *Schilder* beschrieben ist. Sehr ausgesprochen sind diese Erscheinungen nun bei unserem Patienten, der daher auch differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten bot. In der Krankengeschichte ist erwähnt, daß der *Bárányische* Fingerversuch auf der rechten Seite positiv ausfiel. Hinzu kommt noch eine geringe Herabsetzung des kalorischen Nystagmus, eine Gangunsicherheit mit Abweichen nach rechts, sowie die Ataxie. Eine Kombination von Hypotonie und gesteigerten Sehnenreflexen läßt uns immer an eine Affektion des Cerebellums denken.

Erscheinungen von seiten der Leber oder überhaupt von seiten des Verdauungstractus fehlen bei R. ganz. Da ich aber nachher über einige Fälle mit Veränderungen zu berichten habe, so sei es mir gestattet, schon an dieser Stelle darauf einzugehen. Die Koinzidenz von Leber- und Gehirnschäden ist seit der Arbeit von *Wilson* ja allgemein bekannt. In einem Falle sahen wir bei einer schweren postapoplektischen *Nucleus caudatus* Schädigung bedingt durch *Hydrocephalus internus* eine Vergrößerung

der Leber. Sie überragte in der Mamillarlinie den Rippenrand, war deutlich fühlbar. Der Rand war glatt, nicht schmerzhaft. Im Urin war Urobilinogen stark vermehrt. Auf die Bedeutung der Urobilinogenurie gehe ich gleich ein. Im Falle K. ist im Gegensatz hierzu die Leberdämpfung auffallend klein. Sie beträgt in der Mamillarlinie nur 6 cm, so daß die Leber der Perkussion nach einige Querfinger oberhalb des Rippenrandes abschneidet. Auch in diesem Falle war die Urobilinogenausscheidung gestört. Erst auf intensives, lang dauerndes Kochen trat nach Zusatz von Ehrlichschem Reagens eine Rotfärbung auf.

Der Urobilinogenurie kommt nach den neueren Anschauungen fast der Wert einer Leberfunktionsprüfung zu, so daß z. B. Krehl bei ihrem Auftreten von einer „wahren Insuffisance hépatique“ spricht. Daß die Bildung des Urobilins nicht in der Leber erfolgt, sondern im Darm aus dem Bilirubin, ändert nichts an der Bedeutung der Urobilinurie als Zeichen einer Leberschädigung. Ohne hier näher auf die vielen aufgestellten Theorien einzugehen, man findet sie im Noordenschen Handbuch von Weintraud kritisch zusammengestellt, sei nur so viel erwähnt, daß das im Darms gebildete Urobilin in den Kreislauf übergeht, zur Leber gelangt und von dieser ausgeschieden wird. Die Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen, die u. a. von Strümpell, Rausch und Schilder, Dziembowski, Kastan gefunden wurde, braucht nicht mit einer positiven Lävuloseprobe einherzugehen. Negativer Ausfall der einen bei positivem Ausfall der anderen ist wohl möglich. Übrigens findet man eine positive Urobilinogenprobe bei den verschiedensten Nervenkrankheiten. So sah ich einen Fall von Epilepsie mit Vermehrung des Urobilinogens, wie auch einen schweren Fall von Migräne. Nach Abklingen des Anfalls war die Ausscheidung wieder eine normale. Nach Abschluß der Arbeit sah ich übrigens auch nach einem hysterischen Anfall Urobilinogen in vermehrter Menge auftreten. Sobald mein Material hierüber vollständiger ist, werde ich darüber eingehend berichten. Nur eine Gruppe möchte ich schon jetzt hervorheben, da sie mit unserem Thema im engsten Zusammenhang steht: die Gruppe der postgrippösen Encephalitiden. In allen Fällen, die frühzeitig dem Krankenhaus zugeführt wurden, konnte ich vermehrten Urobilinogengehalt zu Beginn nachweisen. Nach wenigen Tagen verschwand das Urobilinogen, auch wenn der Zustand sich nicht gebessert hatte, aus dem Urin. Daß die Urobilinogenurie nicht eine Folge des Fiebers ist, geht gerade aus den Fällen hervor, bei denen das Urobilinogen verschwand, bevor eine Besserung eintrat. Auch war die Höhe des Fiebers zu gering, als daß man es hierauf zurückführen könnte. Daß es sich auch nicht um eine spezifische Schädigung durch das Grippetoxin handelt, geht mit der Sicherheit eines Experimentes daraus hervor, daß in anderen Grippefällen, die nicht das Nervensystem angriffen, sondern etwa die Lungen

eine Urobilinogenurie nicht beobachtet werden konnte, selbst bei relativ hohem Fieber nicht. Sehr instruktiv ist ein Fall, der noch in unserer Beobachtung steht, der eine Encephalitis lethargica durchmachte. Dann wurde das Bild abgelöst von einer Encephalitis mit myoclonusartigen Zuckungen. Da sich gleichzeitig Miktions- und Defäkationsbeschwerden einstellten, auf die ich nachher eingehe, sowie Störungen von seiten des Kreislaufsystems (Tachykardie; im Röntgenbild sieht man schlaffe Contracturen des Herzens, der Puls ist schlecht gefüllt), so kam Patient ins Krankenhaus. Hier wurde einige Tage lang Urobilinogen festgestellt, das dann ohne ersichtliche Ursache verschwand. Patient erholte sich dann. Plötzlich trat ein neuer Schub auf, der dieses Mal neben dem Herzen wieder den Verdauungstractus befiel. Es traten wieder spastische Zeichen auf, und im Röntgenbild sieht man einen maximal erweiterten Fundus bei fast kontrahiertem Pylorus. Die Verbindung dieser beiden Abschnitte findet durch einen engen Kanal statt. Nach einer Stunde ist die Entleerung normal weiter vorgeschritten. Die Form ist aber unverändert geblieben, und der Magen ist in toto in die Höhe gehoben worden. Die weiteren Durchleuchtungen ergaben nichts Besonderes mehr. Nach 4 Stunden war der Magen leer, nach 24 Stunden das Rectum bereits gefüllt. Während dieser Epoche der Krankheit trat wiederum Urobilinogen auf! Die Erklärung will ich weiter unten geben. Jedenfalls zeigen diese Beobachtungen und die von A. Westphal, daß C. und O. Vogt nicht im Recht sind, wenn sie bei akut auftretenden Herden Leberveränderungen leugnen.

Was nun die Größe der Leber bei der Pseudosklerose anbelangt, so findet man neben einer Vergrößerung (übrigens auch der Milz) eine Verkleinerung. Wir haben ja auch für beides Beispiele gegeben. Eine kleine Leber fand sich z. B. in den Fällen von Völsch, Dziewbowski u. a. Daneben gibt es aber auch Fälle ohne Leberaffektion, wie unser Fall R. Sehr häufig sind aber auch subjektive Störungen von seiten des Verdauungskanal auch beim Fehlen objektiver Erscheinungen. Und da ist es wiederum ganz interessant, daß das auch für die Paralysis agitans gilt, bei der man ja nicht gewohnt ist wie bei der Pseudosklerose, immer besonders auf die Leber zu achten. In einem Falle von Oppenheim bestanden z. B. lange Zeit vor Beginn des Leidens Darmstörungen; in einem anderen Falle desselben Autors diagnostizierte Boas eine Gastritis anacida. Was den pathologischen Befund der Leber anbelangt, so findet man bekanntlich das Bild einer Cirrhose. Im einzelnen besteht übrigens über die Bedeutung des Befundes noch keine Einheit. So glauben einige Autoren einen mehr oder minder syphilitischen Befund erheben zu können, während andere, etwa Rumpel, annehmen, die Leber habe ein früheres Stadium fixiert, vielleicht infolge einer kongenitalen Syphilis.

Wenn man das Zusammentreffen von Leber- und Gehirnaffektion erklären will (denn um ein zufälliges handelt es sich nicht), so muß man sich zunächst erinnern, daß dieses Zusammentreffen sich nicht nur bei der Erkrankung der Basalganglien findet. Ich möchte hier an einen Fall von Rothmann und Nathanson erinnern, bei dem es sich um eine kataleptiforme Lethargie handelte. Nach einem hysterio-epileptiformen Anfall fiel der aromatische obstartige Geruch auf, und gleichzeitig kam es zu einer auffallenden Verkleinerung der Leber, so daß man eine akute gelbe Leberatrophie befürchtete. Die Verkleinerung schritt von Tag zu Tag weiter fort. Im Urin trat Aceton auf, während Harnstoff nur in Spuren vorhanden war. Leucin und Tyrosin fehlten. Dann kam es zu einer Vergrößerung der Leber. Und dasselbe wiederholte sich bei einem zweiten Anfall. An Klippels Folie hépatique sowie an Frerichs Fall von Nervenerkrankung bei Leberaffektion sei auch noch erinnert. Vor allem aber sei die Hemeralopie erwähnt, die bei Ikterus sich findet. Die Beobachtungen haben nun gezeigt, daß die Volkstherapie, Genuß gekochter Leber, „in großem und verdientem Rufe“ steht (Fuchs).

Diese Beobachtung läßt es von vornherein als wahrscheinlich erscheinen, daß die Leberaffektion das Primäre ist, eine Anschauung, die wohl auch die am meisten vertretene ist. Am bestimmtesten spricht sich wohl Oppenheim aus, wenn er schreibt: „Daß die Gehirnaffektion die Lebererkrankung im Gefolge hat, ist gewiß nicht anzunehmen, auch wenn man die Beziehung der subthalamischen Gebilde zu dem visceralen Nervensystem (Karplus - Kreidl) berücksichtigt. Daß eine bestimmte Erkrankung, bzw. Bildungsanomalie der Leber toxische Prozesse im Gefolge hat, welche in elektiver Weise auf die Stammganglien usw. wirken (Wilson u. a.) — ist ein Gedanke, der uns plausibler erscheint.“ Fr. Schultze, der etwa dieselbe Ansicht vertritt, weist zur Erhärtung dieser Behauptung nachdrücklich auf den Fall von Dziembowski hin, bei dem bei ausgesprochenem Leberbefund makroskopisch am Gehirn nichts gefunden wurde. Mir scheint es ganz unmöglich zu sein, den Fall Dziembowski in dieser Frage zu verwerten. Denn nur ein genau mikroskopisch untersuchter Fall wird uns Auskunft geben können, ob wirklich das Gehirn nicht mikroskopisch beteiligt war. Die Erinnerung an die negativen Befunde von C. Westphal und Strümpell, die doch wahrlich gute Gehirnanatomen sind, sollte da warnen.

Gegenüber dieser Anschauung, die m. E. nicht richtig ist, wie ich gleich mich zu zeigen bemühen werde, kann man zunächst einwenden, daß die Zahl der kongenitalen, als auch der akquirierten Leberaffektionen, ganz gleich ob es sich bei den letzteren um chronische oder akute handelt, bei weitem überwiegt, in denen die Ganglien nicht geschädigt werden.

Sollte nun nicht vielleicht die primäre Schädigung weder im Gehirn noch in der Leber zu suchen sein? Boström nimmt als primär ent-

standen eine Darmschädigung an, Marburg sieht die Ursache in einem Hormontoxin, wobei es übrigens sich ja auch bei der etwaigen Lebererkrankung nicht um eine Autointoxikation zu handeln braucht, sondern sehr wohl um ein Hormon. Hierher gehört auch die Anschauung Cassirers, der die beiden Affektionen als möglicherweise koordiniert bezeichnet. Daß eine krankhafte Anlage sowohl Gehirn als auch Leber schädigen könnte, leuchtet ohne weiteres ein. Ich erinnere an die tuberöse Sklerose, bei der man oft neben einem Rhabdomyom des Herzens die Veränderungen des Gehirns findet, und auch Neurofibrome neben anderen Schädigungen. Aber gerade der Umstand, daß nur Leber und Gehirn evtl. noch die Milz bei der Pseudosklerose geschädigt sind, läßt mir diese Annahme nicht sehr wahrscheinlich erscheinen.

Die letzte Möglichkeit ist die, daß die Gehirnaffektion das Primäre ist. Thomalla meint, daß bei primär fehlerhafter Anlage die Leberveränderungen fehlen. Und in der Tat sind ja genügend Fälle aus der Literatur bekannt, in denen die Leber keine Veränderungen aufwies. Trotzdem glaube ich nicht, daß man generell der Thomallaschen Anschauung folgen können. Ich erinnere an die oben mitgeteilte Beobachtung von Rothmann und Nathanson. Da ist doch mit der Sicherheit eines Experimentes nach einer akuten Alteration des Gehirns eine sehr grobe, schnell sich bildende, schnell sich zurückbildende Veränderung der Leber gesehen worden. Ich erinnere ferner an die Grippe-encephalitis mit dem oben beschriebenen Verhalten des Urobilins. Oder ein erst kürzlich von A. Westphal beschriebener Fall: das Leiden des Patienten hat sich schnell innerhalb weniger Tage entwickelt. Im Krankenhaus war Patient etwa 6—7 Wochen. Die Autopsie ergab bei Veränderungen im Linsenkern „beginnende Exsudation an den kleinen Gefäßen des interacinösen Bindegewebes, fettige Degeneration der Leberzellen, keine Capillarneubildungen in den Gallenwegen. Diagnose beginnende Cirrhose.“ Ich glaube, wenn man diesen Fall zwanglos erklären will, so muß man sagen: die Dauer der Erkrankung, der schnelle Verlauf ließ es eben nur zu kleinen Veränderungen kommen. Aus dem Beginn der Veränderungen aber ersieht man, daß der Prozeß weiter geschritten wäre. Und damit glaube ich, kommen wir zu dem einzigen heute erlaubten Schluß, daß (in allen oder nur in den meisten Fällen?) die Affektion des Gehirns das Primäre ist. Die von Oppenheim erwähnten, aber nicht gewürdigten Untersuchungen von Karpus und Kreidl und viele andere, auf die einzugehen zu weit führen würde, zeigen ja die Abhängigkeit vieler Organfunktionen vom Mittelhirn und von den Basalganglien.

Nehmen wir nun an, daß es irgendwo im Gehirn ein Zentrum für die Sekretion der Galle gibt, so fiele es nicht schwer, alle diese Beobachtungen einheitlich zu erklären, zumal wenn man in Analogie mit anderen

Zentren es als bilateral ansieht. Kommt es zu einer einseitigen Läsion, so hätten wir vorübergehende Schädigung, die sich in vorübergehender Urobilinogenurie klinisch manifestierte. Ist der Prozeß ein doppelseitiger, so wird die Schädigung weiter fortschreiten und sich auch pathologisch-anatomisch bemerkbar machen. Da wir ja ferner in Übereinstimmung mit anderen Reflexbogen mehrere übereinandergeordnete werden annehmen müssen, so wird man auch bei doppelseitigem Sitz noch Reste der Tätigkeit finden. Wir haben ja Analoges bei motorischen Funktionen, z. B. bei der Blasentätigkeit, mit der wir uns gleich noch auseinanderzusetzen haben werden. Noch eins kann zur Erhärtung der hier aufgestellten Hypothese dienen: ich erinnere an die Beeinflussung des Kohlenhydratwechsels durch den Zuckerstich und ähnlich an die Beeinflussung des Purinstoffwechsels.

Wir wissen ferner, daß Autoren wie Oppenheim, Bruns den Speichelfluß bei Paralysis agitans als bulbär bedingte Supersekretion auffassen. Und Zingerle wirft die Frage auf, ob man die bei Paralysis agitans mitunter beobachteten Frühsymptome: gastrische Störung, Diarrhöen und Veränderungen der Harnabsonderung nicht zu den cerebral bedingten sekretorischen Änderungen rechnen müsse. Auch die Versuche von Virsaladse aus Bechterews Laboratorium sind hier anzuführen. Er fand eine Alteration der Gallensekretion durch Reizung des Thalamus. Die Veränderung war in den Einzelversuchen allerdings eine verschiedene, mitunter kam es zu einer Vermehrung, mitunter zu einer Verminderung.

Daß der Subthalamus ein wichtiges Zentrum für den Sympathicus ist, dürfte heute zu den Tatsachen zu rechnen sein. Nun ist wiederholt in den Sektionsberichten über Wilsonsche Fälle darauf hingewiesen worden, daß die Ansa lenticularis betroffen war, die bekanntlich vom Linsenkern zum Subthalamus führt. Damit ist der Zusammenhang zwischen den klinischen Beobachtungen über Sympathicusveränderungen einerseits und den physiologischen Experimenten andererseits hergestellt. Wir werden bald sehen, daß ja oft Sympathicuszeichen bei Linsenkernerkrankungen vorliegen. Und andererseits ist dies ganz dazu angetan, unsere Auffassung über den Zusammenhang zwischen Leber- und Gehirnerkrankung zu stützen.

Oben bei der Aufzählung der Linsenkernsymptome nach Mingazzini wurde u. a. auch eine Anisokorie erwähnt. Ich möchte einige hierher gehörige Fälle kurz mitteilen: ein Patient mit Grippepneumonie zeigte bei der Aufnahme keinerlei Störungen von seiten des Nervensystems. Es wurde gleich bei der Aufnahme wie bei allen Grippefällen sehr genau darauf geachtet. Nachdem die Krankheit schon fast abgelaufen war, als man beinahe schon von einer Restitutio sprechen konnte, trat plötzlich ein ausgesprochener Hornerischer Komplex auf, den Herr Geh. Rat

Krailsheimer bestätigte. Die rechte Pupille ist deutlich weiter als die linke, ebenso die rechte Lidspalte. Dazu kommt auf der linken Seite ein Enophthalmus. Eine jetzt wieder vorgenommene genaue Untersuchung des Nervensystems ergab, daß die motorische Kraft rechts bei unserem Patienten, der Rechtshänder ist, zu seiner eigenen Überraschung kleiner ist als links; mit dem Dynamometer gemessen 40:45. Dazu kommt, daß der Patient auf der affizierten Seite weniger schwitzt als auf der rechten. Eine genauere pharmakologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Patient bekam nur einmal 1 cg Pilocarpin injiziert und reagierte gar nicht darauf. Es trat keine Salivation und auch ebensowenig eine Transpiration auf. Allmählich bildete sich der Horner-sche Komplex wieder zurück.

Irgendeine periphere Schädigung konnten wir trotz eifrigsten Suchens nicht eruieren. Ist es da gar zu kühn, zur Zeit einer Grippe-epidemie, die hauptsächlich als Encephalitis auftritt, wodurch die zeitige nahe Affinität des Erregers selbst oder seines Toxins mit dem Nervensystem erwiesen ist, anzunehmen, daß es sich hier um eine leichte Affektion des Nervensystems handelt, und zwar des zentralen? In den zur Sektion gekommenen Fällen waren mit einer Ausnahme immer die großen Ganglien des Gehirns am stärksten befallen. Müßig wäre es, darüber zu diskutieren, wo man im speziellen den Sitz zu suchen habe, ob in den Linsenkernen, im Thalamus oder im Subthalamus. Zu wenig, scheint mir, wird bei der Symptomatologie dieser und ähnlicher Erscheinungen beachtet, daß Reizung des Thalamus die Symptome der Reizung des Halssympathicus macht (Bechterew, Pfeifer).

Noch schöner ist vielleicht folgender Fall von Leuchtgasvergiftung. Bei einem Patienten mit inoperablem Magencarcinom fiel ein sehr ausgesprochener Horner-scher Komplex auf. Spontan erzählte der Patient, als er sah, daß ich mich dafür interessierte, er habe vor 30 Jahren eine Leuchtgasvergiftung durchgemacht. Er war damals 30 Jahre alt. Als er aufwachte, war die ganze linke Seite gelähmt, die linke Gesichtshälfte hing herunter. Die Lähmung ging sehr schnell zurück, dafür wurde aber das Auge kleiner. Seine Frau bestätigte diese Angaben vollinhaltlich.

Hemiplegien nach Leuchtgasvergiftung sind nicht selten, besonders ist in letzter Zeit darauf wiederholt hingewiesen worden, daß Leuchtgas eine symmetrische Linsenkernerkrankung hervorrufen könne (Quen-sel, Harzer, Strümpell). Hier haben wir die enge Lidspalte, das Zurückliegen des Bulbus oculi (die Pupille war nicht auffallend enger als die der anderen Seite) als letzte Residuen der Leuchtgasvergiftung. Sonst fand sich von einem pathologischen Befund des Nervensystems nur noch ein leichtes Herunterhängen des Mundwinkels, so wie ein geringes Abweichen der Zunge nach links. Auf Pilocarpin trat auch in diesem Falle kein Unterschied in der Transpiration der beiden Seiten auf.

Die Sektion des Gehirns zeigte keine makroskopischen Veränderungen. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Ferner möchte ich einen Fall von apoplektischem Insult hier erwähnen. Ein 68 jähriger Patient, der an einer Schluckpneumonie starb, hatte eine rechtsseitige Hemiplegie. Auffallend war eine sehr beträchtliche Differenz in der Weite der Lidspalten und der Pupillen, die beide rechts viel weiter sind als links. Der Patient schwitzte stark infolge des Fiebers, und da sah man deutlich, daß die linke Gesichtshälfte viel stärker durchfeuchtet war als die rechte. Die Sektion ergab eine Erweichung der Capsula interna einschließlich des Corpus striatum. Thalamus und Subthalamus waren makroskopisch ohne Befund.

Schließlich möchte ich noch einen Fall von Grippenencephalitis hier anführen. Ante exitum trat ein Horner'scher Komplex auf, etwa 2—4 Tage vorher. Die Autopsie zeigte zahlreiche Blutpunkte in der weißen Substanz.

Wenn wir uns nun in der Literatur nach analogen Angaben umsehen, so sei da an alle die sekretorischen und vasomotorischen Symptome der Paralysis agitans erinnert (Oppenheim, Erb). Greiff gibt in einem Falle von posthemiplegischer Hemichorea eine stärkere Rötung des fallenen Armes an. Exorbitant hohe Temperaturen bei Pseudosklerose sind von Strümpell und Völsch beobachtet worden. Schließlich sei noch auf die starken vasomotorischen Störungen im Falle von Cassirer verwiesen. Die Hände und die distalen Enden der Unterarme, wie auch die Ohren waren tiefrot cyanotisch gefärbt.

Das letzte Symptom, mit dem wir uns zu beschäftigen haben, betrifft die Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion. Von der komplizierten Innervation dieser Organe interessiert uns hier nur die cerebrale. Wir haben uns ein Zentrum im Stirnhirn vorzustellen, dem ein sensorisches im Gyrus fornicatus und ein motorisches im Lobulus paracentralis, das für den Sphincter internus in Frage kommt, unterstellt sind. Dazu kommt ein Hemmungszentrum für den Sphincter externus in der Gegend des Hüftzentrums. Zu diesen corticalen gesellen sich nun noch eine Reihe subcorticaler. Wir haben da ein Zentrum im Thalamus, wo die sensiblen Bahnen endigen, und eines im Corpus striatum. Dieses soll nach Marburg und Cзыlharz auf bewußte Empfindungen automatisch die Miktion in Tätigkeit setzen. Nach Adler, und das paßt gut dazu, findet man Restharn bei Zerstörung dieses Zentrums. Übrigens wird dieses Zentrum von einigen Autoren geleugnet, z. B. von Brünig, sowie auf Grund seiner Tierversuche von Bechterew. Schließlich hat man sich wohl auch noch einen Kleinhirneinfluß auf die Miktion vorzustellen.

Bei klinischen Beobachtungen über Miktionsstörungen usw. hat man eine Reihe von Kautelen zu beachten. Zunächst hat man jede andere Art der Störung auszuschließen, besonders die des peripheren, vege-

tativen und spinalen Nervensystems, wie auch natürlich jede Blasen-erkrankung sui generis. Erst wenn dies erfolgt ist, kann man an die Frage herantreten, welches cerebrale Organ als erkrankt anzunehmen ist. Dabei hat man noch alle die Fälle als unverwendbar auszuschließen, in denen die Unsauberkeit durch Apathie, Unbeholfenheit usw. erklärt werden könnte. Da es sich bei den subcorticalen Zentren wohl um eine bilaterale Innervation handelt, so kann man evtl. eine weitgehende Besserung erwarten. Ich möchte hier den auf S. 26 erwähnten Fall nach dieser Richtung ergänzen: als der Patient ins Krankenhaus kam, machte er sehr exakte Angaben über Miktions- und Defäkationsstörungen. Er entleerte die Blase nur zweimal am Tage, dabei war die Menge normal. Eine Schädigung des uropoetischen Apparates anzunehmen, lag kein Grund vor. Übrigens machte die gefüllte Blase dem Patienten keinerlei Beschwerden. Ich glaube nicht, daß man hier einen Sphinkterkrampf annehmen darf, wie es Völsch in einem ähnlich gelegenen Fall von Pseudosklerose tat, bei dem die Hirnsektion keinen pathologischen Befund ergab (1911!). Diese Miktionsstörung ist allmählich verschwunden und auch durch den oben erwähnten Rückfall nicht wieder zum Vorschein gebracht worden. Denselben Verlauf nahmen Defäkationsstörungen, die sehr quälend für den Patienten waren. Der bis dahin immer magendarmgesunde Patient hatte eine hochgradige Obstipation, die medikamentös allein nicht zu bekämpfen war. Eine interessante Kombination von Obstipation und Incontinentia alvi gibt C. Westphal an, dessen Patient den medikamentös beförderten Stuhl nicht halten konnte, so daß er sich oft schmutzig machte. Diese Vergleiche mit echten Pseudosklerosefällen zeigen, daß nicht nur das gesamte Bild, sondern auch jedes einzelne Symptom durch die Grippeencephalitis hervorgerufen werden kann.

¶ Noch einen Fall aus der Literatur möchte ich kurz erwähnen, den von Schaer und Stuurman, die die Incontinentia alvi mit einer Asynergie der Agonisten und Antagonisten erklären. Die Autopsie ihres Falles ergab einen Prozeß hauptsächlich rechts. Daneben fanden sie aber noch eine weiche Stelle im Kopfe des linken Nucleus caudatus. Vielleicht war also auch hier die dauernde Störung durch den doppel-seitigen Prozeß zu erklären. Die Angabe Brünigs, die schon an und für sich unwahrscheinlich ist, daß man Defäkationsstörungen analog den Miktionsstörungen bei subcorticaem Sitz nicht treffe, ist also nicht haltbar, wenn auch Störungen von seiten der Blase häufiger sind als solche von seiten des Mastdarms. Bei Minkowski findet man eine Reihe von Beispielen mit Sektionsbefund über Blasenstörungen, die alle doppelseitig sind: Hutchinson, Rezek, Jacobsohn. Homburger hat sein großes Material nach dieser Richtung genau untersucht, und er kommt zu dem Resultat, daß einseitige Herde eine vor-

übergehende Inkontinenz mit dauernd vermehrtem Harndrang und gelegentlich nächtlichen Secessus inscii machen. Ist der Prozeß dagegen ein doppelseitiger, und vorausgesetzt daß die Läsion keine oberflächliche ist, so kommt es zu dauernder Inkontinenz.

Während wir bei dem eben erwähnten Patienten eine seltene Miktion feststellten, zeigte der Fall R. das umgekehrte Verhalten, eine Pollakiurie. Diese braucht übrigens nicht immer organisch bedingt zu sein. Nicht unwichtig ist es, darauf hinzuweisen, daß auch dieses Symptom der Paralysis agitans angehört. So fand Oppenheim in manchem sonst typischen Fall Pollakiurie, Dysurie, Incontinentia urinae, seltener auch alvi. Ungewöhnlich wäre es allerdings, wenn diese Erscheinungen stabil würden „oder gar progredienten und prominenten Charakter“ hätten.

In neuerer Zeit sucht man bekanntlich für die endogenen Krankheiten, und um eine solche muß es sich auch bei der Pseudosklerose handeln, das anatomische Substrat für die Krankheitsbereitschaft in den Drüsen mit innerer Sekretion. Da ist es nun wichtig, daß unser Patient zweifellos solche Störungen aufweist. Zunächst ist da auffallend das Zurückbleiben des Körperwachstums. Der Knabe ist 141 cm lang, während die normale Durchschnittslänge 151 beträgt. Wichtiger aber ist, daß der Körper etwas Infahtiles noch hat. Dazu kommen Veränderungen des Knochensystems, Retrognathie des Unterkiefers, Verbiegung der Knochen der unteren Extremitäten, wobei ausdrücklich betont sei, daß die Ernährung des Knaben immer eine gute war, daß wir es also hier nicht mit einer Kriegskrankheit zu tun haben. Dazu gesellt sich noch die Hypoplasie des Genitale. Im folgenden stelle ich aus der Literatur einige Angaben über Veränderungen der endokrinen Drüsen zusammen, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben. Besonders fehlt die ausländische Literatur ganz, die heute so schwer zu beschaffen ist.

Strümpell: 18jähriger Junge sieht aus wie ein 15jähriger. Sektion: kleine Schilddrüse.

18jähriges Mädchen. Noch nicht menstruiert.

Völsch: 17jähriges Mädchen. Starke Menstruationsstörungen.

Oppenheim: Abbau von Nebennieren nach Abderhalden.

Stöcker: Schilddrüsencyste.

Thomalla: 14jähriger Knabe. Mangelhafte Behaarung. Kleiner Penis. Hoden kaum bohngroß. Sektion: diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes des Hodens. Kolloidstruma.

Economo: 15jährig. Hypoplasie der Genitalien. Fehlende Crines.

Söderbergh: 13jährig, mangelhafte Genitalentwicklung.

Homén: 1. 24jähriger Mann. Wenig entwickeltes Genitale. Spärliche Pubes.

2. 19jähriger Mann. Sehr kleine Testes und Penis. Wenig Pubes.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LX.

3. Mädchen. Zu Beginn 22 Jahre alt. Cessio mensis.

Westphal: Sektion: Hoden auffallend klein.

Oppenheim: Scheuthauersche Krankheit (?).

Es darf nicht überraschen, daß man gerade so oft Veränderungen der Genitalien notiert findet. Da es sich um eine Krankheit handelt, die oft ihren Beginn zur Zeit der Pubertät hat, so ist es nicht erstaunlich, wenn unter der Umstimmung der Krankheit eine weitere Entwicklung der Genitalien stehenbleibt. Daß die Menses häufig alteriert sind, wird man auch kaum im Sinne einer spezifischen Störung verwerten können, da wir die Labilität der weiblichen Genitalien in dieser Beziehung von den verschiedensten Krankheiten her kennen. Alle jugendlichen Fälle mit Hypoplasie der Genitalien werden wir ausscheiden müssen, da bei ihnen die Möglichkeit des Stehenbleibens der Entwicklung vorliegt. Anders verhält es sich mit Fällen wie K., über den ich nachher berichten werde. Wenn wir da neben sicheren Zeichen andersartiger endokriner Störung von einem mangelhaften Genitale hören, daß die Vita sexualis stark verändert ist, während sie vorher normal war, so wird man darin sicherlich eher geneigt sein, eine sekundäre Veränderung zu sehen. Und gerade dieser Fall bietet hierfür die denkbar schwersten differentialdiagnostischen Bedenken. Ich glaube, wenn man das Material unvoreingenommen durchsieht, so muß man hier von einem Ignoramus sprechen.

Wir haben in unserem Falle R. nun noch die Differentialdiagnose zu besprechen. Und da möchte ich das Resultat gleich vorwegnehmen: daß die Diagnose Pseudosklerose mir durchaus nicht über jeden Zweifel erhaben zu sein scheint, daß man viel mehr die olivocerebellare Atrophie ernsthaft heranziehen muß. Nicht mehr gehe ich dagegen auf die Frage ein, ob es sich nicht vielleicht um eine Paralysis agitans juvenilis handelt, da unser Standpunkt, hierin nur Unterformen zu sehen, oben ausführlich auseinandergesetzt worden ist.

Eine Dementia praecox, woran das jugendliche Alter, die Anfälle und die Demenz, denken ließ, wurde von spezialärztlicher Seite abgelehnt. Eine Hysterie kommt sicher nicht in Frage. Haben wir es evtl. mit einer multiplen Sklerose zu tun? Ich glaube, daß dies mit Bestimmtheit abgelehnt werden kann. In unserem Falle liegt kein einziges sicheres Zeichen einer Pyramidenbahnverletzung vor. Nystagmus, der übrigens von Bäuml in auch bei extrapyramidaler Erkrankung gesehen wurde, bestand nicht. Da auch am Fundus keine Veränderung gefunden wurde, so kann die Diagnose multiple Sklerose ausgeschlossen werden.

Sehr in Frage muß die Oppenheimsche infantile Pseudobulbärparalyse gezogen werden, die wohl aber als identisch oder sehr nahe verwandt der Pseudosklerose angesehen werden muß. Peritz, der sich am eingehendsten mit dieser Frage beschäftigte, glaubte, daß man

eine spastische und eine paralytische Form unterscheiden müsse und daß nur mangels anatomischer Untersuchungen der Ganglien das anatomische Substrat fehle. Diese Annahme wurde durch einen Fall von Oppenheim bestätigt, bei dem die anatomische Untersuchung durch Frau Vogt vorgenommen wurde. Es ergab sich Atrophie des Nucl. caudatus und des Putamens. Kleinhirn und Linsenkernschlinge waren normal. In diesem Falle, bei dem starke Störungen von seiten der motorischen Hirnnerven aufgetreten waren, waren die Augenmuskelnerven verschont, wie bei der Pseudosklerose. Vielleicht identisch hiermit ist Maries spastische infantile Hemiplegie mit echter Athetose, mehr oder weniger ausgesprochener Paralyse, ohne Contracturen und Atrophie und mit leichter Steigerung der Sehnenreflexe. Vielleicht kann man durch das Intaktbleiben der Intelligenz diese Fälle differentialdiagnostisch abtrennen, jedoch bedarf es dazu weiterer Beobachtungen, da ja auch bei der Wilsonschen Krankheit die Intelligenz nicht immer gestört ist.

Ob eine scharfe Abgrenzung gegen die olivo-ponto-cerebellare Atrophie in vivo möglich ist, scheint mir unsicher. Wenn wir in einer Krankengeschichte von Hänel und Bielschowsky von einem 26jährigen erblich belasteten Manne lesen, dessen Entwicklung anfangs verspätet war, dann aber gute Fortschritte machte, um dann vorzeitig zum Stillstand zu kommen und daß dann Verlangsamung und Unbeholfenheit der Bewegungen neben Zittern das Krankheitsbild beherrschten, so ist, glaube ich, kaum ein Unterschied dieses durch die Sektion als olivo-ponto-cerebellare Atrophie erhärteten Falles in der Symptomatologie gegen die Pseudosklerose vorhanden. Daß in diesem Falle weit verbreitete krampfartige Zuckungen bestanden, dürfte eine zufällige Koinzidenz sein, findet sich aber m. W. nicht sonst in den Fällen dieser Krankheit. Daß unser Patient ein ähnliches Symptom hatte, nur weniger verbreitet, habe ich ja schon hervorgehoben. Ein lange beobachteter Fall von v. Stauffenberg bietet da noch die verschiedensten Gesichtspunkte. Zunächst einmal lag bei ihm, ebenso wie in einem Falle von Fickler, neben der Atrophie der oft genannten Bahn eine Veränderung der Linsenkern vor. Der Diagnose war auch in vivo die Kleinhirnerkrankung „völlig“ entgangen. Die Innervationsstörungen genügten, um die Gleichgewichtsstörung zu begründen. Daß die Erscheinungen von seiten des Kleinhirns hierbei nicht mehr hervortreten als bei der Pseudosklerose, findet seine Erklärung darin, daß ja auch bei der Pseudosklerose Bahnen vom Kleinhirn, wie wir oben gesehen haben, affiziert sind. Bei der olivo-ponto-cerebellaren Atrophie scheint es des öfteren zu Nystagmus zu kommen, aber auch darin können wir kein sicheres Unterscheidungsmerkmal sehen, da Bäumlín es ja auch bei der Pseudosklerose notierte. Die Hornhautpigmentation, die bei der

Pseudosklerose beschrieben worden ist, und bisher nur bei dieser Krankheit, kann aber auch hierbei fehlen. Im allgemeinen betrifft die olivoponto-cerebellare Atrophie nicht so Jugendliche wie unseren Patienten. Der jüngste Patient war 26 Jahre alt.

Wenn man nun bedenkt, daß in unserem Falle die Kleinhirnsymptome mehr in den Vordergrund traten als gewöhnlich, daß andererseits aber eine Reihe von Symptomen unbedingt dem Linsenkernsyndrom entsprachen, so wird man sich bei der größeren Seltenheit der Atrophia olivoponto-cerebellaris (nach v. Stauffenberg gibt es nur 14 Fälle) wohl mehr der Diagnose Pseudosklerose zuwenden, zumal in der Literatur ein Fall von Strümpell viel Ähnlichkeit mit unserem Falle zeigt (keine Zwangsbewegungen, maskenartiges Gesicht, deutliche Adiadochokinesis, kataleptische Bewegungshemmung, Sprache und Schlucken ohne Befund), dabei aber eine braungrünliche Pigmentierung des Limbus corneae zeigte, was die Diagnose sicherte.

II. Tabes dorsalis und Paralysis agitans postapoplectica.

Bei einem 53jährigen Patienten besteht seit etwa 20 Jahren eine Paralysis agitans-artige Zwangsbewegung mit maskenartiger Starre des Gesichts, entstanden nach einer leichten Parese, die in der oberen Extremität sich dauernd verschlimmerte. Dazu kommt eine typische Tabes dorsalis mit Hypotonie und außergewöhnlich starker Ataxie.

B., 53 Jahre.

Familienanamnese: Vater ist mit 56 Jahren an Herzschlag gestorben, Mutter an Wassersucht in jungen Jahren. 2 Schwestern (Zwillinge) sind gleich nach der Geburt gestorben. 3 Brüder und 1 Schwester, sowie deren Kinder sind gesund. Seine Frau ist vor 3 Monaten an Grippe gestorben. Sie soll nie eine Fehlgeburt gehabt haben. Er hat ein uneheliches gesundes Kind, das verheiratet ist. In der Ehe hatte er ein Kind, das an Di. starb.

Eigene Anamnese: Abgesehen von einem seit Kindheit bestehenden Ohrenfluß will er bis zu seinem 20. Lebensjahr immer gesund gewesen sein. Damals akquirierte er eine Go., die vom Spezialarzt behandelt wurde. Einige Jahre später hatte er einen Ausschlag am ganzen Körper, der durch Puderbehandlung nach 3 Tagen verschwand. Auch damals konsultierte er einen Spezialarzt.

Um diese Zeit mußte er seinen Beruf als Koch aufgeben, da er seiner Augen wegen nicht am heißen Herd stehen konnte. Er wurde Kellner.

Später eine Nasenoperation, über die nichts Näheres zu erfahren ist.

Rauchen und Trinken seinem Beruf entsprechend.

Vor 14 Jahren bekam er plötzlich ein Zittern in der linken Hand. Gleichzeitig wurde er kraftlos und konnte sich infolge einer Schwäche des linken Beines nicht aufrecht halten. Das Bewußtsein verlor er dabei nicht. Etwa 10 Minuten später konnte er nach Hause fahren. Doppelbilder waren nicht aufgetreten. Die Schwäche des linken Beins verschwand wieder, während die der Hand blieb, ja sogar größer wurde, so daß er seinem Beruf nicht mehr nachgehen konnte. Von dieser Zeit an tritt eine fortschreitende Gewichtsabnahme ein. Er wog früher über 2 Zentner und hat jetzt nur noch ein Gewicht von etwa 55 kg. Das erwähnte Zittern der Hand

ist derart, daß er den Daumen über den 3. und 4. Finger schiebt, als wenn er Geld zählt. Diese Zwangsbewegung wird im Laufe der Jahre stärker; auch verbreitete sie sich allmählich von der Hand auf die Muskeln des Unterarms. Bei intendierten Bewegungen wird die Bewegung schwächer, ja manchmal hört sie dann sogar ganz auf. Dasselbe ist auch im Schlafe der Fall.

Bis 1914, also im ganzen 8 Jahre nach Beginn dieses Anfalls, konnte er im Geschäft seiner Frau mitarbeiten. Dann wurde sein Gang unsicher. Er konnte nicht mehr im Dunkeln gehen. Seine Sehkraft blieb, von der physiologischen Presbyopie abgesehen, unverändert. Auch Störungen von seiten der anderen sensorischen Organe traten nicht auf.

Schon 1912 machte sich eine Blasenstörung bemerkbar. Pat. konnte nur unter Zuhilfenahme der Bauchmuskulatur urinieren, während andererseits der Urin auch unwillkürlich, ja auch unbemerkt abging. Bei der Miktion geht der Urin langsam, aber nicht tropfenweise ab. Dasselbe Verhalten von seiten des Stuhles, also auch hier Incontinentia.

Seit 6 Jahren ist die Libido erloschen. Es kommt nicht mehr zu Erektionen.

Pat. hat eine ausgesprochene Anästhesie. So fielen ihm vor einigen Wochen 2 Zähne aus, ohne daß er etwas davon bemerkte. Vor 5 Wochen hatte er einen Unfall, der zu einer Fraktur des Oberarms führte, auch dieses ohne Schmerzen.

Status: Während der Untersuchung fällt auf, daß Pat. von Zeit zu Zeit in Weinen ausbricht, das er allerdings schnell unterdrückt, ohne daß ein genügender Anlaß sich fände. Im übrigen ist die Psyche nicht gestört.

Pat. ist vollständig an das Bett gefesselt, kann sich infolge der weiter unten beschriebenen Ataxie nicht selbst aufrichten usw.

Sehr in die Augen springend ist zunächst eine beträchtliche Bewegungsarmut der mimischen Muskulatur, so daß der Gesichtsausdruck stark an Paralysis agitans erinnert. Dabei ist die bewußte Innervation der Gesichtsmuskeln durchaus normal möglich.

Die Haut zeigt ein gelbliches Kolorit und weist zahlreiche Striae auf. Sie ist zart und weich von femininem Charakter, zumal eine Körperbehaarung fehlt. Die Achselhaare sind nur spärlich. Die Pubes, die nur gering entwickelt sind, schneiden mit einer horizontalen Linie ab. Kopf- und Barthaar o. B.

Das Fettpolster ist stark geschwunden.

Die Kraft der Muskeln ist minimal.

Knochen: Fraktur des rechten Oberarms, Kyphoskoliose, Costa decima fluctuans, Deformität des Brustkastens, der links ausladend vorspringt.

Lungen o. B.

Herzgrenzen regelrecht, Töne bis auf Akzentuation des 2. A.-T. rein. R. R. 110/160. Der Leib ist weich, nicht druckempfindlich. Milz und Leber sind nicht zu fühlen. Schilddrüse nicht zu fühlen.

Nervensystem: In der linken Hand sieht man eine Zwangsbewegung, und zwar eine rhythmische Beugung und Streckung im Handgelenk, wobei der dritte bis fünfte Finger eingeschlagen ist und über den vierten rübergeschoben wird. Damit geht Hand in Hand eine Anspannung und Erschlaffung der Extensoren der Hand. Hinzu kommt die schon oben erwähnte Bewegung des Geldzählens, die auch absolut rhythmisch ist. Läßt man Pat. nach einem Gegenstand greifen, so verschwinden diese Bewegungen fast ganz, während bei gesteigerter Aufmerksamkeit die Bewegungen zunehmen. Die Zahl der Bewegungen beträgt in der Minute etwa 150.

Die Stellung der Finger an der rechten Hand ist wie an der linken, nur daß die Bewegungen fehlen.

Bei passiven Bewegungen hat man an der oberen Extremität, wenn man sie brüsk vornimmt, scheinbar einen erheblichen Widerstand zu überwinden. Wenn man sich aber einschleicht, so läßt sich der Widerstand rasch und spielend über-

winden. Man kann dann im Gegenteil eine Hypotonie feststellen, nicht aber eine gesteigerte Rigidität. An der unteren Extremität ist der Tonus normal.

Supination und Pronation verlangsamt. Alle feineren Bewegungen sind ungeschickt und verlangsamt, so daß Pat. sich z. B. die Knöpfe nicht zumachen kann.

Keine Apraxie.

Kniehackenversuch und ähnliche Versuche mißlingen vollkommen. Die Ataxie ist eine so weitgehende, daß Pat. sich nicht einmal allein aufsetzen kann. Bei dem Versuch hebt er die Beine, die in den Kniegelenken flektiert gehalten werden, hoch, macht hilflose Bewegungen und gibt den Versuch nach einiger Zeit auf.

Chvostec, Trousseau negativ.

Sehnenreflexe nicht auslösbar.

Sensibilität: Nicht konstante Störungen für spitz und stumpf. Warme und kalte Berührungen werden richtig angegeben. Die Schmerzempfindung ist verspätet und vermindert. Tiefensensibilität gestört. Astereognose.

Pupillen sind stecknadelkopfgroß. Sie reagieren auf Licht nicht, auf Konvergenz minimal. Bei Blickbewegungen bleibt das jeweilige innere Auge zurück, ohne daß aber eine Parese oder gar Paralyse des betreffenden Rectus externus bestände. Links geringe Ptose.

VII und XII o. B.

Wassermann: +++.

Epikritisch möchte ich mich hier mit wenigen Worten begnügen und, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das bei Fall III Notierte verweisen.

Nicht interessiert uns hier das Bild der Tabes, aus deren Symptomatologie ich nur ein Moment herausgreifen möchte, nämlich die ungewöhnlich ausgebildete Ataxie. Es kommt z. B., wenn der Patient sich aufsetzen will, zu einer Unruhe, die man der Beschreibung nach in manchen Fällen der Pseudosklerose findet. Der Patient macht bei solchen Versuchen echte „Hampelmannbewegungen“, um einen Ausdruck von *Economio* zu gebrauchen, der auf den Kreis hingewiesen hat, der von der Ataxie zur Spontanbewegung führt.

Dieser Fall beschäftigte uns in Hinblick auf die Frage, ob die Paralysis agitans und die Tabes in ursächlichem Zusammenhang stehen oder nicht. Da der Tremor sich bereits im 33. Lebensjahr des Patienten einstellte, und da wir dem juvenilen Vorkommen der Paralysis agitans sehr skeptisch gegenüberstehen, so suchten wir eine Begründung, um in den Zitterbewegungen und in der maskenartigen Starre nur eine symptomatologische Form zu sehen. Nun gibt es in der Literatur einige wenige Fälle, in denen diese beiden Krankheiten zusammen vorkommen, sei es daß die Tabes das primäre oder das sekundäre Leiden ist. Einige Autoren (Wertheim-Salomonson) wollen diese Kombination sogar als *Morbus sui generis* aufgefaßt wissen, als *Tremorparalysis tabioformis*. Da aber beide Krankheiten, sowohl die Paralysis agitans, als auch die Tabes sehr häufig vorkommende sind, so ist es eher auffallend, daß man so selten diese Kombination findet.

Ein psychogenes Zittern anzunehmen, wie es der voruntersuchende Arzt tat, dazu konnte ich mich nicht entschließen, da der Tremor zu sehr die Charakteristica der Paralysis agitans aufwies.

Die genau aufgenommene Anamnese wies uns den rechten Weg. Patient hatte, bevor das Schütteln auftrat, eine Schwäche der linken Seite, von der sich zwar das Bein erholte, nicht aber der Arm, so daß er seinen Beruf als Kellner aufgeben mußte. Es ist naheliegend, darin einen leichten apoplektischen Insult zu sehen. Solche Hemiplegien werden, wenn nicht besonders darauf geachtet wird, leicht vom Arzte übersehen. So schreibt Mingazzini: „Im allgemeinen sind die Blutungen dieses Ganglions (nämlich des Putamens) seltener als die Erweichungen, und angenommen, daß man sich einem Arteriosklerotiker gegenüber befindet, der eine Parese der einen oder beider Seiten aufweist (besonders wenn die Parese langsam aufgetreten ist, bisweilen ohne daß der Kranke selbst sie wahrgenommen hat), so muß man im allgemeinen eher eine Läsion des Linsenkerns (oder der Linskerne) als der (inneren) Kapsel annehmen. Viele dieser Ictus . . . sind in 80 bis 90% der Fälle die Wirkung einer sehr geringen, auf das Putamen beschränkten Läsion.“ Bei dieser Auffassung erklärt sich das Zittern zwanglos, als eine posthemiplegische symptomatische Form der Parkinsonschen Krankheit. Und damit gewinnt der Fall die nächsten Beziehungen zu dem folgenden, den ich daher hier gleich folgen lasse, um dann beide gemeinsam zu besprechen.

III. Posthemiplegische Paralysis agitans, bedingt durch Hydrocephalus internus.

Im Falle E. haben wir eine posthemiplegische Störung des motorischen Systems vor uns, bei dem es allerdings, wie die Sektion zeigte, sich nur scheinbar um eine Hämorrhagie handelte, in Wirklichkeit um einen vollkommen atypischen Hydrocephalus internus acutus. Im Anschluß an eine rechtsseitige Lähmung, die sich bald zurückbildete, kam es zu einer Vermehrung der Spannung und dazu zu einem Tremor, der alle Charakteristica der Paralysis agitans enthielt. Ferner bildete sich Maskenstarre aus. Hinzu gesellten sich Blasenstörungen, nämlich Incontinentia urinae. Von seiten des Pyramidensystems sind Störungen nicht mehr nachweisbar. Die Sensibilität ist ungestört. Auffallend ist schließlich noch eine schnelle Zunahme der Rigidität bei Aufhören des Zitterns ante exitum.

E., 62 Jahre, Schlosser.

Pat. war bei der Aufnahme so schwach, daß die Anamnese zunächst durch seine Frau erhoben werden mußte. Später bestätigte er selbst uns die Angaben seiner Frau.

Über die Familienanamnese war nichts zu erfahren. Seine Frau hatte nach dem 4. Kind 2 Aborte. 5 Kinder sind gesund. Eine Tochter leidet an großer Hysterie, eine jüngere ist sehr schreckhaft. Ein Sohn beging Suicid. 3 Kinder sind mit wenigen Monaten gestorben.

Von früheren Krankheiten erinnert er sich nur, daß er vor 12 Jahren Schwellungen nach Erkältungen gehabt habe. Er wurde damals als Nierenkranker behandelt.

Pat., der vor einigen Dezennien nach Polen ausgewandert war, wurde dort bei Kriegsbeginn interniert. Er wurde melancholisch, wollte seine Kinder nicht mehr sehen. Es stellten sich eine Reihe neurasthenischer Zustände wie Schlaflosigkeit usw. ein. 1915 trat schlagartig eine Lähmung der rechten Seite ein. Die Lähmung ging zurück, wiederholte sich aber nach einigen Wochen. Auch diesmal gingen die Erscheinungen zurück. Nur blieb die Sprache dauernd undeutlich, so daß ihn sogar seine Frau mitunter nicht verstehen konnte.

Bei Beginn der russischen Revolution wurde er freigelassen. Es trat psychisch sofort eine starke Besserung ein. Sie hielt aber nicht lange an. Es trat vielmehr eine beträchtliche Zunahme seiner Depression ein, so daß er an Suicid dachte, sich auf seine Frau, mit der er in glücklicher Ehe bis dahin gelebt hatte, stürzte usw.

Allmählich trat wieder eine Besserung ein, so daß er psychisch und physisch bis auf eine gewisse allgemeine Schwäche und die undeutliche Sprache den Eindruck eines Gesunden machte.

Anfang Oktober 1919 trat er seine Heimreise an. Auf dem Bahnhof in Berlin soll er hingefallen sein. Jedoch ist dies nicht sicher erweislich.

Drei Tage bevor er ins Krankenhaus kam, traten plötzlich rasch in ihrer Intensität wechselnde Ödeme der Hände und Beine auf. Auf Befragen gibt Pat. an, daß die Kost in letzter Zeit sehr einseitig gewesen sei und fast nur aus Kartoffeln bestanden habe.

Abgesehen von seiner Angabe über starke Gewichtsabnahme und angiopektorale Beklemmungszustände ist anamnestisch wichtig, daß es ihm oft schwarz vor den Augen werde. Er kann dann selbst die brennende Lampe nicht erkennen. Dabei hat er Schwindelgefühl.

Den Urin kann er nicht recht halten.

Venerische Krankheiten negantur. Alkoholische Getränke will er stets gemieden haben und nur ein mäßiger Raucher gewesen sein.

Nachträglich gibt seine Frau an, daß ihr nach dem ersten Schlaganfall, genauer wie lange danach wüßte sie nicht mehr, aufgefallen sei, daß der rechte Arm und weniger das rechte Bein gebeugt gehalten würden, „wie im Krampfe“, so daß es dem Pat. schwer wurde, ihn zu strecken. Damals sei auch eine eigentümliche Bewegung des Daumens aufgetreten, die mitunter verschwunden sei, aber immer wiedergekommen sei, sobald das allgemeine Befinden sich verschlechtert habe.

Status (Sept. 1919): Es handelt sich um einen langen hageren Patienten in kümmerlichen Ernährungszustand. Die Haut ist welk, an manchen Stellen papierdünn. Die Muskeln sind schlaff. Pat. schläft viel. Er scheint bezüglich Zeit und Ort leicht desorientiert zu sein.

Gesicht maskenartig, starr.

Starkes Ödem der Haut und der unteren Extremität.

Über den Lungen Befund einer chronischen Bronchitis.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrößert. Die Töne sind akzentuiert, aber nicht durch Geräusche ersetzt. Das Arterienrohr ist hart. R. R. 70/130.

Der Leib ist gespannt. Die Leber überragt den Rippenbogen. Andeutung eines Caput Medusae.

Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Sehnenreflexe sind infolge der Ödeme nicht auslösbar.

Der rechte Mundwinkel hängt herab. Der Mund kann nicht gespitzt werden. Die Backe ist rechts tief eingesunken.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

In der Hand sieht man einen rhythmischen Tremor nach Art des Pillendrehens, der bei gesteigerter Aufmerksamkeit zunimmt. Eine genauere Untersuchung zur Zeit nicht möglich.

Pat. läßt Urin unter sich.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, enthält dagegen vermehrt Urobilinogen. Bereits in der Kälte wird der Urin nach Zusatz von Ehrlichschem Reagens rot.

Blut —, Wassermann —.

Lumbalpunktion: Druck 130. Wassermann —. Nonne —. 1–2 Lymphocyten im Gesichtsfeld.

15. IX. Die Ödeme sind verschwunden. Pat. ist vollkommen bei Bewußtsein, zeitlich und örtlich orientiert.

Er läßt dauernd Urin unter sich, seit 2 Tagen auch Stuhl, selbst während er sauber gemacht wird.

19. IX. Die Untersuchung der Sehnenreflexe ergibt ihre Auslösbarkeit. Der linke Arm fängt zu zittern an.

2. IX. Das Allgemeinbefinden des Pat. hat sich gebessert, so daß jetzt eine genauere Untersuchung vorgenommen werden kann. Sie ergibt in bezug auf das Nervensystem: Gesicht maskenartig.

Die Pupillen reagieren prompt.

Augenbewegungen frei.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Gehör gut.

Geruch und Geschmack angeblich nicht gestört. Objektive Untersuchung nicht vorgenommen.

Der rechte Mundwinkel hängt herab. Sonst VII o. B.

Sehnenreflexe +.

Bauchdeckenreflexe rechts vielleicht etwas stärker als links.

Keine Pyramidenzeichen (Babinski, Oppenheim, Mendel, Rossolimo negativ).

Die Sensibilität ist für keine Quantität gestört. Alle Angaben erfolgen prompt.

Retropulsio +.

Der Kopf ist nach vorne gebeugt.

Die Extremitäten sind spitzwinklig gebeugt. Der bei passiven Bewegungen zu überwindende Widerstand ist anfangs sehr groß. Schmerzen treten dabei nicht auf. Auch aktive Bewegungen können, allerdings nur mangelhaft, ausgeführt werden.

Stehen ist nur unvollkommen möglich. Der Gang ist schleppend, nur an zwei Stöcken möglich.

Die Zwangsbewegung von pillendrehendem Charakter ist unverändert. Sie läßt bei aktiven Bewegungen nach, ohne ganz zu verschwinden, was aber im Schlaf der Fall sein soll. Bei gesteigerter Aufmerksamkeit nimmt sie zu.

24. IX. Starke Zunahme der Spasmen.

6. X. Pat. ist heute nacht so unruhig geworden, daß er in eine Zelle gebracht werden mußte. Ständig unsauber. Die rechte Hand ist wieder geschwollen. Die pillendrehende Zwangsbewegung ist unverändert. Großer Decubitus.

15. X. Zunahme der Rigidität. Die Reflexe sind infolgedessen nicht mehr auslösbar. Auf Nadelstiche nur schwache Abwehrbewegungen.

22. X. Von Zeit zu Zeit stöhnt Pat. Nähere Angaben sind von ihm nicht zu erhalten. Die Beine sind stark kontrahiert. Pat. liegt mit adduzierten, nach außen rotierten, im Hüftgelenk und in den Kniegelenken flektierten Beinen da. Jeder Versuch, den Beinen eine andere Lage zu geben, ist schmerzhaft und mißlingt. Babinski und Oppenheim —, dagegen Mendel beiderseits +.

28. X. Pat. verfällt sichtlich. Fußklonus rechts? Erscheinungen einer Pneumonie.

29. X. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (für die Überlassung der Sektionsprotokolle danke ich Herrn Obermedizinalrat Walz, der diese und die andern erwähnten Sektionen vorgenommen hat, bestens):

Dura schlaff. Sinus longitudinalis ist auf der Scheitelhöhe am weitesten, Umfang 2 cm, nach hinten zu verengt er sich dermaßen, daß sein Lumen kaum mehr aufzufinden ist.

Die Windungen sind besonders in der Gegend des Stirnhirns deutlich verschmälert. In der Pia fleckweise geringe milchige Trübung. Das Gehirn wird in Frontalschnitte zerlegt. Der erste und zweite Ventrikel sind sehr stark erweitert. An der weitesten Stelle beträgt die lichte Weite $2\frac{1}{2}$: 4 cm. Der Nucleus caudatus ist hier deutlich abgeflacht, links stärker als rechts, so daß die innere Kapsel links durch einen 3 mm, rechts 4 mm breiten Streifen grauer Substanz von den Ventrikeln getrennt ist.

Schädelbasis o. B. Aquaeductus und 4. Ventrikel ebenfalls erweitert.

Mikroskopische Untersuchung des Nucleus caudatus: Ausgesprochene Gliomatose der Randzone des Seitenventrikels im Gebiet des Nucleus caudatus, 1 bis 2 mm dick. Fehlen der Ganglienzellen und Nervelemente, zahlreiche Corpora amylacea.

Wenn wir von den im Anschluß an Fall I besprochenen Symptomen wie Bewegungsstörungen, Sprachstörungen usw. absehen, so müssen wir zunächst die schnelle Zunahme der Rigidität und der Contracturen hervorheben. Diese „Fixationsspannung“ bedingt durch den form-erhaltenden Tonus, der eine Annäherung der Insertionspunkte von Muskelgruppen mit einer Contractur schneller beantwortet, als dies bei der spastischen Rigidität nach Pyramidenbahnläsion geschieht, entwickelt sich in kürzester Zeit. Sehr hübsch zeigt er auch, daß die durch Verletzung des Corpus striatum bedingten Spasmen zur Contractur führen können.

Die Diagnose des Hydrocephalus internus acquisitus ist wohl eine der schwierigsten aus der Neurologie. Ja man kann wohl sagen, daß es oft unmöglich ist, sie zu stellen. So schreibt Weber: „Man wird der Ansicht von Oppenheim und Bruns beipflichten müssen, daß eine Unterscheidung zwischen Hydrocephalus acquisitus und Tumor in vivo fast nie möglich ist. Die Schwierigkeit wird natürlich noch erhöht, wenn es sich um wesentlich einseitige Hydrocephalien handelt, die neben den Allgemeinsymptomen viele Herdsymptome machen.“ Finkelnburg, Goldstein u. a. meinen, daß das Fehlen von Herdsymptomen für Hydrocephalus spräche. In unserem Falle ließ uns auch dieses im Stich. Denn wir hatten ja nur Herdsymptome vor uns, während alle Allgemeinsymptome, die man bei Hydrocephalus zu sehen gewohnt ist, fehlten. Nach Weber ist es erlaubt, die Diagnose auf Hydrocephalie zu stellen, wenn „bei langsamem Verlauf neben konstanten Herdsymptomen auch solche von schwankender Intensität und wechselnder

Verteilung und außerdem sichere Allgemeinsymptome vorhanden sind.“ Unser Fall bestätigt die Angabe, daß aus dem Zustandsbild allein die Diagnose nicht gestellt werden kann, oft auch nicht aus dem Verlauf. Oft genug kommt es ohne ersichtliche Ursache zu einem Hydrocephalus internus, gar nicht selten zu einem einseitigen. In den von Bonhoeffer mitgeteilten Fällen kam es mitunter auch zu vorübergehendem Babinski, was vielleicht von Wichtigkeit ist, da wir ante exitum doppelseitigen Mendel bei unserem Patienten konstatierten.

Differentialdiagnostisch mußten wir auch an die seltene von Higier beschriebene Form der Epilepsie denken, die mit passagerer Lähmung ohne Krämpfe verläuft, zumal sich die Paralysis agitans mit Epilepsie kombinieren kann, wie in den Fällen von Martha und Gowers. Über die hier in Frage kommende Form schreibt Higier: „Die Chorea, welche in ihren verschiedenen Varietäten an analoge Formen der Epilepsie erinnert (Chorea vulgaris, Hemichorea, Chorea prae- et posthemiplegica) besitzt eine paralytische als Chorea mollis bekannte Form.“ Die genau aufgenommene Anamnese ließ jedoch diese Annahme ausschließen.

Was nun das auslösende Moment betrifft, so handelt es sich beide Male um einen Ictus, das eine Mal wohl um eine wahre Apoplexie, das andere Mal um einen akuten Hydrocephalus, der unter dem Bilde einer Apoplexie klinisch verlief. Die wichtigsten exogenen Momente, die imstande sind, einen Anfall von Hydrocephalus auszulösen, sind neben Alkohol-Abusus Infektion und angioneurotisches Ödem, worauf zuerst wohl Quincke aufmerksam gemacht hat. Ferner werden nicht selten Traumen, sowohl psychische als auch physische beschuldigt. Andererseits wird diese letztgenannte Ursache auch mitunter abgelehnt, und Weber schreibt z. B., daß wir in bezug auf das psychische Trauma „noch ganz auf Vermutungen angewiesen“ seien. Hier in unserem Falle haben wir es mit einer Exacerbation in ungewöhnlich hohem Alter zu tun, nämlich mit 58 und mit 62 Jahren. Für das oft postulierte Bestehen, wenigstens in der Anlage, seit Kindheit, haben wir gar keinen Anhalt. Fragen wir nun, was hat hier den Anfall ausgelöst, so müssen wir mit Sicherheit die Schuld dem psychogenen Trauma zumessen. Beide Male bestanden ungewöhnlich große Aufregungen: das erste Mal zu Beginn des Krieges, als Patient in seiner zweiten Heimat interniert wurde, während es sich das andere Mal um eine freudige Erregung handelte, um das Wiedersehen des Landes, in dem er seine Jugend verlebte hatte. Wie weit allerdings beim zweiten Anfall, von dem er sich nicht mehr erholen sollte, der Marasmus und die Unterernährung, die zu einem typischem Kriegsödem geführt hatte, eine mitwirkende Rolle gespielt hatte, muß dahingestellt bleiben. Alkohol und Syphilis als ätiologische Momente sind bei E. abzulehnen.

Wie geringfügig oft das auslösende Moment ist, dafür gibt besonders Quincke schöne Beispiele. Eine ungewohnte geistige Arbeit, die Mehrbelastung der Drüsen zur Zeit der Pubertät können schon genügen. Nach Art eines Quinckeschen Ödems ohne erkennbare Ursache kann sich die Exsudation steigern, wofür Sepp ein instruktives Beispiel gibt.

Die Größe der entstehenden Ausfallserscheinungen werden wir uns durch die Schnelligkeit des Entstehens des Hydrocephalus mehr als durch die Dauer zu erklären haben. Bei dem plötzlichen Beginn müssen wir annehmen, daß die Organe keine Zeit hatten, sich den veränderten Bedingungen anzupassen.

Daß wir keine Erhöhung des Lumbaldruckes feststellten, er betrug nur 130, ist merkwürdig, da bei der Sektion keine Erklärung hierfür gefunden wurde. Das Foramen Magendi war nicht verlegt, ein Druck etwa von seiten des Kleinhirns bestand nicht. Immerhin findet man ja ähnliche Beispiele auch in der Literatur.

Die Einseitigkeit der Erscheinungen ist ebenfalls bemerkenswert. Das Vorkommen des Hydrocephalus internus unilateralis ist sicherlich nicht unbekannt, aber unserem Verständnis näher gebracht ist es bisher nicht. Auch in unserem Falle ist nicht einzusehen, warum nur die Druckerscheinungen der einen Seite Symptome hervorriefen, nicht aber die der anderen, vor allem aber warum keinerlei Erscheinungen von seiten des Druckes auf den Boden vorliegen. Oft genug findet man bei der Sektion eines Falles von Hydrocephalus überhaupt keine Erklärung für die halbseitigen Erscheinungen. Solche Fälle werden z. B. von Bonhoeffer erwähnt. Hier in unserem Falle hatte der Pathologe eine beiderseitige, wenn auch verschieden starke Abflachung des Nucleus caudatus konstatiert. Dabei war die eine klinisch vollkommen unbemerkt geblieben, obgleich der Patient verschiedentlich genau untersucht worden war.

Daß wir bei unserem Patienten eine Dysarthrie fanden, die seine Sprache zeitweise sogar für seine Frau unverständlich machte, hätte uns allerdings an einen doppelseitigen Prozeß denken lassen sollen. Und dies ist wohl das einzige Symptom, das wir von dem rechtsseitigen Prozeß haben; denn erfahrungsgemäß kommt es bei einseitigen Prozessen außerhalb der Pyramidenbahn weder zu Sprach-, noch zu Schluckbeschwerden.

Ganz besonders interessieren uns in diesem Falle die motorischen Reizerscheinungen und die Rigidität, die ja auch für unsere topographische Diagnose nicht unwichtig waren. Diese beiden Momente sind es, denen sich ja neuerdings eine so große Aufmerksamkeit zugewandt hat.

Bilder, die an Parkinsonschen Morbus erinnern, sind bei Hydrocephalus internus extrem selten. Sie sind beobachtet worden von Oppenheim, Löffler u. a.

Das posthemiplegische Auftreten eines Parkinsonschen Zitterns gehört ebenfalls zu den nicht oft beobachteten Fällen. Zittern, das im Anschluß an eine Hemiplegie auftritt oder ihr zuvorgeht, hat meist den Charakter der Athetose oder der Chorea, und insofern verdienen unsere beiden Fälle wohl Interesse. Aus der Literatur möchte ich einige einschlägige Fälle hier erwähnen. So sah Infeld einen Intentionstremor, der an Paralysis agitans erinnerte. Ähnlich sind die Angaben von Löwy, Sailer, Mingazzini, Rhein, Greiff u. a.

Etwas näher eingehen möchte ich auf einen Fall von Bonhoeffer, den ich hier im Auszug folgen lasse: es handelt sich um einen 14jährigen Jungen, der vor 3—4 Jahren an Ohrenfluß gelitten haben soll. Er erkrankte mit epileptischen Anfällen, hatte Schwäche im rechten Arm und Bein. Stuhlentleerung unwillkürlich. Es wurde eine Warzenoperation vorgenommen. Danach traten choreiforme Bewegungen auf. Die rechte Nasolabialfalte war verstrichen. Klonische Zuckungen in der Zunge. Rechter Arm dauernd in Bewegung. Der Urin geht unfreiwillig ab. Eine neuerdings vorgenommene Operation läßt 50 ccm Flüssigkeit durch Punktion entleeren. Danach traten Zuckungen beiderseits auf. Die Sektion ergab Erweiterung der Seitenventrikel und Hinterhörner, während das übrige Zentralnervensystem keine Veränderungen bot. Nicht unerwähnt bleibe, daß die zwar glatte Oberfläche der Leber unregelmäßig gelblich marmoriert war.

Bonhoeffer macht in diesem Falle etwa folgende epikritische Ausführungen: man hatte in vivo an Absceß, Encephalitis oder Tumor gedacht. Von alledem fand sich aber nichts. Vielleicht war der Hydrocephalus erst nach der ersten Operation entstanden. Sollte er schon primär vorhanden gewesen sein, so wäre es ein atypischer Fall wegen des Fehlens der Drucksymptome, der Stauungspapille und der Pulsverlangsamung, „die sonst bei länger dauerndem Hydrocephalus zu beobachten sind“. Und er fügt hinzu, daß durch diesen Fall, sowie durch zwei einschlägige Beobachtungen von Henneberg das Krankheitsbild eher unklarer als klarer geworden sei.

Ein Fall, von Löffler mitgeteilt, sei auch noch angeführt: es bestand Steifigkeit der linken Extremität, Hypertonie, maskenartiges Aussehen, positiver Babinski links, während Pro- und Retropulsio fehlten. Der Liquordruck war normal.

Vor allem möchte ich noch einen Fall von Mingazzini nennen, bei dem es nach Ictus zu einer Hypertonie, Dysarthrie, Parese des rechten unteren Facialis mit Parkinsonschem Zittern gekommen war. Später gesellte sich noch Aphasie und Geistesschwäche hinzu. Die Sektion ergab neben einer Verletzung der vorderen inneren Kapsel eine solche des Linsenkerns und des Nucleus caudatus. Das Parkinsonsche Sympton führt er auf die Läsion des Stammes zurück, den Nucleus

caudatus glaubt er ausschließen zu können, da bisher weder die physiologischen, noch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen hierfür einen Anhalt gäben. Da aber der Nucleus caudatus nach den Untersuchungen von O. Vogt und C. Vogt so einheitlich mit dem Putamen gebaut ist, daß „man ihm eine durchaus gleichwertige Funktion zuschreiben muß“, so wird man ihm, auch angesichts unseres Falles E., kaum beipflichten können.

Wie sehr man sich übrigens in der Ätiologie der Paralysis agitans irren kann, wie man bei anscheinend sicherer Hemiplegie bei der Sektion doch Überraschungen erleben kann, das zeigt unser Fall E., sowie der von Berger, der beobachtete, daß einige Wochen nach einem Anfall Zittern auftrat. Zwei Jahre später kam es zu einem neuen Anfall, der jetzt Zittern auf der anderen Seite hervorrief. Überraschenderweise ergab nun die Sektion keinen Anhaltspunkt für eine Apoplexie, so daß man eine gewöhnliche Paralysis agitans annehmen mußte.

Daß ein Anfall die verschiedenste Wirkung auf das Zittern ausüben kann, ist bekannt. Nicht nur kommt es nach einer Apoplexie zu allen möglichen Zitterbewegungen, sondern schon bestehende Paralysis agitans kann auch verschwinden. Einen solchen Fall hat schon Parkinson beschrieben, später C. Westphal u. a. In einem analogen Falle von Kinichi Naka fand man eine Blutung im rechten Linsenkern. Mikroskopisch sah man, daß auch die Capsula externa und das Claustrum befallen waren.

Nicht uninteressant ist das Bild der cerebralen Starre ohne Lähmung, für das Bechterew den Namen Hemitonia gebraucht hat. Solche Fälle sind von ihm auch als postapoplektische beschrieben worden, und zwar bei Jugendlichen (unter 10 Jahren) in 3 Fällen; davon traten das eine Mal die Symptome nach einem Typhus auf, das zweite Mal nach einer Erkältung. Er lokalisiert seine Fälle in die großen Ganglien bzw. in die Nachbarschaft des hinteren Schenkels der Capsula interna. Erwähnen möchte ich auch noch Quensels Fall von posthemiplegischer Pseudomyotonie.

Auf die vegetativen Störungen sowie auf die der Blasenfunktion usw. gehe ich nicht weiter ein, sondern verweise auf das oben Ausgeführte.

Das Besondere dieses Falles ist (abgesehen von dem Interesse, das ihm als außergewöhnlicher Hydrocephalus-internus-Fall zukommt), daß wir hier bei pathologisch-anatomisch sicherem Befund einer Läsion im Nucleus caudatus ohne makroskopische Veränderungen im Gebiet der Pyramidenbahn neben den Zeichen der Hemiplegie, die ja mit-schuldig für die falsche ätiologische Diagnose waren, die typischen Symptome einer Paralysis-agitans-Erkrankung vor uns haben: Rigidität und charakteristischen Tremor.

In den ersten 4 Fällen, die den typischen Symptomenkomplex des Corpus striatum zeigten, und die von Frau Vogt eingehend besprochen wurden, hatten drei keine paralytischen Zeichen (Anton, Barré, Oppenheim). Der vierte von ihr untersuchte Fall, dessen klinischer Teil von Freund mitgeteilt wurde, zeigte vielleicht Lähmungserscheinungen. Wegen der großen Wichtigkeit dieser Auslassung lasse ich hier diesen Teil der Mitteilung folgen: Es bestand bei der Patientin eine verminderte aktive Beweglichkeit. Jedoch ist in der Krankengeschichte notiert, daß „nach Überwindung der Spasmen alle Bewegungen, z. B. des rechten Armes, möglich gewesen seien, daß nach den ersten äußerst mühsamen Schritten der Gang der Kranken sich gebessert habe“. Freund, wie auch Förster, der sich an der Untersuchung beteiligt hatte, sind aber der Meinung, daß daneben eine „wirkliche Parese“ bestand. Demgegenüber schreibt Frau Vogt in dem anatomischen Bericht über diesen Fall, nachdem sie alle zu erhebenden Einwände widerlegt hat: „Ensuite, nous ne devons pas oublier, que la malade avait 75 ans . . . A cet âge l'activité cérébrale a déjà beaucoup diminué: aussi avons-nous toute raison de supposer que la malade n'avait plus l'énergie d'autrefois pour lutter contre ses spasmes. Il est par conséquent très vraisemblable qu'il s'était produit dans les muscles inhibés par les spasmes de leurs antagonistes un certain degré d'atrophie par inactivité.“ Und sie fügt weiter hinzu, daß diese einzige Beobachtung, noch dazu aus dem Senium, nicht imstande ist, Grund zur Annahme zu geben, daß Paralyse durch den Etat marbré des Corpus striatum entstehen könne. Aber das letzte Wort hierin ist noch nicht gesprochen. Ich möchte da erinnern an den Fall Clarke (zitiert nach Minkowski), bei dem ein scharf auf den linken Thalamus begrenztes Gliom eine rechtsseitige Hemiplegie machte, ferner auf einen Fall von Rondoni, sowie auf die Mitteilung von Bischoff, bei dem eine Höhle fast den ganzen linken Thalamus einnahm. Also im Gegensatz zu den Läsionen des Corpus striatum sehen wir in einigen Fällen von Thalamuserkrankung eine Hemiplegie auftreten, die zurückzuführen wäre nach Bischoff auf die Verletzung der sensiblen Bahnen, die nun dem Gehirn nicht mehr die nötigen Impulse zuführen. Und Bielschowsky schreibt im Anschluß an einen genau untersuchten Falle, eine Hemiplegie könne eintreten, wenn „die betreffende Hemisphäre ihrer Rezeptivität für alle aus der Peripherie kommenden Impulse verlustig gegangen“ ist, und wenn sie „damit auch die Fähigkeit verloren hat, Empfindungen zu Wahrnehmungen und hohen psychologischen Komplexen zusammenzuschließen. Dieser Umstand erklärte das Erlöschen jeder zweckmäßigen Willkürbewegung in ausreichender Weise . . . Von besonderer Bedeutung dürfte der Ausfall der von den kontralateralen Extremitäten kommenden kinästhetischen Empfindungen seien, deren zentrale Vertretung

in der motorischen Rindenregion selbst und unmittelbar caudalwärts anschließenden Gebieten zu suchen ist.“ So dürfen wir wohl annehmen, daß differentialdiagnostisch eine Parese eher für Thalamus-, als für Streifenhügelerkrankung spricht. Aber andererseits darf man in dieser Annahme wohl auch nicht zu weit gehen. So hat ja C. Vogt selbst an anderer Stelle über den Symptomenkomplex geschrieben, daß er „sans (ou presque sans) troubles paralytiques“ sei. Dann möchte ich neben der Beobachtung von Freund die von Cassirer und Mingazzini nennen, sowie unseren Fall und den weiter unten mitzuteilenden Fall K.

Es ist überhaupt kein Grund einzusehen, warum eine Lähmung nicht, wenn sie überhaupt ohne Verletzung der Pyramidenbahn möglich ist, was durch Spielmeyer zuerst festgestellt wurde, durch eine Läsion der großen Ganglien erfolgen kann. Geben wir doch heute den großen Ganglien nicht mehr eine dem Gehirn subordinierte, sondern eine ihm koordinierte Stellung, so daß wir uns wohl vorstellen können, daß dieses hochwertige Organ eine Lähmung hervorrufen kann.

IV. Encephalitis postgripposa.

Patient erkrankte nach unbestimmten Prodromalerscheinungen unter dem typischen Bilde der Encephalitis lethargica, das aber später überging in das der Encephalitis choreiformis, wobei die verschiedensten Bilder, teils gleichzeitig, teils mit kurzen Intervallen auftraten: Chorea, Athetose, Torsionsspasmus. Später kam es wieder zu einem durch Schlafsucht beherrschten Bilde, während Zwangsbewegungen fast gänzlich zurücktraten.

H., 27 Jahre alt, Mechaniker.

7. III. 1920. Pat. wird in bewußtlosem Zustand eingeliefert. Da er auf Fragen keine Antwort gibt, so ist eine Anamnese nicht zu erheben. Später geben Freunde von ihm an, daß er in der letzten Zeit schon beim Arbeiten eigentümlich gewesen sei. Am Tage der Einlieferung habe man ihn bewußtlos gefunden.

Es handelt sich um einen schlecht ernährten Pat. Keine Ödeme. Keine Drüenschwellungen. Muskulatur, Knochen, Gelenke o. B.

Die Pupillen sind auffallend eng und reagieren nicht auf L. Prüfung auf K. läßt sich nicht vornehmen, ebensowenig eine solche der Augenbewegungen.

Reflexe regelrecht.

Zunge belegt. Hals gerötet.

Über der Lunge Rhonchi von fein-mittelblasigem Charakter. Keine Dämpfung.

Herz und Kreislauf o. B.

Bauchorgane o. B.

Urin frei von pathologischen Bestandteilen. WaR. —.

10. III. Pat. liegt die ganze Zeit über schlafend da. Wenn man ihn aber anruft, so reagiert er. Befehlen kommt er anfangs nach. Dann ermüdet er, dreht sich um und schläft weiter. Heute ist ein positiver Babinski beiderseits nachweisbar. Sehr lebhaft Reflexe.

15. III. Pat. läßt seit einiger Zeit dauernd Urin unter sich. Sonst unverändert. Auch Schlafsucht unverändert. Er muß jeden Abend ein Narkoticum seiner starken Kopfschmerzen wegen haben.

20. III. Lumbalpunktion mißlingt, da Pat. Abwehrbewegungen macht.

25. III. Pat. läßt nur noch selten unter sich. In letztere Zeit ist er stark unruhig. Er macht choreiforme Bewegungen, die sich nicht lokalisieren lassen. Viel Kopfschmerzen. Guter Appetit. Die Schlafsucht hat stark nachgelassen. Babinski fraglich. Im ganzen hat sich der Zustand bedeutend gebessert. Pat. macht einen viel geordneteren Eindruck.

1. IV. Pat. sitzt auf seinen Wunsch zum Essen im Stuhl. Er stellt sich beim Essen sehr geschickt an. Das Krankheitsbild hat sich gegen den Beginn kolossal geändert. Hatte man erst das typische Bild einer Encephalitis lethargica vor sich, so ist jetzt das Bild vollkommen von eigenartigen Muskelbewegungen beherrscht. Man sieht neben ticartigen Zuckungen im Accessoriusgebiet (Cucularis) choreiforme Bewegungen. Wenn Pat. im Bett liegt, so hält er den Kopf nach links unten gebeugt und hat Zuckungen besonders in der rechten O.-E. Ferner sieht man in ungeordneten Zwischenräumen Zuckungen in der Muskulatur der rechten Körperhälfte. Hierbei beteiligt sich die Schulter und die U.-E. mehr als die übrigen Muskeln. Bei genauerem Hinsehen sieht man aber auch athetoide und tetanoide Bewegungen in den Fingern und ein eigentümliches Spielen der Muskeln der Lumbricales. EL. Untersuchung ist nicht möglich.

Bei diesem Bild der allgemeinen Unruhe traut man dem Pat. keine geordnete Bewegung zu. Läßt man ihn nun aber aufstehen, so gelingt dies ohne Hilfe überraschend ordentlich. Allerdings hat man das Gefühl, daß der Pat. kein Muskelgefühl hat. Er wirft die Beine fast wie ein Tabiker, dreht und wälzt seinen Körper in der Wirbelsäule, was unbedingt an die Bewegungen der Dystonia deformans progressiva erinnert. Dieses Bild wird noch mehr hervorgerufen, wenn er geht. Dabei macht er Torsionsbewegungen und die kleineren Zuckungen (Athetose, Chorea usw.) verschwinden oder treten wenigstens in den Hintergrund. Von Zeit zu Zeit macht er zuckartige Bewegungen im rechten Oberschenkel, die an die Bauchmuskelnzuckungen erinnern, die man bei diesem Schub der Grippe in andern Fällen sieht. Der Kopf ist permanent in Bewegung. So hat man in der Bettlage das Bild der Chorea, beim Gehen das des Torsionsspasmus und ferner kann man solche der Athetose usw. herausfinden. Sprache bulbär.

7. IV. Seit zwei Tagen, in denen der Zustand sich weiter im allgemeinen gebessert hat, die Unruhe aber unverändert geblieben ist, hat sich eine eigentümliche Starre der Gesichtsmuskulatur ausgebildet, die vollkommen an Paralysis agitans mahnt. Dazu sind pillendrehende Bewegungen gekommen. Die Augen beteiligen sich nicht an der Starre, sondern sind im Gegenteil sehr lebhaft.

Adiadochokinese beiderseits +.

Apraxie links fraglich, rechts negativ.

8. IV. Pat. war heute nacht sehr unruhig, äußerte Suicidideen, da sein Zustand unerträglich sei. Heute nacht wieder zweimal das Bett genäßt.

Ziemlich viel graue Haare. Haut am Schultergelenk und über den Pubes trocken, schilfrig. Vitiligo am oberen Ende des linken Armes.

Behaarung normal, Fettpolster gering. Haut sehr fettarm. Muskeln stark atrophisch, besonders in der Beinmuskulatur. Auch die Interossei sind atrophisch. Im rechten Arm sehr gut, ist sie im linken Arm deutlich herabgesetzt. Während er mit der linken Hand die Hand des Untersuchers drückt, macht er Zwangsbewegungen rechts. Dabei kratzt er sich trotz der Anwesenheit der Schwestern am Genitale. Die rohe Kraft an den unteren Extremitäten entspricht der Abmagerung. Keine Hypertonie, sondern sicherlich starke Herabsetzung des

Tonus. Knochen grazil. Ohrläppchen angewachsen. Kleiner Decubitus am Kreuzbein.

Das Gesicht ist schmerzverzerrt, in der oberen Lippe, links mehr als rechts, tonische Zuckungen, ohne Rhythmus, hin und wieder unterbrochen durch klonische. Auffallende Gesichtstarre. Er macht zum Teil recht unverständige Bewegungen, die sich wohl alle daraus erklären, daß er, wie er selbst sagt, einen Drang in sich verspürt, sich zu drehen. Kommt ihm dabei das Bettlaken in den Arm, so steckt er es in den Mund und kaut daran.

Gehör und Gesicht o. B. nach seinen Angaben.

Augenbewegungen nach oben wenig ergiebig. Auch an den Bulbi sieht man eine motorische Unruhe, die besonders bei Blickendstellungen auftritt.

Pfeifen mangelhaft, sonst keine Störungen von seiten des VII.

XII o. B.

Zunge trocken, belegt.

Hals o. B.

Herz und Lunge o. B. Allerdings genaue Untersuchung unmöglich.

Leber reicht nach oben bis zum oberen Rande der 5. Rippe. Deutlich palpabel. Druckempfindlich. Milz nicht mit Sicherheit zu fühlen.

Sehr lebhaft Bauchdeckenreflexe. Reflexe an der oberen Extremität auslösbar, nicht gesteigert. Masseterreflexe +. Reflexe der unteren Extremitäten +.

Im Anschluß an die Prüfung treten wieder reichlicher Zwangsbewegungen auf. Keine Py-Symptome. Allerdings links Oppenheim?

Beim Liegen im Bett fällt eine motorische Unruhe auf. Abgesehen von den Zwangsbewegungen im Gesicht sieht man eine choreatische Unruhe, besonders im rechten Bein. Ferner ein Heben der rechten Schulter und Zwangsbewegungen choreiformer Art in beiden Armen. Von Zeit zu Zeit auch Zuckungen im rechten Obliquus externus. Beherrscht wird aber das Bild durch drehende Bewegungen im Rumpf nach Art des Torsionsspasmus. Becken und Wirbelsäule bilden dabei ein Ganzes. Der Rumpf wird ruckartig von rechts nach links um die Wirbelsäule und das Becken gedreht. Dabei ist das rechte Bein in der Hüfte und im Kniegelenk flektiert und nach innen rotiert. Gleich darauf folgt eine Außenrotation mit Streckung. Während der ganzen Zeit athetische Bewegungen in beiden Füßen. Der Kopf macht dabei meist Bewegungen nach unten außen rechts, dreht sich also in der andern Richtung. Bewegungen in entgegengesetzter Richtung kommen auch vor.

Aufsetzen im Bett unmöglich. Er muß dann die Beine zum Bett heraushängen lassen.

Beim Gehen dasselbe Bild wie gestern.

Hypersensibilität für spitze Berührungen, die als sehr schmerzhaft empfunden werden. Stumpfe Berührungen werden richtig erkannt.

Einige Wochen später traten Basedowsymptome auf.

Wenn ich diesen Fall aus unseren Grippefällen herausnehme und ihn hier publiziere, so geschieht es, weil er uns an einem sehr schönen Beispiel zeigt, daß die Grippenoxe imstande ist, eine Läsion eines bestimmten Gebietes des Gehirns zu machen und vollkommen das Bild der in den großen Ganglien zu lokalisierenden Krankheitsbilder zu schaffen. Es ist daher für die Frage der Ätiologie gelungen, einen guten Schritt vorwärtszukommen, worauf nachher noch einzugehen sein wird. Ferner ergänzt er das hier Vorgetragene, weil er zu den bisher mitgeteilten Fällen noch die Zwangsbewegungen in den Vordergrund rückt. Es liegt

außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, auf die Frage der Grippeencephalitis einzugehen und daher wird im folgenden diese Literatur auch nicht berücksichtigt werden. Was unsere pathologischen Erfahrungen anbetrifft, genüge der Hinweis, daß besonders oft im Linsenkern und im Thalamus Veränderungen getroffen wurden, einmal auch nur im Gegensatz hierzu im Centrum semiovale.

Nur eine Notiz über das Symptom der Lethargie bei der Grippeencephalitis sei mir noch gestattet, nämlich daß wir es auch bei sicher nicht grippösen Erkrankungen, bei solchen, die mit Bestimmtheit zur Wilsonschen Krankheit zu rechnen sind, finden. Und als Beweis hierfür möchte ich einen Fall von Mills mit bilateraler chronischer Affektion des Nucleus caudatus und des Linsenkerns heranziehen. Hier heißt es: „Somnolence was a marked symptom especially observed in 1907 and 1908. The following is a citation from the hospital notes.

January 29, 1917: He falls to sleep very easily, in fact while he was being examined and after answering a question he suddenly shut his eyes, his head drooped over and he began to sleep . . . While sleeping the head drooped over and there was dribbling of saliva . . . The nurse state that he sleeps almost constantly and he has to be wakened, this sometimes being done with difficulty. Sometimes while he is being fed he falls asleep.“

Wenn wir nun die Veränderungen, die wir hier haben, genauer analysieren, so finden wir hier eine Kombination der verschiedensten Bilder, Bilder jener seltenen Krankheiten, die gemeinsam den amyostatischen Symptomenkomplex haben und die wir oben näher besprochen haben. Da haben wir in den Zehen jene langsamen rhythmischen Überdehnungen im Sinne einer Athetose vor uns, während wir im Schultergürtel, wie auch in der Arm- und Sehnenmuskulatur Bewegungen sehen, die typisch für die Chorea sind. Dazu kommt noch ein eigentümlicher Torsionsspasmus, der das Bild beherrscht, wenn Patient sich in Bewegung befindet. In der Ruhelage tritt er dagegen gegenüber der Chorea zurück, die man diagnostizieren würde, wenn man die Anamnese des Patienten nicht kennte und Patient nicht in Bewegung sähe. Der Torsionsspasmus erinnert durchaus an die von Ziehen und Oppenheim beschriebene Krankheit. Der Patient geht mit stark ausgeprägter Lordose, schwankend wie ein Betrunkener, den Rumpf dauernd um seine Achse drehend, wobei Becken und Wirbelsäule ein Ganzes, eine unbewegliche Einheit bilden, wie wir es bei der Bechterewschen Krankheit zu sehen gewohnt sind. Daß wir es hier mit einem Hypotonus zu tun haben, wird uns nicht weiter wundern. Hebt doch Oppenheim schon die Hypotonie der meisten Muskeln hervor, indem er schreibt, es handele sich „einerseits um eine Hypotonie, andererseits um eine Neigung zu tonischer Muskelspannung, zu aktiver Contractur, die aber vorwiegend und am stärksten

durch die lokomotorischen Bewegungsakte des Stehens und Gehens ausgelöst wird“.

Diese Formen sind so bizarr, besonders durch ihre Kombination, daß man wohl versteht, daß anfangs von einer „eigentümlichen tonischen Krampfform mit hysterischen Symptomen“ gesprochen wurde. Daß zwischen der *Dystonia musculorum progressiva* Übergänge zur *Athétose double* bestehen, ist bekannt. Auch unser Fall zeigt wieder die nahe Zusammengehörigkeit aller dieser Formen.

Daß lethargische Zustände bei Grippeencephalitis mit choreiformen abwechseln, ist auch von anderer Seite beobachtet worden. Auffallend ist, auch hier wieder wie bei unserem oben mitgeteilten Falle E. (*Hydrocephalus internus*) das halbseitige Auftreten. Wir sahen es übrigens auch in den meisten anderen Encephalitisfällen.

Interessant ist es nun, daß den ersten Beobachtern dieser choreiformen Form der Grippe schon die Ähnlichkeit mancher hierher gehöriger Fälle mit *Paralysis agitans* auffiel. Auch unser Patient hat ja im Kontrast zu den motorischen Reizbewegungen eine Bewegungsarmut anderer Muskelgruppen, die der Mimik des Patienten das von der *Paralysis agitans* her bekannte maskenartige Aussehen geben. Abgesehen von Buzzard in London hat Nonne ausführlich hierauf aufmerksam gemacht. Er schreibt, daß seine Fälle zum Teil „fast in photographischer Treue das äußere Bild der *Paralysis agitans* — cum und sine agitatione — zeigen“.

Wir haben uns nunmehr mit der Ätiologie der hier besprochenen Krankheitstypen zu befassen, sowohl mit der der Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit, der *Paralysis agitans*, als auch der andern hierher gehörigen Formen. Die von Wilson entschieden in Abrede gestellte Syphilis als ätiologischer Faktor wird von vielen Seiten behauptet, von Strümpell, Dziemkowski, um nur einige Beispiele zu nennen. In allen unseren Fällen konnten wir mit Ausnahme des Tabikers B. die Syphilis mit Sicherheit ausschließen, sowohl auf Grund der Anamnese, als auch durch die spezifische Untersuchung nach Wassermann, die in allen andern Fällen im Blute und im Liquor negativ ausfiel. Wenn jetzt durch die Grippe mit der Exaktheit eines Experimentes bewiesen wird, daß „auch akute Entzündungsprozesse in den Stammganglien zum amyostatischen Symptomenkomplex führen können, und daß dieser ausheilen kann, wenn die akuten anatomischen Prozesse sich zurückbilden, bzw. wenn der Organismus Kraft und Zeit behält, bis zur Ausheilung dieser Prozesse durchzuhalten“ (Nonne), so ist damit bewiesen, daß es sich nicht um eine einheitliche Ätiologie handeln kann, sondern daß die verschiedensten Prozesse diesen Symptomenkomplex hervorrufen. Ist es doch gar nicht so lange her, daß man zwischen der *Paralysis agitans juvenilis* und dem Abdominaltyphus ein mehr als zufälliges Zusammen-

treffen sah (Willige) und ebenso bei dem nicht seltenen Beginn des Torsionsspasmus und der Bechterewschen Hemitonia nach Typhus, ein Standpunkt, den man nach den Erfahrungen der Grippeepidemie kaum mehr vertreten wird.

Von anderen Infektionskrankheiten spielt die Polyarthritid eine große Rolle, was bemerkenswert ist in Hinblick auf die nahen Beziehungen der Chorea minor zu dieser Krankheit. Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß außer der Leuchtgasvergiftung auch Manganoxydulvergiftung ein ähnliches Bild hervorruft. Jedoch scheint bisher in keinem Falle von Pseudosklerose usw. diese Noxe ermittelt worden zu sein. Daß im übrigen Verdauungskrankheiten zu Beginn beobachtet worden sind, ist bereits hervorgehoben worden. Zusammenfassend können wir sagen, daß die verschiedensten Noxen imstande sind, eine Störung im motorischen System hervorzurufen, wobei im einzelnen das Bild sehr wechselt, in den Grundzügen jedoch konstant ist. Wie schon oben gesagt, handelt es sich wahrscheinlich um ein Syndrom, nicht um einen Morbus sui generis. Die verschiedenen Manifestationen sind als Unterformen anzusehen.

Was noch die Frage der Lokalisation anbelangt, so ist zwar der Linsenkern am häufigsten und am stärksten betroffen, daneben aber findet man Veränderungen auch in den anderen Ganglien, wie auch im Kleinhirn und im Cortex (Yokoyama und Fischer, Alzheimer).

Nachtrag.

Nach Abschluß dieser Arbeit wurde auf meine Abteilung ein Patient gelegt, dessen Fall so viel Eigentümliches bot, daß ich über ihn hier kurz berichten möchte.

VI. Bei einem Patiententritt neben Rigidität der Muskeln ohne Zwangsbewegungen eine Parese der rechten Seite auf. Die Sprache ist monoton, langsam. Dazu kommt eine Störung des Stoffwechsels der Art, daß Patient an Gewicht zunimmt. Ferner besteht eine Störung der Funktion der Milz und der Leber.

Diagnose: Paralysis agitans mit sekundärem Hydrocephalus internus.

31jähriger Patient K., Werkzeugmacher.

Anamnese: In der Familie zahlreiche Lungenkrankheiten, keine Nervenkrankheiten. Verheiratet. Frau keine Fehlgeburt. Ein gesundes Töchterchen.

Pat. war bis auf einen Lungenkatarrh, den er 1916 hatte und der als spezifisch damals angesehen wurde, immer gesund. Ernährung immer ausreichend.

November 1918 leichte Grippe, die ihn einige Tage ans Bett fesselte. Danach nahm er seine Arbeit wieder auf. Er überanstrengte sich, wie er meint, bei der Vorbereitung zu einer Meisterprüfung, so daß er im März 1919 an nervöser Er-

schöpfung zusammenbrach. Niemals traten Störungen von seiten des Magens, des Darms oder der Blase auf. Kopfschmerzen und Schwindel fehlten stets.

Von dieser Erschöpfungskrankheit erholte er sich nicht ganz, konnte allerdings kurze Zeit arbeiten. Jedoch fiel ihm bald auf, daß seine Bewegungen ungeschickt, langsam wurden und ihm viel Mühe kosteten. Gleichzeitig bildete sich eine Starre aus. Er ist infolgedessen in seinem Berufe sehr zurückgekommen, konnte auch sein Examen nicht ablegen.

Um August 1919 bildete sich langsam eine Parese der rechten Seite aus, die besonders das Bein betraf, so daß er sein Bein beim Gehen nachzieht und zirkumduziert. Dazu treten langsame Bewegungen in den Zehen auf, die jedoch nur vorübergehend sich einstellen.

An Gewicht hat Pat. seitdem etwa 20 Pfund zugenommen, obgleich er niemals unterernährt war.

Vita sexualis stark gestört. Libido erloschen.

Status: Es handelt sich um einen sehr kräftigen Pat. mit sehr gut entwickeltem Fettpolster. Das Gesicht ist leicht asymmetrisch. Keinerlei Mimik. Pat. liegt bewegungslos in seinem Bett, wie aus Holz geschnitzt. Zwangsbewegungen sind nicht feststellbar. Keine Contracturen. Beim Gehen zieht Pat. sein rechtes Bein nach und zirkumduziert es. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Dabei ist jede Bewegung gut ausführbar (Beugen und Strecken, Pfeifen usw.). Die Prüfung der rohen Kraft ergibt allerdings eine Herabsetzung rechts, sowohl im Bein wie auch im Arm. Die dynamometrisch gemessene Kraft beträgt rechts 22, links 35. (Pat. ist Rechtshänder.)

Beim Gehen hält sich Pat. nach vorne geneigt, so daß er die charakteristische Paralysis-agitans-Stellung hat.

Der Muskeltonus wechselt stark, ist mitunter wohl etwas herabgesetzt, in der Regel aber erhöht.

Knochenbau o. B.

Pupillenreaktion prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei.

VII und XII o. B. bis auf die verstrichene Nasolabialfalte links.

Sehnen- und Hautreflexe o. B.

Keine Sensibilitätsstörungen. Die Angaben erfolgen prompt.

Keine Apraxie.

Deutliche Adiadochokinesis, die allerdings nicht so stark ist, als daß sie jede feinere Bewegung unmöglich mache.

Alle Bewegungen langsam, in der Intensität wechselnd.

Schlucken nicht gestört.

Sprache langsam, einförmig, nuschelnd.

Der von Herrn Geh. Rat Krailsheimer erhobene Befund ergibt keine Veränderungen, insbesondere auch keine Hornhautpigmentation, wie auch keine Hemianopsie. Keine Angaben für eine Hemeralopie.

Ohrenbefund (Dr. Jahr): Abgesehen von einer geringen Verkürzung rechts für c_6 kein Befund.

Psychische Depression entsprechend der Krankheitseinsicht. Intelligenz o. B.

Wassermann im Blute negativ.

Lumbalpunktion: Druck 300, nach Ablassen von 10 ccm sinkt der Druck auf 190, nach Ablassen weiterer 10 ccm auf 150. Keine Erleichterung der (geringen) Beschwerden danach.

Liquor Wassermann negativ.

Ganz vereinzelte Lymphocyten.

Rechts ist der Kopfklopfschall über dem Os frontale verkürzt.

Leberdämpfung auffallend klein, in der Mamillarlinie nur 6–7 cm.

Milz nicht zu fühlen.

Testes klein, links bohngroß, rechts kleiner. Wie Pat. angibt, sind sie kleiner geworden.

Nach 100 g Lävulose tritt keine Zuckerausscheidung auf.

Erst nach lang dauerndem Erhitzen in siedendem Wasser tritt eine schwache Rötung des Urins nach Zusatz von Ehrlichschem Reagens auf (an verschiedenen Tagen wiederholt). Also Urobilinogen vermindert.

Nach Probefrühstück werden 80 ccm exprimiert, freie Salzsäure = 18 bei einer Gesamttacidität von 48. Der Geruch ist leicht sauer. Das Exprimierte ist feibrockerig.

Daß es sich auch hier um einen Fall mit Störung des amyostatischen Symptomenkomplexes handelt, bedarf keiner Ausführung. Das, was zu diesem Falle zu sagen ist, ist bereits in den Epikrisen zu den vorher mitgeteilten Fällen geschehen. Auch auf die Lokalisation der Hemiparese alternans gehe ich nicht ein. Ich möchte mich daher darauf beschränken, nur einige Punkte herauszuheben.

Zunächst haben wir uns hier mit der Frage der Ätiologie zu beschäftigen. Können wir die Grippe verantwortlich machen? Ich glaube, daß man ins Uferlose kommt, wenn man viele Monate nach einer leichten Infektionskrankheit, deren Natur zudem nicht einmal einwandfrei festgestellt ist, diese für die Entstehung der Krankheit beschuldigen will. Wir müssen meines Erachtens hierbei, wenn wir nicht jeden festen Boden verlieren wollen, dieselben Kriterien wie bei der posttraumatischen Entstehung verlangen. Andererseits ist es schon eher möglich, daß der Hydrocephalus internus durch die Grippe entstanden ist, allmählich zugenommen hat, so daß wir letzten Endes doch in der Grippe, wenn auch nicht primär, die Ursache zu sehen hätten. Auf jeden Fall kann aber dieser auch durch geistige Überanstrengung entstanden sein, so daß man, wenn man die Hydrocephalie als Ursache ansieht, die Grippe trotzdem in der Ätiologie ausschalten kann. Wir hätten dann hier einen dem Falle E. ähnlichen Kasus vor uns. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß Dziemkowski in seinem Falle von Pseudosklerose ebenfalls eine Meningitis serosa gefunden hat.

Ob die ziemlich ausgebreitete Parese hier allein durch eine Schädigung der Ganglien zu erklären ist oder aber durch Druck auf die innere Kapsel, ist nicht zu entscheiden.

Sehr eigenartig ist die Gewichtszunahme, die man gelegentlich bei Hydrocephalus gefunden hat. So berichtet Bonhoeffer darüber. Vor allem kommen aber hier die Überlegungen von Goldstein in Frage. Ersterer hat unter den Fällen von Hydrocephalus die herausgeschält, die durch Druck auf den Boden neben Hemianopsie die Symptome der Fröhlichschen Krankheit hervorriefen. Diese hier anzunehmen (die beiden Hauptsymptome bestehen ja in unserem Falle: Adipositas und Atrophie der Genitalien), werden wir uns aber nur schwer entschließen können, da alle Erscheinungen von seiten der Augen fehlen Und gegen

eine epiphysäre Fettsucht, die ebenfalls in Frage kommt, spricht die Genitalatrophie, da man hierbei im Gegenteil eine starke Entwicklung der Genitalien zu finden gewohnt ist. Erst der weitere Verlauf wird diese Frage klären.

Daß wir eine Störung des Bilirubinstoffwechsels haben, geht aus der Angabe über die Urobilinogenurie hervor, wenn auch eine alimentäre Lävulosurie nicht bestand. Ich brauche wohl auch hierauf nicht noch einmal einzugehen. Dagegen möchte ich noch zum Schluß bemerken, daß auf Adrenalininjektion eine Änderung des Blutbildes nicht eintrat, daß wir also nach Frey eine Milzstörung annehmen müssen.

Wir fanden:

	Leukocyten	Polymorph- kernige	Eosinophile	Lympho- cyten	Übergangs- zellen
vorher	7600	68%	4%	18%	10%
$\frac{1}{2}$ Std. post injectionem von 1 mg Adrenalin .	9100	67%	2%	23%	8%

Hier ist, soviel ich weiß, zum erstenmal bei einer Paralysis agitans eine Störung der Milz funktionell nachgewiesen. Auch dieser Fall spricht für die oben entwickelte Anschauung von der primären Gehirnerkrankung und sekundären Erkrankung vegetativer Organe.

Literaturverzeichnis.

Bäumlin, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **20**, 265. 1901. — Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. Neurol. Centralbl. 1903, S. 572. — Bechterew, Hemitonia apoplectica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **15**, 437. 1899. — Bechterew, Funktion der Nervenzentren. Bd. 2. Jena 1909. — Beyermann, Über angeb. Kleinhirnstörungen. Arch. f. Psych. **57**, 610. 1917. — Bielschowsky, Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, 225. 1916. — Bostroem, Über eine enterotoxische gleichartige Affektion der Leber und des Gehirns. Fortschr. d. Med. 1914, S. 205. — Bonhoeffer, Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **10**, 383. 1901. — Bonhoeffer, Der erworbene Hydrocephalus. Im Handb. d. Neurol. Bd. 3, S. 729. Berlin 1902. — Bonhoeffer, Über die Bedeutung der Jacksonschen Epilepsie für die topische Hirndiagnostik. Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 935. — Bonhoeffer, Zur Diagnose der Tumoren des 4. Ventrikels usw. Arch. f. Psych. **49**, 1. 1912. — Cassirer, Ein Fall von progressiver Linsenkernerkrankung. Neurol. Centralbl. 1913, S. 1284. — Charcot, Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1874. — v. Cзылharz und Marburg, Weitere Bemerkungen zur Frage der cerebralen Blasenstörung. Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 788. — Dziembrowski, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**, 295. 1917. — v. Economo, Wilsons Krankheit usw. Diese Zeitschr. **43**, 173. 1918. — Erb, Paralysis agitans. Deutsche Klinik **6**, 1, 31. Berlin u. Wien 1906. — Fleischer, Die periphere braun-grünliche Hornhautverfärbung. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1120. — Fleischer, Über eine eigenartige, bisher unbekannte Krankheit usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**. — Frank, Über Beziehungen

des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschrift 1919, S. 1057. — C. S. Freund und C. Vogt, Ein neuer Fall von Etat marbré des Corp. striat. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18, 489. 1911. — Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig u. Wien 1910. — van Gehuchten, Lésion de la Zone lenticulaire gauche. Le Névraze 11, 1. 1910. — Goldstein, Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Arch. f. Psych. 47, 126. 1910. — Greiff, Zur Lokalisation der Hemichorea. Arch. f. Psych. 14, 598. 1883. — Hänel und Bielschowsky, Olivocerebellare Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyoklonus. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 21. 1915. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 598. — Higier, Epileptiforme Lähmungsanfälle ohne Krampf usw. Diese Zeitschr. 15, 427. 1913. — Higier, Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen lenticularen Degeneration. Ref. Neurol. Centralbl. 1914, S. 523. — Hoelstermann, Cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Arch. f. Psych. 49, 40. 1912. — Homburger, Über Incontinentia vesicae usw. Neurol. Centralbl. 1903, S. 199. — Homén, Eine eigentümliche, bei 3 Geschwistern auftretendes typisches Krankheit usw. Arch. f. Psych. 24, 191. 1892. — v. Hösslin-Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Diese Zeitschr. 8, 183. 1912. — Karplus und Kreidl, Gehirn und Sympathicus. Arch. f. d. ges. Physiol. 171, 192. 1918. — Kastan, Beitrag zur Kenntnis der mit Erhöhung der Rigidität der Muskeln einhergehenden erworbenen Krankheiten des Nervensystems. Arch. f. Psych. 60, 477. 1919. — Kleist, Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psych. 59, 790. 1918. — Kramer, Paralysis agitans und ähnliche Erkrankungen. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. 11. V. 1914. Neurol. Centralbl. 1914, S. 729. — Krehl, Pathol. Physiologie. Leipzig 1914. — Lewandowsky, Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und über die Athétose double. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 339. 1905. — Lewandowsky, Die zentralen Bewegungsstörungen. Im Handb. d. Neurol. Bd. 1, S. 685. Berlin 1910. — Löwy, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des Nucl. caudat. usw. Dtsch. Medizinalzeitschr. 1903, S. 788. — Maas, Zur Kenntnis des Verlaufs der Dystonia musculorum deform. Neurol. Centralbl. 1918, S. 199. — Marie, Un cas d'anarthrie transitoire etc. Sép. méd. 1906, S. 610. — Marie, Revision de la question de l'Aphasie. Sép. méd. 1906, S. 241. — Mendel, Paralysis agitans. Berlin 1911. — Mendel, Torsionsdystonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 46, 309. 1919. — Mills, Muscle tonicity etc. Neurol. Centralbl. 1914, S. 1266. — Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Diese Zeitschr. 8, 85. 1912. — Mingazzini, Über den Verlauf einiger Hirnbahnen. Arch. f. Psych. 51, 256. 1913. — Mingazzini, Über einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. 55, 532. 1915. — Minkowski, Über cerebrale Blasenstörungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 33, 127. 1907. — Naka, Zur pathol. Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. Psych. 41, 787. 1906. — Oppenheim, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Paralysis agitans. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 170. — Oppenheim, Über eine eigenartige Krampfkrankheit usw. Neurol. Centralbl. 1911, S. 1090. — Oppenheim, Zur Pseudosklerose. Neurol. Centralbl. 1914, S. 1202. — Oppenheim, Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 56, 332. 1917. — Oppenheim und C. Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18, 293. 1911. — Ossipow, Über Magen-, Darm- und Harnblasenkontraktionen während des epileptischen Anfalls. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. 11, 94. 1899. — Pfeifer, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Thalamus opticus. Diese Zeitschr. 51, 206. 1914. — Quen-sel, Posthemiplegische Pseudomyotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 52, 80.

1914. — Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**, 343. 1909 und **40**, 78. 1910. — Rausch und Schilder, Über Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, 414. 1914. — Rothmann und Nathanson, Über einen Fall von kataleptiformer Lethargie. Arch. f. Psych. **32**, 283. 1899. — Rumpel, Über das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**, 54. 1913. — Sailer, Unilateral paralysis agitans occurring after hemiplegia. Ref. Neurol. Centralbl. 1908, S. 1091. — Scheer und Sturman, Beitr. zur Pathol. d. Corp. striat. usw. Diese Zeitschr. **30**. 1915, Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 390. — Schneider, Torsionsspasmus usw. Diese Zeitschr. **53**, 289. 1920. — Schultze, Zur Lehre von der Pseudosklerose. Neurol. Centralbl. 1918, S. 674. — Schütte, Gleichzeitige Erkrankung des Gehirns und der Leber. Arch. f. Psych. **51**, 334. 1913. — Söderbergh, Eine semiologische Studie über einen Fall von extrapyramidaler Erkrankung. Ref. Neurol. Centralbl. 1919, S. 279. — Stöcker, Ein Fall von fortschreitender Lenticulardegeneration. Diese Zeitschr. **15**, 251. 1913. — Stöcker, Anatom. Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit. Diese Zeitschr. **25**, 217. 1914. — Strümpell, Über die Westphalsche Pseudosklerose usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**, 115. 1898. — Strümpell, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**, 348. 1899. — Strümpell, Zur Kenntnis der Pseudosklerose usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**, 207. 1916. — Strümpell, Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neurol. Centralbl. 1920, S. 2. — Strümpell - Handmann, Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 454. 1914. — Thomalla, Ein Fall von Torsionsspasmus usw. Diese Zeitschr. **41**, 311. 1918. — C. Vogt, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**, 479. 1911. — C. und O. Vogt, Erster Versuch einer pathol.-anat. Einteilung striärer Motilitätsstörungen usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**, 1. 1918. — Völsch, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, 335. 1911. — L. W. Weber, Zur Symptomatologie des erworbenen Hydroceph. intern. Arch. f. Psych. **41**, 64. 1906. — A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose. Arch. f. Psych. **51**, 1. 1913. — A. Westphal, Über doppelse. Athetose und verwandte Krankheitszustände usw. Arch. f. Psych. **60**, 361. 1919. — C. Westphal, Über eine dem Bilde der cerebrosinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung usw. Arch. f. Psych. **14**, 87 u. 767. 1883. — Willige, Über Paralysis agitans im jugendl. Alter. Diese Zeitschr. **4**, 520. 1911. — Wilson, Lenticuläre Degeneration. Handb. d. Neurol. Bd. 5, S. 951. Berlin 1914. — Yokoyama und Fischer, Über eine eigenartige Form knotiger Hyperplasie der Leber usw. Virchows Archiv **211**, 305. 1913. — Zingerle, Über Paralysis agitans. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **14**, 81. 1909.

Über die Beziehungen des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung zur phylogenetischen Entwicklung der Pyramidenbahnen.

Von
Prof. Nic. Gierlich (Wiesbaden).*)

(Eingegangen am 21. Juni 1920.)

Bei völliger Unterbrechung der Py-Bahn, wie sie gewöhnlich durch Blutung oder Erweichung in dem Centrum semiovale oder der inneren Kapsel zustande kommt, finden wir zunächst eine völlige schlaffe Lähmung der kontralateralen Extremitäten, die meist einige Tage anhält. Als dann kehren in der Regel gleichzeitig mit den Sehnenreflexen willkürliche Bewegungen in bestimmten Muskelgruppen zurück, die im Laufe von mehreren Wochen bis einigen Monaten in mehr oder weniger ausgesprochene spastische Contractur übergehen bei Parese der Antagonisten. Verschont bleiben die lebenswichtigen Muskeln des Schluckens, Kauens, Atmens usw. Die Wiederkehr der Motilität richtet sich nicht nach einzelnen Muskeln oder Gelenkbewegungen, sie erfolgt vielmehr im Sinne funktioneller Muskelsynergismen, so daß bei Muskeln mit doppelter Funktion, z. B. dem M. biceps, oft nur eine Funktion wiederkehrt, während die andere ausfällt. Diese eigentümliche Lähmungsform nach Ausschaltung der Py-Bahn ist am eingehendsten von Wernicke und Mann studiert und von diesen Autoren als Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung beschrieben worden. Es sind mehr oder weniger gelähmt in den oberen Extremitäten die Verlängerer, in den unteren dagegen die Verkürzer der Gliedmaßen, während die Antagonisten, die Verkürzer der oberen und die Verlängerer der unteren Extremitäten, ihre Kraft wiedererlangen. Man findet die Schulter gesenkt, nach vorn gezogen, den Oberarm adduziert, den Arm im Ellenbogengelenk gebeugt, die Hand proniert, Hand und Finger gebeugt, den Daumen adduziert in die Hohlhand eingeschlagen. Die untere Extremität ist im Hüft- und Kniegelenk gestreckt, der Fuß plantarflektiert, adduziert mit gesenktem äußerem Fußrand, die Adductoren und Innenrotatoren des Beines überwiegen die Antagonisten.

*) Vortrag, gehalten auf der 45. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 12. Juni 1920 in Baden-Baden.

Neben diesem charakteristischen Lähmungstyp mit Neigung zu spastischen Contracturen sind nun als drittes Kennzeichen der Unterbrechung der Py-Bahn noch Mitbewegungen zu beobachten, wie sie gewöhnlich nur dem kindlichen Organismus in den ersten beiden Lebensjahren eigen sind. Diese verlaufen sämtlich im Sinne einer Verkürzung oder Verlängerung der Extremität (Babinski, Pierre Marie). Am bekanntesten ist das Tibialisphänomen von Strümpells: Dorsalflexion des Fußes bei Beugung im Knie, ferner sind gewöhnlich nachzuweisen Pronation der Hand mit Beugung der Hand und Finger bei Beugung im Ellenbogengelenk, dagegen Supination der Hand bei Streckung des Ellenbogens, wo diese möglich ist. Höchst merkwürdig sind auch Mitbewegungen gleichzeitig in Arm und Bein der befallenen Seite, die nicht selten zu erzielen sind. Sie erfolgen im Sinne des Prädilektionstyps: Bei Streckung der unteren Extremität gerät die obere in Beugung mit Pronation der Hand.

Zur Erklärung dieser höchst charakteristischen Lähmungsform sind in den letzten Jahrzehnten eine Reihe von Theorien aufgestellt worden, von denen bisher jedoch keine sich allgemeiner Anerkennung erfreut. Ich will nur die wichtigsten neueren kurz streifen:

Hitzig dachte an unwillkürliche Mitbewegungen, von Monakow, Rotmann u. a. suchen den Grund für den Prädilektionstyp der Lähmung in der Bedeutung der wiederkehrenden Bewegungsynergismen für wichtige Lebensfunktionen. Ähnlich weist Sherrington auf die Wichtigkeit der Streckmuskeln des Beines beim Gehen, der Bewegung des Armes beim Ergreifen und Zummundeführen von Gegenständen hin. Dem ist zu erwidern, daß die Streckmuskeln des Beines auch dann das Übergewicht erhalten, wenn keine Gehversuche gemacht werden, daß die Equinovarusstellung des Fußes zum Gehen sehr ungeeignet ist, da nur der äußere Fußrand den Boden berührt, daß ferner der herabhängende, nicht gebrauchte Arm, selbst wenn er in Ellenbogenstreckung durch Verband leicht fixiert wird, doch in die charakteristische Beugecontractur gerät. Auch pflegt man beim Zummundeführen die Hand nicht zu pronieren, sondern zu supinieren. Schließlich macht S. Auerbach jüngst mit Recht geltend, daß die Opponensstellung des Daumens, die zu den meisten Verrichtungen der Finger und der Hand gebraucht wird, selbst bei unvollständiger Lähmung stets aufgehoben ist.

Viel Anklang fand die geistreiche und anscheinend überzeugende Theorie Ottfried Foersters, der ein Hilfsbewegungszentrum in der homolateralen Gehirnseite als Innervationsquelle der wiederkehrenden Muskelsynergismen annahm. Dieselbe ist anatomisch durch unvollständige Kreuzung der Py-Bahn, wie sie Reizversuche und Marchidegenerationen speziell bei niederen Säugetieren zeigen,

sodann klinisch durch leichte Paresen und Reflexsteigerung der Sehnen auf der homolateralen Seite des Gehirnherdes wohlbegründet. Und doch hält sie einer Kritik auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht stand. Rotmann sagt, daß sie mit allen Tatsachen, die uns aus der experimentellen Physiologie bei Affen und Anthropoiden bekannt sind, unvereinbar ist. Rotmann sowohl, wie vor ihm Munk, konnten „selbst bei niederen Affen niemals eine stärkere Schädigung der durch totale oder partielle Exstirpation einer Extremitätenregion paretischen gekreuzten Extremitäten durch die nachfolgende Exstirpation der gleichseitigen Extremitätenregion erzielen; im Gegenteil die Gemeinschaftsbewegungen der zuerst geschädigten Extremität wurden stärker und umfangreicher als vorher.“ Zu den gleichen Ergebnissen gelangte jüngst Wilhelm Trendelenburg. Auch die weiteren klinischen Erfahrungen stützen die Theorie Foersters nicht. In den von O. Foerster mitgeteilten Fällen bestand ein Tumor in dem einen Parazentrallappen, der bei seinem weiteren Wachstum durch Zerstörung der Bewegungszentren des kontralateralen Parazentrallappens, in Übereinstimmung mit Foersters Theorie, eine schlaffe Lähmung beider Füße herbeiführte. Das ist aber nicht die Regel, sondern eine seltene Ausnahme, die noch einer befriedigenden Deutung harret. Gut beobachtete Fälle von doppelseitiger hemiplegischer Lähmung sind recht selten, da beim kontralateralen apoplektischen Insult meist Exitus eintritt. Ich habe im Jahre 1913 bereits eine Kranke mit doppelseitiger Hemiplegie nach langem Suchen auf der Siechenabteilung gefunden und beschrieben¹⁶). Es bestand beiderseits der regelrechte Prädilektionstyp der Lähmung mit Contracturen und keine schlaffe Lähmung. Diese Beobachtung ist in den Lazaretten von den meisten von uns wohl bestätigt worden. Bei Tangential- und Rinnenschüssen des Schädels kamen infolge doppelseitiger Zerstörung der Gehirnzentren oft cerebrale Diplegien der Beine zur Entwicklung, meist mit gleichzeitigem Befallensein einer oder beider oberen Extremitäten. Stets war die Folge typische hemiplegische Lähmung beiderseits. Bychowski⁶) berichtet über mehrere solche Fälle und auch mir stehen einige diesbezügliche Beobachtungen zur Verfügung. Aus diesen klinischen Befunden geht mit Bestimmtheit hervor, daß gleich wie bei den Affen Munks, Rotmanns und Trendelenburgs so auch beim Menschen nach doppelseitiger Ausschaltung der Py-Bahn der Prädilektionstyp der Lähmung keinerlei Veränderung erfährt. Die restierenden Muskelsynergismen können alsdann vom motorischen Rinden- und Hilfsbewegungszentrum keine Impulse mehr beziehen.

Brissaud u. a. suchten in der normalen Differenz der Kraft der einzelnen Gelenkmuskelgruppen die Ursache der Erholung. Am eingehendsten ist S. Auerbach¹⁷⁾²⁾ diesen Verhältnissen nach-

gegangen. Derselbe hat die Muskelgewichte der einzelnen Bewegungssynergismen berechnet und kommt so zu einem für alle typischen Lähmungsformen der gesamten Neuropathologie aufgestellten Gesetz. Dieses besagt: „daß diejenigen Muskelgruppen am raschesten erlahmen und sich am langsamsten und wenigsten erholen, welche die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistungen unter ungünstigen Verhältnissen zu vollbringen haben“. Für viele Muskelgruppen des Prädilektionstyps stimmt die Berechnung, für die Beuger des Ellenbogens jedoch nicht. Ähnlich S. Auerbach verlegt Murk Jansen⁴⁷⁾ die Ursache des Prädilektionstyps vom Zentralorgan fort in die Muskulatur. Dieser Autor fand in eingehenden Untersuchungen, daß die von ihm so benannten Proximatoren — die Beuger, Adductoren, Einwärtsdreher — der Extremitäten im allgemeinen längere Muskelbündel aufweisen als die an Kraft stärkeren Antagonisten, die Distatoren. Er schließt nun aus der Tatsache, daß bei Erkrankungen der Py-Bahn die Extremitäten zur Einnahme von Proximationsstellungen neigen, daß die Muskelgruppen mit längeren Bündeln, die Proximatoren, leichter in Verkürzung geraten, als ihre Antagonisten und daher die gelähmten Glieder in Proximationsstellungen stehen. Jansen hält sich zu sehr an den Befund bei der Little'schen Krankheit, die vor Ausreifung der Py-Bahn einsetzt und dementsprechend Abweichungen von Prädilektionstyp, speziell Beugung in Hüfte und Knie, aufweist, während diese Gelenke bei der Hemiplegie der Erwachsenen gestreckt sind. Die Streckung in Hüfte und Knie zählt aber zu den Distatoren. Außerdem trifft die von ihm aufgestellte Regel für die Plantarflektoren nicht zu, die kurze Muskelbündel haben. Auch in diesen beiden letzten Theorien sind interessante Tatsachen niedergelegt, aber die Ursache für den Prädilektionstyp treffen sie nicht.

Der Grund für diese eigentümliche Lähmungsform in Verbindung mit Spasmen und Mitbewegungen ist augenscheinlich durch Untersuchung am Menschen allein nicht zu ermitteln. Mit dem aus der menschlichen Physiologie bekannten Zusammenspiel der Muskelgruppen besteht keine Verwandtschaft. Wir müssen zum besseren Verständnis die Entwicklung der Py-Bahn in der Wirbeltierreihe, die Phylogenese, heranziehen. Das hat bisher der Engländer Thomsen, Bittorf, der Hamburger Orthopäde Hasebrok getan. Auch Rotmann, von Monakow u. a. weisen auf diese hin. In besonders eingehender Weise ist 1913 gleichzeitig von Ottfried Foerster¹³⁾ und mir¹⁴⁾ unabhängig voneinander die phylogenetische Entwicklung der Py-Bahn zur Erklärung des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung herangezogen worden. Während Foerster Haltung und Bewegung der Kinder mit angeborenen spastischen Lähmungen mit der Kletterbewegung der Affen in Beziehung setzt, sind

von mir die beim Fluchtsprung der höheren Säugetiere, speziell der Affen, in Aktion tretenden Muskelgruppen mit dem hemiplegischen Lähmungstyp in Zusammenhang gebracht worden.

Es erscheint nun angebracht, auf Grund der reichen Erfahrungen der letzten Jahre die Frage nach dem phylogenetischen Ursprung des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung einer erneuten Prüfung zu unterziehen und einen definitiven Abschluß zu versuchen.

Erörtern wir zunächst in kurzen Zügen unser Wissen von der vergleichenden Anatomie der Bewegungszentren.

Niedere Tiere haben als nervöses Zentralorgan nur das Rückenmark mit seinem sensiblen-motorischen Reflexapparat. Sie sind reine Reflextiere. Allmählich gelangen dann im Aufstieg der Tierreihe Hirnstamm, das Kleinhirn, die Zwischenhirnganglien und Riechhirnrinde zur Ausbildung. Hiermit ist ein gewisser Abschluß in der Gesamtanlage des Zentralnervensystems erreicht, den Edinger als Palaeencephalon, resp. Palaeocerebellum zusammenfaßt. Seine Ganglien dienen im wesentlichen assoziierten und automatischen Bewegungen. Die Ausbildung des Palaeencephalons ist mit dem Fischstadium vollendet. Bei den Amphibien und Reptilien wächst nun das Archipallium der Riechrinde allmählich zum Neopallium aus, doch reichen seine Faserzüge bei den Amphibien nur bis zum Zwischenhirn, bei den Reptilien bis zum Mittelhirn (Edinger, Hesse). Erst bei den Säugetieren finden wir corticospinale Faserzüge, die Py-Bahn. Neuere Untersuchungen lassen keinen Zweifel darüber bestehen, daß allen Säugetieren eine Py-Bahn zukommt (Bregmann, Gierlich), was, soviel ich sehe, noch nicht allgemein bekannt sein dürfte.

Eingehend untersucht sind die ersten Anfänge der corticospinalen Bahnen bei den Insectivoren, einer Klasse von nur kleinen Säugern Igel, Spitzmaus, Maulwurf, die nach Max Weber zu den primitivsten Säugetieren zu zählen sind. Bei dieser Tierklasse findet man wohl eine Py-Bahn, doch läßt dieselbe mit Hämatoxylin sich nur ungenügend oder gar nicht färben (Bischof, Draeseke), da die Markscheidenbildung noch nicht erfolgt ist. Die Py-Bahn dieser Tiere steht auf derselben Stufe wie die des Menschen etwa im 9. Embryonalmonat oder bei der Geburt. Ähnliches Verhalten der Py-Bahn konnten Draeseke, Hatschek, Spitzka bei dem den Insectivoren nahestehenden Maulwurf nachweisen. Wir haben es hier augenscheinlich mit der ersten Anlage der Py-Bahn zu tun. Im Aufstieg der Säugetiere finden wir nun, wie Bregmann und ich an Hand des reichen Schnittserienmaterials des Frankfurter neurologischen Instituts 1916 zeigen konnten, vollentwickelte Py-Bahn. Die spezielle Ausbildung dieser corticospinalen Bahnen richtet sich ganz nach den im Kampf ums Dasein

lebenswichtigen Funktionen der corticalen motorischen Zentren (Gierlich). Die höchste Ausbildung — eine übermächtige Entwicklung (Ziehen) — erreicht die Py-Bahn beim Menschen.

Im gleichen Maße wie die corticale Py-Bahn in der Säugetierreihe an Umfang gewinnt, verschwindet nach Untersuchungen von Hattschek und von Monakow die vom Palaeencephalon ausgehende rubrospinale Bahn nebst ihrem Zentrum, dem roten Kern, in der Haube des Mittelhirns. Während dieser bei den Insectivoren noch mächtig entwickelt ist, zeigt der caudale großzellige Anteil des roten Kernes, aus dem die rubrospinale Bahn hervorgeht, bei den höherstehenden Säugetieren eine zunehmende Rückbildung und ist beim Affen, noch mehr aber beim Menschen, stark verkümmert. O. Foerster gibt dasselbe Verhalten für die Vierhügelvorderstrangbahn an.

Vielleicht ist es auch nicht ohne Bedeutung daran zu erinnern, daß nach Max Weber, Brehm u. a. die Vorfahren der heute lebenden Insektenfresser, die Insectivora primitiva, zu den mesozoischen Tieren zählen, bis in die Juraepoche der Erdentwicklung zurückreichen und damals bereits von den primitiven Beuteltieren geschieden waren. Es haben also mit den Sauriern der Jurazeit bereits kleine Säugetiere gelebt. Nach der üblichen approximativen Berechnung liegt diese Zeit etwa 7—8 Millionen Jahre zurück. Es würde somit ein gleicher Zeitraum für die Entwicklung der Py-Bahn anzunehmen sein. Des weiteren sagt Max Weber, daß den Insectivoren in mancher Hinsicht eine besondere Bedeutung im Stammbaum des Menschen zuzumessen ist, so daß zeitweise einige Halbaffen ihnen zugezählt wurden. Von den Halbaffen führt bekanntlich der Weg über höher entwickelte Affen zum Pithecanthropus, während die jetzt lebenden Affen, auch die Menschenaffen nur Seitenlinien angehören.

Wenden wir uns nun zu der vergleichenden Physiologie der Bewegungszentren, so ist zunächst zu sagen, daß die vergleichende Physiologie noch eine wenig entwickelte Wissenschaft ist. Unser Vermögen, das feinere Getriebe der Tierbewegungen zu erkennen, ist noch sehr gering entwickelt. In unserem speziellen Falle kommt uns die experimentelle Physiologie sehr zu Hilfe, wie sie Munk, O. Kalischer, Karplus und Kreidl, Goltz, Rotmann, W. Trendelenburg u. a. ausgebaut haben. Nach dem Vorgang von Munk unterscheidet man heute allgemein zwei Arten von Bewegungen der Säugetiere, die Prinzipal- oder Gemeinschaftsbewegungen und die Einzel- oder Sonderbewegungen. Zu den Prinzipalbewegungen zählen die einfachen lokomotorischen Bewegungen: Laufen, Springen, Klettern, dann die den vegetativen Funktionen dienenden Bewegungen wie Kauen, Schlucken, Atmen. Sie sind als zusammengesetzte Reflexe aufzufassen (Ziehen). Einzelbewegungen sind intendierte Bewegungen, d. h. solche, welche

durch besondere Übung oder Dressur erworben werden, wie Pfötchen-geben, Graben, bei Affen Nüsseschälen, alle feineren Greifbewegungen, Suchen von Ungeziefer usw.

Was lehrt nun die experimentelle Physiologie über die Bedeutung der Py-Bahn für die Gemeinschafts- und Sonderbewegungen? Sie zeigt kurz folgendes: Wenn man bei niederen Säugetieren, z. B. Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten die motorischen Gehirnzentren entfernt, so sieht man die Tiere, sobald sie aus dem Ätherrausch erwacht sind, anscheinend ohne jede Behinderung sich bewegen und davon-springen. Es ist wohl die Annahme berechtigt, daß ein subjektiver Unterschied im Bewegungsvermögen durch die Operation hervorgerufen wird, aber unsere Beobachtung reicht nicht aus, den Defekt zu erkennen. Dagegen fallen beim Hunde, dem die Extremitätenregion der linken Seite exstirpiert wird, alle Sonderbewegungen mit der rechten Pfote, wie z. B. Pfötchengeben, Graben, aus und es sind auch die Prinzipalbewegungen der rechtsseitigen Extremitäten eine Zeitlang sehr gestört. Für kurze Zeit kann der operierte Hund weder gehen noch laufen, die rechten Extremitäten sind gelähmt. Nach Wiederkkehr der Bewegung setzt der Hund die rechte Vorder- und Hinterpfote schlecht auf, kann diese nur ungeschickt und unzweckmäßig bewegen, läßt sie nach außen ausgleiten, so daß er leicht nach rechts umfällt. Der Hund ist also im Gehen und Laufen sehr behindert. Nach einiger Zeit gleichen sich diese Bewegungsstörungen wieder völlig aus. Der Rotmannsche großhirnlose Hund konnte nach einiger Zeit nicht nur gehen, sondern auch Trab laufen und galoppieren (Rotmann). Ähnlich verhalten sich Katzen und andere Raubtiere. Diese Störungen der Prinzipal- und Einzelbewegungen treten nun beim operierten Affen weit mehr hervor. Nach Entfernung der rechten Extremitätenregion hängen die linken Extremitäten wie bewegungslose Anhängsel am Rumpfe schlaff herab und werden rein passiv mitgeführt. Hält man den Affen nun in einem engen Käfig, so daß er sich nicht frei bewegen kann, so entwickelt sich ein Zustand, der dem Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung des Menschen sehr ähnlich sieht, speziell der spastischen infantilen Lähmung. Der gesenkte Oberarm ist fest an die Brust und nach hinten gezogen, der Vorderarm ist stark gebeugt und läßt sich nur noch mehr beugen. Oberschenkel und Unterschenkel, beide ansehnlich gebeugt, lassen sich wohl weiter beugen, nicht aber strecken, Der Fuß, mehr oder weniger gestreckt (plantarflektiert) läßt sich wohl noch mehr strecken, nicht aber beugen. (Munk). Dieser Zustand tritt 5—6 Wochen, manchmal erst mehrere Monate nach der Operation auf und entwickelt sich langsam in einigen Wochen. Läßt man dagegen den operierten Affen frei sich bewegen, so kehren die Prinzipalbewegungen, Gehen, Laufen, Klettern nach

einiger Zeit wohl zurück, doch bleiben sie unbeholfen, so daß das Tier beim Gehen oft stolpert. Bei schnelleren Bewegungen, Laufen, Springen, treten die Schädigungen nicht so sehr hervor. Außer dieser Störung der Prinzipalbewegungen kommen nun Sonderbewegungen nach Munk nur als Reflexe zur Ausführung, während intendierte Einzelbewegungen für die Dauer verloren sind. Alle Verrichtungen mit Einzelbewegung der Finger, wie z. B. Nüsseschälen, Ungeziefersuchen usw. sind dauernd unmöglich.

So weit die Ergebnisse der vergleichenden Physiologie auf experimenteller Grundlage. Über die physiologische Deutung der Befunde besteht kein Zweifel. Nach Zerstörung der motorischen Zentren des Neopalliums treten die phylogenetisch alten subcorticalen Bewegungszentren des Palaeencephalons vikariierend ein und suchen den Bewegungsausfall zu beheben. Das gelingt bei niederen Säugetieren noch ziemlich restlos, bei höheren Säugetieren sehen wir die Gesamtheit der intendierten Einzelbewegungen dauernd in Fortfall kommen. Der funktionelle Fortfall bei den Prinzipalbewegungen ist bei Hunden nur ein geringer, sich bald fast völlig wieder ausgleichender, bei Affen hingegen ein weit stärkerer und zum Teil andauernder. Er kommt bei Ruhestellung der operierten Affen dem menschlichen Prädilektionstyp sehr nahe.

Vergleichen wir mit den so gewonnenen experimentellen Erfahrungen die Ausfallserscheinungen des Menschen nach Wegfall der Py-Bahn, so erscheint der Schritt recht groß. Zudem gehören die jetzt lebenden niederen Affen, sowohl wie die Menschenaffen, an denen Sherrington operieren konnte, im Stammbaum des Menschen nur Seitenlinien an (Leche, Klaatsch). Auch hat die physiologische Grundlage der Bewegungsarten eine starke Wandlung erfahren. Sobald mit dem Pithecanthropus, dessen Überreste Dubois bei dem Gehöfte Trinil auf Java bergen konnte, der aufrechte Gang erreicht war, mußten im Kampf ums Dasein die Prinzipalbewegungen Munks sehr zurücktreten, dagegen die intendierten Einzelbewegungen, speziell der nun völlig freien Hand, sich mächtig entfalten. Die Bewegungen des gesunden Menschen der Jetztzeit bestehen daher in der überwiegenden Hauptsache aus intendierten Einzelbewegungen. Das Gehen muß mühsam erlernt werden und bei längerem Liegen infolge Krankheit, z. B. Typhus, bedarf es wieder der Einübung. Der Gebrauch der Hand ist fast völlig aus Einzelbewegungen zusammengesetzt, speziell der Gebrauch der einzelnen Finger. Die Gesamtmasse der Einzelbewegungen sind in der ganzen Säugetierreihe an die Entwicklung und Intaktheit der Py-Bahn gebunden und kommen nach Zerstörung der Py-Bahn daher auch beim Menschen völlig in Wegfall. Der wiederkehrende Rest von Bewegungssynergis-

men kann somit nach unseren obigen Darlegungen nur unter die Kategorie von Prinzipalbewegungen fallen. Prinzipalbewegungen freilich, die für den *Homo erectus* keine Bedeutung mehr haben, dagegen zu den lebenswichtigen Bewegungssynergismen zählen für die ganze Reihe der höheren Säugetiere im Stammbaum des Menschen bis zum *Pithecanthropus*. Wenn man bedenkt, daß die Entwicklung der Py-Bahn auf 7—8 Millionen Jahre zu schätzen ist, uns aber vom *Pithecanthropus* nur ca. 300 000 Jahre trennen, so ist es wohl verständlich, daß dem Menschen der Jetztzeit noch manche Schlacken aus früheren Lebensperioden anhaften.

Nun sind die Prinzipalbewegungen der Lokomotion, Laufen, Klettern, Springen, nicht gleichmäßig zu bewerten.

In der ganzen Säugetierreihe, welche für den Stammbaum des Menschen in Betracht kommt, ist der Kampf ums Dasein abhängig von der Schnelligkeit der Fortbewegung. Sind doch die beiden wichtigsten Faktoren im Kampf ums Dasein der Säugetiere die Flucht vor dem Feinde und das Erhaschen der Nahrung. Die Physiologie der Säugetiere kennt daher als einzig wichtige Fortbewegungsform nur den Fluchtsprung, resp. den fortgesetzten Fluchtsprung, die Karriere (Hesse, Landois, Brehm). Die Gehbewegung ist aus der schlängelnden Kriechbewegung der Reptilien hervorgegangen (Hesse), der Trab stellt eine beschleunigte Gehbewegung dar mit derselben diagonalen Fortbewegung der Gliedmaßen (Landois). Manche Säugetiere, z. B. die Kaninchenarten, kennen als beschleunigte Gangart nur den Sprung. Alle Säugetiere im Stammbaum des Menschen benutzen als lebenswichtige Fortbewegung im Kampf ums Dasein nur die fortlaufende Sprungbewegung, die Karriere (Landois). Die direkten Verfahren des Menschen müssen Affen gewesen sein, „die beim Klettersprung die Füße gegen die Rinde der Baumstämme oder deren Vertiefungen einkrallten und die Arme zum Hochziehen benutzten. Nur so konnte die Hals- und Lendenlordose der Wirbelsäule sich ausbilden und Fuß und Hand des Menschen sich entwickeln. Das Urwaldklettern, wie es den heutigen lebenden Menschenaffen eigen ist und das Werfen des Körpers von Ast zu Ast stellt eine Rückbildung dar und ist für den Menschen völlig auszuschließen“ (Klaatsch).

Vergleichen wir nun die Bedeutung des Ausfalls der Py-Bahn für den lebenswichtigen Fluchtsprung der Tiere, so ergab sich, daß niedere Säugetiere nach Zerstörung der motorischen Rindenzentren keine sichtbare Behinderung zeigen, Hunde und ähnliche Raubtiere eine Zeitlang im Fluchtsprung sehr behindert sind, während Affen Dauerstörungen aufweisen, die bei Behinderung der Bewegungsfreiheit völlige Unfähigkeit für den Fluchtsprung zur Folge haben und dem menschlichen Prädilektionstyp sehr ähnlich sehen.

Noch eingehender wird das Verständnis, wenn wir das **Zusammen-**spiel der Muskelgruppen beim Fluchtsprung näher betrachten. „Wenn die Fortbewegungen am Boden nur mit einem Gliedmaßenpaare geschieht, wie bei Fröschen, Känguruhs, allen Vögeln, so sind dafür stets die hinteren Gliedmaßen in Anspruch genommen“ (Hesse). Das Springen kommt zustande, indem die verkürzten Gliedmaßen sich plötzlich strecken. Treten, wie bei allen höherstehenden Säugetieren die vorderen Gliedmaßen beim Sprunge mit in Tätigkeit, so tritt gleichzeitig mit der Verkürzung der hinteren eine Streckung der vorderen Gliedmaßen ein und während die hinteren Gliedmaßen den Körper vorwärts werfen, dienen die vorderen zum Vorwärtsziehen (Hesse). Das Studium dieser Fortbewegung ist neueren Datums. Am eingehendsten ist der Galoppsprung der Pferde untersucht (Saager). Es handelt sich bei diesen, gleichwie bei den hochentwickelten Affen, stets um zwei Phasen des Fluchtsprunges. In der ersten Phase werden die hinteren Gliedmaßen möglichst verkürzt und die vorderen möglichst verlängert, in der zweiten Phase treten automatisch die Antagonisten in Aktion, das sind in den hinteren Gliedmaßen die Verlängerer und in den vorderen die Verkürzer. In der ersten Phase des Fluchtsprunges der Affen sind die hinteren Extremitäten in Hüfte und Knie gebeugt, der Oberschenkel abduziert und nach außen rotiert, der Fuß dorsalflektiert und leicht proniert (Klaatsch), gleichzeitig ist der Arm bis zur Senkrechten gehoben, nach außen rotiert und abduziert, der Unterarm und die Hand gestreckt und supiniert. In der zweiten Phase treten die Antagonisten in Aktion. Die untere Extremität wird in der Hüfte und im Knie gestreckt, der Oberschenkel adduziert und nach innen rotiert. Der Fuß wird plantarflektiert, adduziert mit Senkung des äußeren Fußrandes. Die Schulter wird gesenkt und nach vorn gezogen, der Oberarm adduziert, nach innen rotiert der Unterarm, die Hand und die Finger werden gebeugt, die Hand stark proniert. Gerade letztere, für die zweite Phase des Fluchtsprunges charakteristischen Muskelsynergismen sind es nun, die beim Ausfall der Py-Bahn des Menschen ihre Kraft wiedererlangen. Hier besteht augenscheinlich ein Zusammenhang. In dem Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung tritt ohne Zweifel eine Anlehnung an den phylogenetisch einst zur Erhaltung der Art so wichtigen Fluchtsprung der Säugetiere zutage, der freilich, seitdem das Stadium des *Homo erectus* mit dem *Pithecanthropus* erreicht war, im Kampf ums Dasein seine Bedeutung verloren hat.

In diesem Sinne erklären sich auch leicht die Mitbewegungen bei der hemiplegischen Lähmung, die normal nur beim Kinde sich finden, wenn die Py-Bahn noch nicht ausgereift ist und stets im Sinne

der Verkürzer oder der Verlängerer der Extremität wirken (Bittorf, Babinski, Pierre Marie u. a.). Das sind gerade die Muskelsynergismen, die beim Fluchtsprung in Aktion treten. Auch die Neigung der wiedergekehrten Muskelsynergismen zur Hypertonie und Contracturbildung findet so ein besseres Verständnis, da dieselbe stark erinnert an die reflektorische und assoziative Tätigkeit der phylogenetisch alten subcorticalen Nervenzentren.

Daß nur ein Rest der Bewegungssynergismen des Fluchtsprunges der Affen im Prädilektionstyp zutage tritt, erklärt sich leicht.

Es entspricht der allgemeinen Annahme, daß in gleicher Weise wie die subcorticalen Bahnen abnehmen, die Bewegungsimpulse dieser Bahnen auf die motorischen Zentren des Neopalliums abwandern. Rotmann meint, „daß die subcorticalen Bahnen beim normalen Menschen nicht mehr imstande sind, irgendeine Willkürbewegung hervorzurufen, sondern nur noch unter der Herrschaft der Großhirnrinde zu arbeiten gewöhnt sind“. Nach Zerstörung der Py-Bahn suchen nun die subcorticalen Zentren vikariierend einzuspringen und die phylogenetisch alten Prinzipalbewegungen der Lokomotion wieder zu übernehmen. Das gelingt beim niederen Säugetier schnell, beim Hund erst nach einiger Zeit und unvollkommen, beim Affen noch weit langsamer und unter Umständen höchst unvollkommen, ähnlich dem Verhalten des Menschen. Bei diesem besteht schließlich erst eine schlaffe Lähmung, die in typischen Fällen mehrere Wochen anhält, dann erst kommt es sehr allmählich zu einer Bewegungsrestitution, dem Wernicke-Mannschen Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung. Derselbe stellt den Rest der Bewegungsimpulse der phylogenetisch alten subcorticalen Zentren dar. Im Sinne dieser Auffassung ist es leicht verständlich, weshalb gerade die Muskelsynergismen der zweiten Phase des Fluchtsprunges ihre Innervation wiedererlangen. Seit Auftreten der Rindenzentren des Neopalliums werden alle lebenswichtigen Bewegungsimpulse von ihm angezogen. Sie gelangen so in die Mitte der beiden großen Assoziationszentren. An Bedeutung steht aber die erste Phase des Fluchtsprunges weit voran. In ihr wird Richtung, Ziel, Weite des Sprunges festgelegt, während dann die Muskelsynergismen der zweiten Phase mehr automatisch in Kraft treten. Dieser Rest von Bewegungsimpulsen ist den subcorticalen Bewegungszentren aus phylogenetisch alter Gewohnheit noch geblieben.

Wir gelangen somit auf Grund unserer heutigen Kenntnisse gleichfalls zur Bestätigung unserer bereits 1913 geäußerten Ansicht, daß in dem Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung des Menschen Reste von phylogenetisch alten Bewegungs-

impulsen wieder zum Vorschein kommen, die von den stark verkümmerten subcorticalen Zentren ausgehen und für die Fortbewegung des Menschen keine Bedeutung mehr haben. In typischen Fällen, wie sie von Wernicke-Mann als solche beschrieben wurden, sind diese Bewegungsimpulse identisch mit denen der zweiten Phase des Fluchtsprunges der höheren Säugetiere, speziell der dem Menschen vorangehenden Affen.

Doch handelt es sich hier nicht um ein starres Geschaffenes, sondern um ein in Millionen Jahren allmählich Gewordenes, das heute noch in Entwicklung begriffen ist. Das erklärt die vielen Ausnahmen und Verschiedenheiten im Einzelfalle.

In der Tat! Während an dem Prädilektionstyp als Grundform der hemiplegischen Lähmung unbedingt festgehalten werden muß, zeigen sich viele kleine Abweichungen oder Variationen, so daß man bei eingehender Untersuchung kaum 2 Hemiplegiker antrifft, die in ihren Symptomen ganz übereinstimmen. Die größten Abweichungen findet man bei der infantilen Hemiplegie und der angeborenen spastischen Diplegie. Das erscheint ganz einleuchtend. Hier tritt eine Ausschaltung der Py-Bahn ein, bevor diese, die erst im vierten Lebensjahr Markscheidenreife erlangt, ihre Funktion ausüben konnte. Die Ontogenese ist eine verkürzte Phylogenese. Der menschliche Embryo macht erst ein Stadium des Rückenmarktieres, dann des Zwischenhirntieres durch, bis schließlich im 3. bis 4. Lebensjahr die Py-Bahnen zur Entwicklung gelangt sind.

So erklärt sich ungezwungen die Hemiplegie der Säuglinge, die bisher keine irgendwie befriedigende Deutung gefunden hat. Stern konnte bei 6 Kindern im Alter von 4—11 Monaten folgenden hemiplegischen Lähmungstyp feststellen: Hüfte und Knie befanden sich in Beugecontractur, Oberschenkel abduziert, der Fuß dorsalflektiert und leicht supiniert. Es fehlte jede Contractur der Achillessehnen und der Adductoren. Der paretische Oberarm war im Schultergelenk abduziert, der Vorderarm gestreckt und supiniert. Ferner konnte Stern 3 Kinder im 2. und 3. Lebensjahre mit eigentümlichem Verhalten bei hemiplegischer Lähmung beobachten. Während dieselben in ruhiger Lage kaum einen Unterschied in der Haltung der Beine zeigten, stellte sich beim Weinen und Schreien, also im Affekt, im paretischen Bein gleichwie bei den obigen Säuglingen, eine Beugecontractur in Hüfte und Knie mit starker Abduction und Auswärtsrollung ein bei Dorsalflexion des Fußes. Dabei war der Oberarm abduziert, der Unterarm senkrecht gehoben und die Handfläche in voller Supination dem Beschauer zugewandt. Stern findet in der Haltung der Arme und Hände dieser

Kinder eine Ähnlichkeit mit der Freudschen Anbetstellung. Diese Säuglingshemiplegie stellt somit eine völlige Umkehrung des Prädilektionstyps dar. Es befinden sich die unteren Gliedmaßen in äußerster Verkürzung, die oberen in Verlängerung, wie es der ersten Phase des Fluchtsprunges der höheren Säugetiere entspricht. Höchst merkwürdig ist nun noch die weitere Beobachtung Sterns, daß nach dem dritten Lebensjahre dieser eigentümliche Lähmungstyp sich verlor und allmählich in den Wernickeschen Prädilektionstyp überging. Dieses Verhalten bei der Säuglingshemiplegie ist auf Grund unserer obigen Erörterungen leicht zu verstehen. Da die hemiplegische Lähmung einsetzte, bevor die Py-Bahn ihre volle Ausbildung erreicht hatte, war eine Abwanderung der Bewegungsimpulse von den subcorticalen Zentren noch nicht erfolgt und infolgedessen gewannen erst die Synergismen der ersten Phase des Fluchtsprunges nach Ausfall der Py-Bahn das Übergewicht und gerieten in hypertonen Zustand, bis das ontogenetische Erlöschen dieser Bewegungsimpulse der subcorticalen Zentren spez. des roten Kerns erfolgte. Alsdann nahm die Lähmung nach und nach den gewöhnlichen Prädilektionstyp an. Man sieht hin und wieder Kinder im 3. und 4. Lebensjahre mit hemiplegischer Lähmung, die sich im Übergangstadium befindet. So konnte ich einen Fall beschreiben, bei dem die Freudsche Anbetstellung noch deutlich ausgeprägt war, während die unteren Extremitäten sich bereits in einer leichten Streckstellung befanden¹⁶⁾ (S. 100). Die Streckung der Arme ist dann behindert durch die sich entwickelnde Beugecontractur. Auch ergibt sich für die eigentümliche Beugecontractur in Hüfte und Knie bei der Littleschen Krankheit eine einleuchtende Erklärung. Stellt sich die Zerstörung der Py-Bahn schon in der Embryonalzeit ein, so kann man es wohl verstehen, daß die der ersten Phase des Fluchtsprunges angehörenden Beugecontracturen in Hüfte und Knie infolge der langen vollen Einwirkung der subcorticalen Zentren nun solche Veränderungen im Muskel zur Folge haben, daß sie auch bei der ontogenetischen Zurückbildung dieser Zentren nicht völlig weichen. Dies trifft gewöhnlich aber nur für obige Muskelgruppen zu, während Adductoren, Innenrotatoren des Oberschenkels und Plantarflektoren des Fußes den ausgesprochenen Prädilektionstyp darbieten.

Es finden sich noch bei Kindern und Erwachsenen eine Reihe von Abweichungen vom Prädilektionstyp. Einige Sonderheiten in den hemiplegischen Hand- und Fußlähmungen habe ich bereits an anderer Stelle erörtert¹⁶⁾ (S. 101ff.) Völlige Lähmung einzelner Gelenke stellt sich dann ein, wenn die subcorticalen Zentren nicht in Funktion treten. Das findet man oft bei Arteriosklerose und schweren Schußverletzungen des Gehirns. Dann fehlt auch die Contractur, denn zur Entwicklung derselben ist entgegen der Ansicht Lewan-

dowskis, wenn auch geringe Innervation Bedingung (Rotmann, Gierlich).

Über manche noch strittige Einzelheiten, besonders bei corticaler Zerstörung einzelner Foci müssen weitere eingehende Untersuchungen auf phylogenetischer Grundlage Aufschluß geben.

Es bedarf noch eines kurzen Eingehens auf die Literatur. Thomsen, dessen Arbeit mir erst durch Foersters Veröffentlichungen bekannt wurde, bringt die symmetrischen Bewegungen bei spastischen Lähmungen mit dem Springen der Frösche und der Pferde in Beziehung. Bittorf vergleicht die Beugesynergie an der unteren Extremität mit dem Klettergang an den hinteren Extremitäten der Affen. Hasebrock vermutet in der Vorwärtslagerung des Schulterringes der Kinder mit krummem Rücken, ferner bei Adduction oder Innenrotation des Oberschenkels mit Gangbeschwerden Innenrotationsvorgänge, die an den „Kletterstelzgang“ der Affen erinnern.

Ganz nahe unserer Auffassung kommt O. Foerster¹²⁾, der unabhängig von mir jüngst die Phylogenese zur Erklärung des hemiplegischen Lähmungstyps in erster Linie heranzog. Unsere Differenzen erklären sich hauptsächlich dadurch, daß Foerster an spastischen Lähmungen der Kinder seine Beobachtungen machte. Sie entsprechen nicht in allen Einzelheiten dem normalen Prädilektionstyp der Erwachsenen, wie ich oben ausführte. Er findet mit Recht eine große Ähnlichkeit in der Haltung und Bewegung der spastischen Kinder mit der Sitzstellung und Kletterbewegung der Affen, sowie der Haltung der neugeborenen Kinder. O. Foerster beschreibt dann den Beuge- und Strecksynergismus der unteren Extremitäten der Hemiplegiker gleich mir. Beim Beugesynergismus der oberen Extremität scheint mir die Erhebung und Rückwärtsziehung der Schulter, sowie stärkere Abduction des Oberarms nicht zum Prädilektionstyp zu gehören. Daß bei den Strecksynergismen des Oberarms Senkung und Vorführung der Schulter sowie Adduction des Oberarms die Regel ist, kann für den Erwachsenen nicht allgemein gültig sein. Wenn O. Foerster beim Klettern der Affen im Beugesynergismus der unteren Extremität die starke Abduction und Außenrotation des Oberschenkels besonders hervorhebt, wie erklärt sich dann, was auch Murk Jansen bereits einwirft, bei dem spastischen Kinde neben der Beugehaltung in Hüfte und Knie die starke Adduction und Innenrotation der Oberschenkels! Auch bei der ruhigen Haltung der Halbaffen und Affen ist stets Beugung der hinteren Extremitäten mit Abduction und Außenrotation verbunden, wie es auch aus Foersters Beschreibung und Abbildung hervorgeht. Bei ruhigem Klettern entspricht nach Foerster der Beugesynergie der einen vorderen Extremität die Strecksynergie der gleichseitigen hinteren Ex-

tremität. Diese Form ist asymmetrisch in bezug auf hintere und vordere Extremität. Das stimmt mit meinen Darlegungen überein, nur glaube ich nicht an den Paßgang der Affen, wie wir ihn bei Kamelen und selten bei Pferden finden. Die Abwicklung der Extremitäten erfolgt vielmehr beim Klettergang diagonal.

Den Klettersprung läßt dann Foerster zustande kommen durch Streckung und Adduction aller vier Gliedmaßen, dem dann in der 2. Phase Beugung und Abduction aller 4 Extremitäten folgen. Diese Beobachtung entspricht nicht den allgemeinen physiologischen Ansichten über die Sprungbewegung. Nach dieser muß mit der Verkürzung beider hinteren gleichzeitig eine Verlängerung beider vorderen Extremitäten erfolgen, damit der Körper durch Abstoß der hinteren und Zug der vorderen Gliedmaßen „freischwebend vorwärtsfliegt“ (Hesse). Eine Bewegungsart im Sinne Foersters könnte nur nach Art einer Kniepresse den Körper senkrecht zur Körperachse heben. Daß die spezielle Lebensart der jetzt lebenden Affen und Menschenaffen, speziell das Werfen von Ast zu Ast, nach Klaatsch für die Bewegungen des Vorgängers des Pithecanthropus unmöglich in Frage kommt, erwähnte ich oben bereits. Es handelt sich um Seitenlinien, nach Ansicht einiger Forscher sogar um atavistische Rückbildungen des Pithecanthropus (Klaatsch). Die unvollkommene Hebung und Streckung der Arme bei Beugung der unteren Extremitäten, wie sie Foerster bei Kindern mit spastischer Lähmung beschreibt und abbildet, dürfte auf beginnender Beugecontractur der oberen Extremitäten beruhen. Manche Kinder zeigen Andeutung des Freudschen Anbetetyps. Wie kompliziert das Zusammenspiel der Beuge- und Strecksynergismen bei der Hemiplegie der Säuglinge und Kinder sich gestaltet, habe ich oben näher erörtert. Über die Ursache der Dorsalflexion der Zehen, speziell der großen Zehe, stimmen unsere Ansichten völlig überein. Sie gehört zum Strecksynergismus der unteren Extremität der Affen beim Absprung, also zur zweiten Phase, resp. der Streckphase des Fluchtsprunges.

Auch F. M. K. Walshe kommt in einer jüngst erschienenen Arbeit zum Schlusse, daß sämtliche Bewegungsimpulse des Hemiplegikers von den mesencephalen Zentren ausgehen. Diese assoziativ-automatischen Zentren des Mittelhirns, welche nach der Lehre der Liverpooler Schule vermittle des proprioceptiven Systems jede Lageveränderung der Muskeln regulieren, verursachen tonische Muskelinnervationen. Fallen nun die kurzen klonischen Willkürbewegungen der Py-Bahn aus, so tritt ein Zustand ein, den Sherrington als „Decerebrate rigidity“ bezeichnet. Er führt zur Hypertonie der Muskeln und spastischen Contracturen. Für die Form der Contracturen ist nach Walshe die funktionelle Inanspruchnahme der Muskelgruppen maßgebend, was nach unseren obigen Darlegungen nicht zutrifft.

Kurze Zusammenfassung.

1. Die vergleichende Anatomie der Bewegungszentren lehrt, daß die Py-Bahn bei den niederen Säugern, den Insektenfressern zuerst auftritt und sich dann in der Säugetierreihe bis zum Menschen mächtig entwickelt. Gleichzeitig erfolgt eine Rückbildung der subcorticalen motorischen Zentren, spez. des roten Kerns.

2. Die Physiologie unterscheidet streng zwischen zwei Arten von Bewegungen der Säugetiere, den Prinzipalbewegungen, Gehen, Laufen, Atmen, Schlucken usw. und den intendierten Einzelbewegungen. Die Einzelbewegungen fallen nach Zerstörung der motorischen Rindenzentren fort, während die Gemeinschaftsbewegungen der Lokomotion im Aufstieg der Säugetierreihe infolge der Operation immer mehr Einbuße erleiden, so daß beim Affen unter Umständen ein Lähmungszustand der Extremitäten eintritt, der dem Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung des Menschen sehr nahesteht.

3. Auch beim Menschen kommt nach Zerstörung der Py-Bahn die Gesamtheit der hochentwickelten intendierten Einzelbewegungen in Wegfall, der verbleibende Rest der Bewegungen kann nur, wie bei den Säugern, in das Gebiet der Prinzipalbewegungen fallen, Prinzipalbewegungen freilich, die für den Menschen seit der Aufrichtung des Ganges keine Bedeutung mehr haben. Es handelt sich um phylogenetisch altererbte Bewegungsimpulse, die einst im Kampf ums Dasein von höchster Bedeutung waren.

4. Die wichtigste Prinzipalbewegung der Säuger ist der Fluchtsprung, die Karriere. Derselbe besteht aus 2 Phasen. In der ersten Phase wird die hintere Extremität möglichst verkürzt und die vordere verlängert, in der zweiten Phase dagegen umgekehrt die hintere Extremität möglichst verlängert, die vordere verkürzt. Durch Abstoßen der hinteren und Zugwirkung der vorderen Extremität wird der Körper vorwärtsgeschleudert.

5. Die Muskelsynergismen des Wernicke-Mannschen Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung sind identisch mit denen der zweiten Phase des Fluchtsprungs der Säuger, speziell der hochentwickelten Affen, die nach Klaatsch die Vorgänger des Pithecanthropus sein mußten.

6. Die in der Richtung und Ziel bestimmenden ersten Phase des Fluchtsprungs in Aktion tretenden Verkürzer der hinteren und Verlängerer der oberen Extremität erholen sich nicht, da ihre Innervationsimpulse, als die lebenswichtigsten bei den hochentwickelten Affen mit der Verkümmern der subcorticalen Zentren be-

reits völlig zu den motorischen Rindenzentren abgewandert sind. Sie müssen daher zugleich mit allen intendierten Einzelbewegungen nach Zerstörung der Py-Bahn dauernd verlorengehen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Auerbach, S., Die Hauptursache der häufigsten Lähmungstypen. *Volkmanns Samml. klin. Vortr.* Nr. 638/643. 1900. — ²⁾ Auerbach, S., Die spastischen Lähmungen und das Gesetz von den Lähmungstypen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 47, Heft 2. 1920. — ³⁾ Babinski, J., Réflexes de défense. *Rev. neurol.* 1915, Nr. 15. — ⁴⁾ Bischoff, Anatom. Anz. 18, 348. 1900. — ⁵⁾ Bittorf, Über den sog. Verkürzungstypus bei Mitbewegungen, Reflexen und Paresen. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 32, 329. — ⁶⁾ Bychowski, Cerebrale Polyplegien nach Schädel-schüssen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 52, Heft 1/3, S. 1. — ⁷⁾ Bregmann, L. E., Der Anteil der Pyramide am Rückenmarksquerschnitt bei verschiedenen Tieren und seine Entwicklung beim Menschen. *Anat. Anz.* 48, 75. 1915. — ⁸⁾ Draeseke, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 15, 101. 1904. — ⁹⁾ Draeseke, *Anatom. Anz.* 23 S. 449. — ¹⁰⁾ Edinger, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig 1911, Vogel. — ¹¹⁾ Foerster, Ottfried, Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 1906. ¹²⁾ Foerster, Ottfried, Über den Lähmungstyp bei corticalen Hirnherden. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 37, 347. — ¹³⁾ Foerster, Ottfried, Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1913, Nr. 26/27. — ¹⁴⁾ Foerster, Ottfried, Die spastischen Lähmungen bei Kopf- und Rückenmarkschüssen. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 58, 151. 1918. — ¹⁵⁾ Gierlich, Nic., Über Form und Wesen der infantilen hemiplegischen Lähmung. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 10, H. 3, Nr. 12. — ¹⁶⁾ Gierlich, Nic., Über Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Wiesbaden 1913, J. F. Bergmann 1913. — ¹⁷⁾ Gierlich, Nic., Der Anteil des Pes pedunculi bei verschiedenen Säugetieren. *Anat. Anz.* 49, Nr. 1. 1916. — ¹⁸⁾ Gierlich, Nic., Neuere Untersuchungen über die Ausbildung der Großhirnbahnen bei Tier und Mensch. *Neurol. Centralbl.* 1916, Nr. 16, S. 1. — ¹⁹⁾ Goltz, Fr., Über die Vorrichtungen des Großhirns. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 42. — ²⁰⁾ Hasebrock, Über infantile Muskelspannung und deren phylogenetische Bedeutung für die pathologischen Contracturen. *Arch. f. klin. Medizin* 97, 409. — ²¹⁾ Hasebrock, Über schlechte Haltung und schlechten Gang der Kinder im Lichte der Abstammungslehre. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* 26, 170. — ²²⁾ Hasebrock, Zur phylogenetischen Auffassung der spastischen Contracturen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1913. — ²³⁾ Hatschek, Rud., Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber tegmenti. *Arb. aus. d. neur. Inst. Wien* 14. 1907. — ²⁴⁾ Hesse, Rich., Der Tierkörper als selbständiger Organismus. I. Band von Tierbau und Tierleben von Hesse-Doflein. Leipzig 1910. Teubner. — ²⁵⁾ Murk Jansen, Über die Länge der Muskelbündel und ihre Bedeutung für die Entstehung der spastischen Contracturen. Stuttgart 1916, F. Enke. — ²⁶⁾ Kalischer, Experimentelle Physiologie des Großhirns. *Handb. der Neurol.* 1, 365. 1911. — ²⁷⁾ Karplus und Kreidl, Affen ohne Großhirn. *Wien. klin. Wochenschr.* 1912, Nr. 3. — ²⁸⁾ Klaatsch, H., Entstehung und Entwicklung des Menschengeschlechts. *Weltall und Menschheit.* 2. Bd. Berlin, D. Verlagshaus Bong & Co. — ²⁹⁾ Klaatsch, H., Die Stellung des Menschen im Naturganzen. 12. Vortrag. Die Abstammungslehre. Jena 1911, Fischer. — ³⁰⁾ Leche, W., Der Mensch, sein Ursprung und seine Entwicklung. Jena 1911, Fischer. — ³¹⁾ Mann, L., Über den Lähmungstyp der cerebralen Hemiplegie. *Samml. klin. Vortr.* N. F. 132. — ³²⁾ Monakow, G. v., *Gehirnpathologie.* 2. Aufl. Wien 1905. — ³³⁾ Mo-

nakow, G. v., Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica. Arb. a. d. Hirnanat. Inst. Zürich. Heft 3. 1910. Wiesbaden, Bergmann. — ³⁴) Pierre, Marie et Foix, Les réflexes d'automatisme dits de défense. Rev. neurol. 1916, Nr. 16. — ³⁵) Munk, H., Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. N. F. Berlin 1909. — ³⁶) Rotmann, Max, Das Problem der Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 17 u. 18. — ³⁷) Rotmann, Max, Über neue Theorien der hemiplegischen Lähmungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 16, 589. — ³⁸) Rotmann, Max, Die Restitutionsvorgänge bei den cerebralen Lähmungen in ihren Beziehungen zu Phylogenese. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 50, 406. 1914. — ³⁹) Saager, Die Bewegung in der Wirklichkeit und in der Kunst. Kosmos 1912, Heft 11, S. 24. — ⁴⁰) Stern, K., Über einen Lähmungstyp bei der infantilen Hemiplegie. Wien. klin. Rundschau 1909, S. 789. — ⁴¹) Stern, K., Ein passageres Phänomen der Säuglingshemiplegie. Neurol. Centralbl. 1910, S. 242. — ⁴²) Thomsen Camphell, Associated movements in hemiplegia, their origin and physiological significance. Brain 54, 514. — ⁴³) Trendelenburg, Wilhelm, Untersuchungen über den Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Rindenaus-schaltung am Affengroßhirn. Zeitschr. f. Biol. 65, 3. u. 4. Heft. 1914. — ⁴⁴) Weber, Max, Die Säugetiere. Gustav Fischer, Jena 1904. — ⁴⁵) Wernicke, Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 45. — ⁴⁶) Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. I. Abteil. Jena 1913, Fischer.

Die Behandlung der Unfallneurotiker.

Neurologisch-psychiatrische Betrachtungen zur Neuordnung der Reichsversicherungsordnung.

**(Nach einem Vortrag bei der Vereinigung der mitteldeutschen Psychiater
und Neurologen in Halle am 26. Oktober 1919.)**

Von

Prof. F. Quensel (Leipzig).

(Eingegangen am 28. Juni 1920.)

Die Behandlung der Unfallneurotiker erscheint als ein zeitgemäßes Problem heute, wo wir alle Ursache haben, die Bewährung und Zweckmäßigkeit unserer Einrichtungen nachzuprüfen. Die soziale Versicherungsgesetzgebung galt und gilt auch jetzt noch mit Recht als ein besonderer Ruhmestitel des kaiserlichen Deutschlands, welche Motive auch immer ihre Entstehung bewirkt haben mögen. Gleichwohl erheben sich jetzt allseits Rufe nach Änderung. An der Besserungsbedürftigkeit ist wohl kein Zweifel, ja die Umschau zeigt uns, daß wir vielfach zurückgeblieben, überholt worden sind von Nachbarländern, denen unser Vorbild erst den Anstoß gab, den Weg gewiesen hat. Eins der kardinalen Probleme hierbei war von jeher das der Renten neurosen, so gering deren Zahl nach statistischer Feststellung auch erscheinen mag. Haben doch gerade sie als Schattenseite der Gesetzgebung die leidenschaftlichsten Angriffe sozialpolitischer Heißsporne entfesselt, ja dazu geführt, ihre Existenzberechtigung überhaupt in Frage zu stellen.

Unsere Anschauungen über diese Zustände haben sich seither freilich nicht unwesentlich verschoben. Die historische Entwicklung der Frage nach dem Wesen der Neurosen ist bekannt genug. Die Auffassung, der man ursprünglich zuneigte, es handle sich im allgemeinen um schwere, den organischen nahestehende Störungen von ungünstiger Prognose, darf als endgültig überwunden gelten, zumal seitdem Oppenheim, ihr eifrigster Verfechter, vom Kampfplatze abgetreten ist. Aber auch die weitere rein neurologische Betrachtungsweise, welche mehr äußerlich, sei es nach der Ursache (Kopfverletzungen, Komotionen, periphere Verletzungen, Schreck usw.), sei es symptomatologisch definierte Krankheitsbilder (Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, Organneurose, Mischfälle) als wesensverschiedene Folgezustände von

Unfällen in Erscheinungen und Verlauf auseinanderzuhalten sucht, hat Ergebnisse von allgemeiner Geltung und größerer Tragweite nicht erzielt. Alle diese Unterscheidungen haben Recht und Wert, keinesfalls gelingt es aber auf diesem Wege, die besondere Eigenart auch nur der Neurosen nach Unfällen herauszuheben und dem Verständnis oder der praktischen Erledigung näherzubringen.

Was den Unfallverletzten des Fabrikbetriebes im Frieden, nur von diesem soll zunächst die Rede sein, hervorhebt und besonders charakterisiert, ist ein bestimmtes, wenn auch jeweils sehr verschieden ausgeprägtes Verhalten, das an sich durchaus nicht medizinisch, sondern als eine normale psychische Reaktion zu verstehen ist. Es ist die Stellungnahme zu der besonderen, durch den Unfall geschaffenen gesundheitlichen, wirtschaftlichen und rechtlichen Lage. Die Aufnahme dieser Folgen ins Bewußtsein, ihre Einreihung in das Vorstellen und Denken des Kranken, ihre Einwirkung auf sein Fühlen und Wollen bestimmt sein Verhalten in entscheidendem Maße. Dabei machen sich zuerst die tatsächlichen Schäden, Schmerzen, Schwäche, Behinderung, wirtschaftliche Verluste, Sorge um die Familie und die künftige Gestaltung seiner Arbeitsfähigkeit und Existenz, später die Entwöhnung von der Arbeit, zuletzt aber auch die aus dem Unfall entspringenden Rechte, die materiellen Vorteile des Krankseins geltend, zu denen sich sekundär die aus der Gestaltung des Entschädigungsverfahrens entspringenden Momente gesellen, Befragungen, Untersuchungen, Verfahren vor den Instanzen, Beeinflussung durch andere. Die Charakterisierung dieser Faktoren mit dem Schlagwort der Begehrungsvorstellungen ist sicher einseitig und halbwahr, bleibt aber immerhin bezeichnend für die Richtung, in der sich die psychische Entwicklung zu vollziehen pflegt. Die hierbei entstehenden affektiven Regungen, Befürchtungen, Zweifel, Hoffnungen und Wünsche erzeugen das bekannte Zustandsbild, dessen Erscheinungen seine Entstehung deutlich erkennen lassen. Die Stimmung ist eigenartig gedrückt, wehleidig, mürrisch und verdrossen, der Kranke zeigt sich reizbar und empfindlich, mißtrauisch gegen den Arzt, ablehnend gegen jeden aufmunternden Zuspruch, zugänglich jedem, der ihn in seiner eigenen Gedankenrichtung unterstützt. Diese ist ganz einseitig auf den Unfall und seine Folgen konzentriert. Immer neue Sensationen bringt seine grübelnde Selbstbeobachtung zutage. An allem was ihm Widriges begegnet, ist der Unfall schuld. Mit zäher Energie werden die daraus entstehenden Strebungen verfolgt, während allen gegenteiligen Anschauungen, Aufforderungen und Antrieben hartnäckiger Widerstand oder eine schlaife, passive, aber kaum überwindliche Resistenz entgegengesetzt wird. Jeder Besserung ist der Kranke subjektiv unfähig, ablehnend gegen Behandlung, er hält sich für ganz unheilbar, stets für erheblich erwerbsbeschränkt, wenn nicht

für völlig arbeitsunfähig. Auch ist er praktisch meist tatsächlich in wesentlichem Maße in seiner Arbeitsleistung geschädigt.

Dieses durch die besondere sozialpolitische Situation der Unfallverletzten gegebene Verhalten ist an sich noch keine Neurose, führt aber mit einer gewissen Notwendigkeit dazu. Es setzt ja stets das Vorliegen gewisser primärer Störungen voraus, vermag aber auch die Folgen der harmlosesten Verletzungen durch Pflege und Vergrößerung der leichtesten Mißempfindungen allmählich zur Neurose umzuwandeln. Natürlich geschieht dies um so ausgesprochener und leichter, je stärker schon eine neuro- oder psychopathische Disposition vorlag, deren Besonderheiten dann das Bild ebenso beherrschen wie im gegebenen Falle die nachdauernden Folgen einer Kopfverletzung oder eines Schreckes u. dgl. Wie die Transformierung zustande kommen kann, wie es insbesondere zur Entstehung ausgesprochener somatischer und auch psychischer hysterischer Zustandsbilder zu kommen vermag, hat in letzter Zeit gerade Kretschmer in sehr sorgfältiger Weise analysiert. Er ist der Meinung, daß dabei eine gewisse willkürliche Zutat, eine Art uneingestandener Simulation mindestens zu bestimmten Zeiten immer mitwirkt. Ob auch beim Friedensunfallneurotiker eine derartige aktive Mithilfe zu irgendeiner Zeit immer vorausgesetzt werden muß, ob stets das Zielbewußtsein vorliegt, das allein doch rechtfertigen dürfte, von Simulation zu sprechen, erscheint denn doch fraglich. Ob die in der Hauptsache ja stets psychisch bedingten Erscheinungen lediglich kausal bedingt oder auch final definiert sind, das läßt sich, solange ein direkter Einblick in fremdes menschliches Seelenleben nicht möglich ist, doch mit Sicherheit nicht entscheiden. Sicher bestehen alle Übergänge vom normalen Schwindler bis zum echten allgemeinen Neurotiker, sei es auf der Basis körperlicher Schädigung, sei es auf Grund angeborener Anlage. An der Natur des besonderen, die Entwicklung der Neurose begünstigenden, ja oft sie erzeugenden Komplexes, an dem Vorhandensein einer an sich allgemein menschlich durchaus verständlichen Reaktion als Grundlage der verschiedensten Zustandsbilder ist aber nicht zu zweifeln. Insoweit dürften auch die Grundfragen über das Wesen der nach entschädigungspflichtigen Betriebsunfällen auftretenden, der sog. traumatischen Neurosen geklärt sein. Wir sehen in ihnen das Prototyp der durch eine besondere sozialpsychologische Situation geschaffenen und in ihrer Form wie in ihrem Verlauf bestimmten Neurosen, abhängig von der Geltung der sozialen Versicherungsgesetze, ein Bild das bei seiner Häufigkeit und praktischen Bedeutung zuerst die Augen der Ärzte auf sich zog.

Wir kennen jetzt wesensverwandte Krankheitsbilder in erheblicher Zahl, wenn auch zum Teil in recht abweichender Form. Dahin gehören

schon die etwas veränderten Formen, wie sie sich unter der Geltung der Versicherungsgesetze ergeben, je nachdem der Anspruch sich auf Invalidenrente oder die Leistungen der Krankenversicherung richtet. Cimbal¹⁾, Beyer²⁾ und andere haben hingewiesen auf die Neurosen der Beamten, wenn sie Anspruch erheben auf Pension, auf Gewährung von Kuren, bei den Dauerinsassen von Kranken- und Siechenhäusern, bei Schülern, die selbst oder deren Eltern Ersatzansprüche geltend machen gegen Schule und Lehrer, oder als Neurosen und Neuropsychosen bei den widerwillig Schwangeren. Dahin gehören aber auch die zahlreichen psychischen Störungen, wie sie in der Untersuchungshaft, im Strafvollzug und auch sonst auftreten, wo immer unliebsame Berührungen mit dem Strafgesetz nach einem gesundheitlichen Ausweg suchen lassen. Überall empfängt die psychogene Störung ihre Entstehung, ihre besondere Form und ihren eigenartigen Verlauf in strenger Anpassung an die besonderen äußeren Verhältnisse, die es jeweils zum Auftreten einer Zweck-, Wunsch-, Abwehr- oder sozialen Neurose oder Psychose kommen lassen.

Kaum eine Zeit hat uns aber jemals verwandte Bilder in gleicher Zahl und Mannigfaltigkeit gebracht wie der Krieg, der in psychogenen Neurosen und Psychosen wohl alle Möglichkeiten erschöpft hat. Als auch hier die alten Streitfragen auftauchten, bot sich ein Riesenmaterial zur Entscheidung. Ihre große praktische Bedeutung drängte auf schnellste Erledigung. Zahlreiche Ärzte, auch wenn sie sonst diesen Dingen ferner standen, sahen sich zur Beschäftigung damit gezwungen und so kam es bald zur Klärung, die auch Kriegsneurosen und -psychosen als wesensverwandt, ja z. T. als völlig gleichartig mit den Unfallneurosen, als soziale Krankheitszustände ergab, durchaus im Sinne der oben dargelegten z. T. schon im Frieden gewonnenen Anschauungen. Diese Diskussion hat unsere Vorstellungen wesentlich bereichert, unser Verständnis gefördert, selbst wenn wesentlich Neues dabei nur wenig zutage gekommen ist.

Um so bedeutsamer erscheint der Erfolg, der in einer, und zwar der praktisch wichtigsten Richtung erzielt worden ist, in der Behandlung und Heilung der Kriegsneurosen. Daß diese sich so überaus erfolgreich gestaltete, war etwas Unerwartetes und schien zum ersten Male wirklich eine entscheidende Differenz gegenüber den anderen sozialen Neurosen darzutun, insbesondere gegenüber den Unfallneurosen. Galten doch letztere von jeher als die undankbarsten therapeutischen Objekte. Das von mir schon in der Charakteristik angeführte ablehnende Verhalten gegen jede Behandlung, ihre geradezu grundsätzliche Unverbesserlichkeit war ja stets der Punkt, der der Mehrzahl aller Ärzte die Beschäftigung mit den Unfallneurosen als eine ganz besonders unerfreuliche und undankbare Sache erscheinen ließ. Es ist von Wichtig-

keit festzustellen, daß in der ersten Zeit, als auch schon Kriegsneurosen in großer Zahl uns in die Hände kamen, ihr Verhalten in therapeutischer Hinsicht wenig anders war als das der Friedensunfallverletzten. Jahrelang trotzten sie allen Heilbestrebungen, jeder Genesungswille schien zu fehlen, die Prognose äußerst ungünstig. Dann aber trat ein außerordentlicher Umschwung ein, so daß plötzlich in den Neurotikerlazaretten 90, ja 100 % aller Hysteriker geheilt wurden. Auch scheinbar schwerste und schon veraltete Fälle kamen zur Genesung. Dieser Wechsel trat ein, als Ärzte, dem Zwange der Not gehorchend gegenüber der immer wachsenden Zahl der Neurosen eine energische aktive Behandlung derselben durchführten.

Sehen wir einmal diesen Unterschied gegenüber der Behandlung bei Unfalls- und Kriegsneurotikern in vollem Umfange als gegeben an, an seiner Tatsächlichkeit ist ja keinesfalls zu zweifeln, so ergibt sich ohne weiteres die Frage nach dem Grunde. Liegt er in wesentlichen Verschiedenheiten der Krankheitszustände, liegt er in der Art der Behandlung, oder sind es gar andere, äußere Umstände, die denselben bedingen? Daß sich im einzelnen gewisse Unterschiede bei den Kranken beider Gattungen finden, ist gewiß zuzugeben. Belanglos scheint das Alter, denn wenn auch die höchsten Altersstufen der Friedensunfallneurotiker bei den Soldaten fehlen, so spielen diese doch auch dort nur eine geringere Rolle und der Unterschied hat sich mit der Einziehung höherer Jahrgänge immer mehr verwischt. Auch die Disposition kommt als wesentlich unterscheidendes Moment um so weniger in Frage, als auch hier die Herabminderung der Anforderungen ungeeignete Elemente genug ins Heer führte. Auch die direkten Feststellungen zeigen hierin weder Unterschiede noch einen Punkt von entscheidender Bedeutung. Nebenverletzungen und -erkrankungen sehen wir in Fällen beider Art in gleicher Art und Schwere. Auch Art und Schwere des Traumas dürfte durchaus nicht einen fundamentalen Unterschied bedingen. Freilich hat uns der Krieg in dieser Hinsicht das Schwerste und Unerhörteste geboten, was den Menschen treffen kann und gerade Schwere und Dauer der Einwirkung, begleitende Strapazen und Entbehrungen waren wohl geeignet, auch den Gesundesten und Stärksten schließlich „hysteriefähig“ zu machen. Aber in Wahrheit erweist sich doch weder dieser Umstand noch auch das erhebliche Überwiegen gerade psychischer Schädlichkeiten als genügende Erklärung für das weitere verschiedene Verhalten dieser Fälle. Auch das klinische Bild war ja gewiß nicht bei beiden Kategorien das gleiche. So viele reine hysterische, so umgrenzte und massive Krankheitsbilder wie im Kriege traten im Anschluß an Betriebsunfälle kaum je in Erscheinung, wo im Gegenteil unbestimmte, vorwiegend subjektive Beschwerden, Störungen des allgemeinen Verhaltens in den Vordergrund treten. Gleichwohl ist in beiden Fällen

die psychogene Natur, die Entstehung aus Affekten, Befürchtungen, Wünschen, Hoffnungen, der Abwehr- und Zweckcharakter so deutlich, daß aus Wesensunterschieden der Zustände selber ihr verschiedenes therapeutisches Verhalten keinesfalls erklärbar ist, ein Resultat, zu dem schon das anfänglich gleichartige Resultat bei den Kriegsneurotikern mit einer gewissen Notwendigkeit leiten muß.

Der Schluß liegt nahe, in der Art der Behandlung den Schlüssel für die wechselnden Erfolge zu erblicken. Verfolgen wir die Entwicklung der Behandlungsmethoden, so gelang die Heilung zuerst Kaufmann³⁾ mit der an sich ja durchaus nicht neuen Anwendung gewisser Gewaltmaßnahmen, insbesondere von starken und empfindlichen elektrischen Strömen. Dazu bediente er sich weiter des rauhen Kasernenhoftones und strammer, energisch durchgeführter Exerzitien, die seinen Überumplungserfolgen erst dauernde Wirksamkeit verschafften. Daß es im wesentlichen nur die suggestive, psychische Einwirkung war, die im Erfolge zum Ausdruck kam, ergab sich bald aus den fast gleich vorzüglichen Resultaten, die Nonne⁴⁾ und andere mit Hypnose erzielten. Daran ist auch sonst nicht zu zweifeln, mochte auch eine gewisse dynamische Umstimmung einzelnen Methoden, etwa der der Narkosen eine gewisse Wirksamkeit verleihen. Auch Kaufmann selbst ist späterhin zu milderer Verfahren übergegangen. Jedenfalls hatte er das Eis gebrochen, mag nun, wie ich auch aus eigener Lazarett-erfahrung sagen kann, die Schaffung einer hinreichend suggestibeln Verfassung bei den Kranken oder des hinreichenden Selbstvertrauens beim Arzte das wichtigere Moment gewesen sein. Alle die später eingeführten Veränderungen, Anwendung milder elektrischer Ströme, von Einspritzungen, Dauerbädern, Isolierung, von Ruhe- und Bewegungsübungen sind doch nur kleine Abwandlungen der Suggestionsträger, wobei die Methode um so wirksamer sich erwies, je mehr sie sich organisch den physio- und pathologischen Vorgängen anpaßte, auf Grund psychologischer Analyse oder intuitiven Verständnisses dem Mechanismus der hysterischen Erscheinungen folgte. Am reinsten kam jedenfalls die suggestive psychische Einwirkung zum Ausdruck bei der Methode der einfachen Persuasion, wie sich Forster⁵⁾ derselben bediente. Daß bei ihm Aussprache und Belehrung des Arztes, Ermahnung und Vorhalt in schärfster Form dicht hinter der Front am günstigsten wirkten, war sicher kein Zufall. Es mag, wie Kretschmer⁶⁾ dies ausführt, seine Erklärung finden in einer stadienweisen Entwicklung des hysterischen Krankheitszustandes, ist aber auch ohnedem vollauf verständlich. Ohne weiteres verständlich ist, daß bei einem Suggestivverfahren auch dem Verhalten der Umgebung ein bedeutender Einfluß zukommt. Die Bedeutung eines bestimmten geeigneten Milieus dergestalt, daß jeder Neueintretende durch seine schon geheilten Kameraden, Schwestern usw.

eine Vorbereitung im Sinne schneller Heilung erfährt, daß der Anblick anscheinender Wunderheilungen ihn empfänglich macht, wird denn auch von allen Seiten hervorgehoben. Als ein weiteres wichtiges Glied in der Kette der Heilmaßnahmen erwies sich schließlich die Überführung der symptomatisch geheilten Hysteriker unmittelbar in eine Beschäftigung, und zwar in praktische, Werte schaffende, lohnbringende Berufsarbeit, die Überleitung in das militärische, meist allerdings in das bürgerliche Berufsleben. In mustergültiger Weise organisiert erwiesen sich so die Neurotikerlazarette, von denen man ursprünglich wegen der Anhäufung funktionell Nervöser das Schlimmste befürchtet hatte, als überaus segensreiche Institute, in welchen durch die Behandlung Heilung fast ausnahmslos erzielt wurde.

Es ist klar, daß die oft genug und so auch oben von mir hervorgehobene Wesensgleichheit der Kriegsneurosen mit den Unfallneurosen in zwingender Weise den Wunsch ergeben mußte, auch bei diesen gleich günstige Resultate zu erzielen. Der Weg war ja mit dem Erfolge vorgezeichnet. Zahlreiche Ärzte, auch Neurologen auf Grund ihrer Lazarett-erfahrung, raten demgemäß bei Unfallneurotikern zur Kaufmann-behandlung, vorab auch die Berufsgenossenschaften selber erheben den Anspruch, ihre Nervenkranken in so guter, schneller und gründlicher Weise geheilt zu sehen. Nicht wenige Kranke werden uns in der Tat mit dieser Forderung zugeschickt. Dabei kann auf gewisse erfolgreiche Versuche hingewiesen werden, über die zunächst berichtet werden mag. Der Gedanke eines solchen Vorgehens mußte ja natürlicherweise von verschiedenen Seiten aufgegriffen werden. So hat Krisch⁷⁾ aus der Greifswalder Nervenlinik nach einem Bericht über die Erfolge und die Bedeutung der aktiven Hysteriebehandlung sich dahin ausgesprochen, man müsse sich den jetzigen therapeutischen Optimismus auch in den Frieden hinüberretten. Ähnliche Erfolge, wie bei Soldaten, hätten mit ihm auch andere auch bei Zivilunfallhysterien erreicht. Auch für diese müsse man jetzt schon verlangen, daß sie schneller als früher und nur den Spezialstationen zur aktiven Behandlung nach ähnlichen Prinzipien überwiesen würden, wie man sie jetzt bei Soldaten anwende. Auf persönliche Anfrage hat er mir am 5. November 1918 mitgeteilt, seine Erfahrungen erstreckten sich auf etwa $1\frac{1}{2}$ Dutzend Fälle, bei denen es gelang, sie von ihren groben Symptomen z. B. Gangstörungen zu befreien. Leicht ging dies bei frischen Unfallhysterien, die er als Zivilarzt behandelte. Schwierig dagegen war in einigen Fällen die Behandlung solcher Renten-hysterien, die mehrere Jahre vor Kriegsausbruch schon aufgetreten waren. Ein Soldat mit einer alten Streckcontractur z. B., der sich ausgesprochen gegen die Behandlung wehrte, bedurfte einer sehr energischen 3stündigen Behandlung. Seinen Erfahrungen nach glaubt Krisch, auch den Zivilunfallhysterien weit größeren Optimismus

als bisher entgegenbringen zu sollen. Man müsse zu erreichen suchen, daß diese möglichst frisch in die Behandlung kämen. Er glaube, daß man die groben Symptome dann in jedem Falle werde beseitigen können.

Raether⁸⁾ schreibt, er habe unter weiteren 100 Neurotikern einen Unfallneurotiker mit hysterischer Amaurose rechts (das linke Auge hatte Pat. beim Unfall verloren) in wenigen Minuten mit der Kaufmannmethode geheilt. Er habe, im Gegensatz zu einer von mir 1917 in einem Anstaltsjahresbericht getanen Äußerung, man könne bei Unfallverletzten nicht die gleichen Erfolge erwarten, ja nicht die gleichen Behandlungsmethoden anwenden, wie bei Kriegsneurotikern, eine Reihe z. T. sehr alter Unfallhysteriker — auch der oben erwähnte Fall war 4 Jahre bereits blind — nach der Kaufmannmethode erfolgreich behandelt. Er habe allerdings diese vereinzelt Unfallneurotiker von vornherein auf die Station der nach Kaufmann geheilten Soldaten gelegt, also in eine Umgebung, wo sie täglich Nervenranke kommen sahen und ihre Heilung miterlebten. Die Heilatmosphäre der Station sei die Basis der eigenen psychotherapeutischen Vorbereitung.

Kalmus und Spranger⁹⁾ berichten, daß sie bei 28 Soldaten = 9% ihrer Fälle, die ihre Störung im Zivilleben also vordienstlich erworben hatten, mit ihrer Methode der Neurosenbehandlung Symptomfreiheit erreichten und sie als kriegsbrauchbar entlassen konnten. Von diesen eingezogenen Leuten waren 21 = 7 % vor dem August 1914 erkrankt, also reine Friedensfälle. Sie heben hervor, wie wichtig es sei, daß diese als Kranke eingezogen, gesund wieder entlassen würden, um als brauchbare Mitglieder der bürgerlichen Gesellschaft dem Vaterlande zu dienen.

Vorschläge in dieser Richtung hat auch Weiler¹⁰⁾ gemacht, dessen Aufsätze auch sonst überaus lesenswerte Beiträge zu den hier behandelten Fragen liefern.

Eine Arbeit von Richter¹¹⁾ ist mir nur aus dem Referat bekannt, so daß nicht zu ersehen ist, inwiefern der Autor im österreichischen Heere Gelegenheit hatte, praktisch Erfahrungen direkt mit Friedensunfallverletzten zu sammeln. Jedenfalls spricht er sich dahin aus, es sei geboten, auch bei diesen einen Behandlungszwang in einem möglichst frühen Zeitpunkt der Erkrankung in eigens dazu eingerichteten Anstalten durch fachkundige, sowohl in der Neurologie und Psychiatrie als auch in der Unfallheilkunde erfahrene Ärzte einzuführen. Er beruft sich dafür auf die in der Behandlung der Kriegsneurotiker gemachten Erfahrungen.

Endlich hat sich Küppers in einem Vortrage auf der 43. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater Mai 1918 in Baden-Baden, der ebenfalls nur im Referat vorliegt, ausführlich zu dieser Frage geäußert. Der Krieg sei der günstigste Zeitpunkt, auch gegen die alten Renten neurosen des Friedens therapeutisch vorzugehen,

sie in den Kriegsneurotikerlazaretten zu behandeln, ihre Heilbarkeit zu erweisen und für den Frieden entsprechende Einrichtungen zu schaffen. Der Weg für den Krieg sei gegeben, Einweisung in Neurosenlazarette, Heilung, Unterbringung in der Munitionsindustrie und Entziehung der Rente. Die Möglichkeit eines analogen Vorgehens im Frieden sei gegeben. „Das Geheimnis der Kriegserfolge liegt in der Verknüpfung der persönlichen Autorität mit der militärischen, die in der Strafgewalt des Vorgesetzten verkörpert ist. Die Strafgewalt des Neurosenarztes im Frieden ist gesetzlich festgelegt im § 606 RVO., der die Entziehung der Rente bei unbegründeter Verweigerung der Behandlung androht. Diese Möglichkeit muß nur ausgenutzt werden. Als Behandlungsmethode kommt neben der Hypnose vor allem die konsequente Bettruhe, kombiniert mit Packungen, Dauerbad und Isolierung in Betracht. Derartige ärztliche Anordnungen können nicht mit gesetzlichen oder sonstigen triftigen Gründen verweigert werden.“ Küppers läßt in seinem Autoreferat, das ich hier zitiere, nicht erkennen, inwieweit praktische Erfahrungen und tatsächliche Erfolge gerade bei Unfallverletzten ihm zur Verfügung stehen. Aber schon aus den Erfolgen von Krisch, Raether, Kalmus und Spranger geht ja zur Genüge hervor, daß solche mit den Methoden der Kriegsneurotikerbehandlung tatsächlich erzielt werden können und erzielt sind.

Leider wage ich kaum, auf Grund derselben nun auch für den Frieden große Hoffnungen und Erwartungen zu hegen. Ich bedauere, schon im Kriege nicht die gleichen guten Erfahrungen gemacht zu haben, darf aber die meinen nicht verschweigen. Ich selbst war zwar nicht behandelnder Arzt eines Neurosenlazarettes, hatte aber doch außer anderem auf der Nervenstation eines großen Reservelazarettes Gelegenheit, hinreichend Erfahrungen zu sammeln. Außerdem stand mir in der Bergmannswohl angegliederten Lazarettabteilung, die lange Zeit reine Neurosenstation war und als solche die gleichen ausgezeichneten Resultate wie jede andere aufwies, Gelegenheit zu Versuchen in dieser Richtung zu Gebote. Hier gelang es uns aber bei wiederholten Versuchen mit Unfallsneurotikern nicht, Heilung zu erreichen, selbst dann, wenn wir die Kranken von vornherein in die Lazarettabteilung aufnahmen, sie wie Soldaten behandelten und zahlreiche Schnellheilungen erleben ließen. Vielleicht hätten weitere Versuche, die aus äußeren Gründen nicht möglich waren, in günstigen Fällen auch einmal gute Resultate ergeben. An der Methodik an sich lag es gewiß nicht, denn es gelang mir z. B. Heilung einer alten traumatisch hysterischen Armlähmung in der Poliklinik, wie ja auch Foerster bei Soldaten systematisch poliklinische Behandlung mit Erfolg hat treiben lassen. Mag sein, daß speziell für alte Fälle der Eintritt in die Unfallnervenheilstation eine ungünstige Suggestion gab, wie denn auch Krisch glaubt,

besonderen Wert darauf legen zu sollen, daß seine Kranken der Universitätsklinik besonderes Vertrauen entgegenbrachten. Allein ausschlaggebend war das aber wohl nicht, und ich glaube doch, schon rein empirisch vor allzu weitgespannten Erwartungen warnen zu sollen. Heute werden meine Warnungen wohl auf allgemeines Verständnis rechnen dürfen.

Auch die Erfahrungen bei Soldaten, so glänzend die Erfolge sich darstellten, waren ja für den Kundigen nicht ausnahmslos und nicht unbedingt günstig. Freilich gelang es im allgemeinen wohl, so ziemlich jeden Neurotiker zu beeinflussen, wenn auch manche wohl nur so, wie man etwa behaupten darf, daß jeder Mensch hypnotisiert werden kann. Ein gewisser Teil der Fälle entzog sich doch unserem Einfluß. So blieben bei komplizierteren Fällen gewisse Resterscheinungen als Überlagerung chirurgischer Veränderungen, interner oder organisch nervöser Störungen bestehen. Psychopathen verweigerten (je länger der Krieg dauerte um so mehr) auch nur eine durchgreifende Symptomheilung. Subjektive Beschwerden verschiedener Intensität mußten wir manchem unserer Kranken als *reservatio mentalis* gestatten, und die Dankbarkeit und Freude, die das Heilungswerk begleiteten, waren zumal in letzter Kriegszeit keineswegs restlos unser Lohn. Gerade energische Behandler dürften bei ehrlicher Bestandsaufnahme manche Kompromißheilung zu buchen haben. Die Gesinnung mancher unserer Kranker können wir uns noch nachträglich konstruieren, wenn wir hören, wie ein echter konstitutioneller Neurastheniker sich gesund erklärte, weil er doch den Dienst der reichlich rauen Behandlung seines Neurosenarztes vorzog, weil er endlich wieder an Arbeit und Verdienst kommen wollte, endlich wenn heute das so segensreich wirkende Neurosenlazarett kaltlächelnd in die Rubrik der Rentenquetschen eingereiht wird. Wir hörten damals von den schärfsten Erfolgspolitikern erstaunliche Prozentzahlen von Felddienstfähigen fordern und verkünden. Daß auch in dieser Hinsicht Nervenlazarette gerade hinter der Front in den Zeiten größter Not Ausgezeichnetes geleistet haben, sei unvergessen. Für die große Mehrzahl der zumal im Heimatgebiete tätigen Neurologen galt es aber doch gerade als wesentlich, ihre Kranken von der Front fernzuhalten, war es genug, sie dem schaffenden bürgerlichen Leben wieder zuzuführen. Die Disposition, sei sie vorbestehend oder durch die Kriegsereignisse erst geschaffen, ganz zu beseitigen, gelang nicht und damit verblieb die schon damals oft genug betonte Rückfallsgefahr.

Sollte über das Wesen der Neurosenheilung, ihre Gründlichkeit und Tragweite noch ein Zweifel bestanden haben, so ist er durch die Erfahrungen der Revolution wohl endgültig beseitigt worden. Ihre Wirkung auf die Kriegsneurotiker ist jetzt hinreichend bekannt. Singer¹²⁾ hat ja hierüber einiges mitgeteilt, was im wesentlichen auch

der sonstigen Erfahrung entspricht. Als am 9. Nov. 1918 die Bande aller Ordnung sich lösten, sahen wir plötzlich einen erheblichen Teil der Neurotiker aus den Lazaretten verschwinden. Viele waren sofort geheilt, die Neurose hatte ihren Zweck erfüllt. Sie blieben auch fort und verschwanden als Gesunde im Leben. Das galt aber keineswegs von allen. Ein ganz erheblicher Teil der Kranken blieb auch weiter im Lazarett, zeigte nur noch geringe Heilungstendenz und stellte sich ein auf Rente. Ja wir sehen heute, daß viele unserer früher Geheilten wiederkommen, rückfällig sind und nun erst Rente beanspruchen. Der Grundsatz, den neben anderen auch Küppers aufgestellt hat, Rückfälle nach einmaliger Heilung seien nicht mehr entschädigungspflichtige Kriegsdienstfolge, erweist sich dabei weder theoretisch unanfechtbar, noch vor allem jetzt als praktisch durchführbar. Ganz entscheidend wirkte vor allem der Umsturz in der Frage der Behandlung. Wir bestreben uns auch heute noch mit allen Mitteln, Neurosen zu heilen und zu bessern, wie uns die Kriegszeit das gelehrt hatte. Die Erfolge sind leider recht gering. Wohl erzielen wir auch jetzt noch einmal Besserungen ja auch Heilung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind da, wo Behandlung überhaupt zugestanden wird, unsere Bemühungen heute so vergeblich wie früher beim echten Friedensunfallsrentner. Oft genug sagen uns die Kranken geradezu ins Gesicht, „ich will nicht mehr, ich habe mich genug behandeln lassen, ich will die mir zustehende Rente“.

Alle die feineren oder gröberen Unterschiede, die wir gefunden hatten, die uns die Differenz in der Heilbarkeit beider Arten von Zuständen erklären sollten, erwiesen sich jetzt als nebensächlich und belanglos. Es mögen gewiß Differenzen der Krankheitszustände mitsprechen, das Schwinden von Begeisterung, Patriotismus und Pflichtgefühl, das gewiß manchem im Kerne Tüchtigen schließlich doch über seine Neurose forthalf, die allmähliche Verschlechterung des Menschenmateriales und anderes mehr. Entscheidend war zweifelsohne doch nur der Zwang der äußeren Verhältnisse, die militärische Disziplin, die Machtvollkommenheit des Arztes und des Staates. Bezeichnend erscheint schon für früher folgende Erfahrung. Rentenempfänger sind gewiß schwieriger zu behandeln als frische Fälle. Gleichwohl heilten auch diese prompt im Neurosenlazarett. Wir mußten aber schon im Kriege erfahren, daß die gleichen Fälle in der gleichen Anstalt bei uns heilten, wenn sie von der Militärbehörde dem Hilfslazarett zugewiesen wurden, versagten, wenn sie bei völlig gleichem Krankheitsbild zufällig in ihrer Nebeneigenschaft als Zivilversicherte zur Beseitigung des Kriegsschadens von einer Krankenkasse oder Landesversicherungsanstalt unserem Hause zugewiesen wurden. Es handelt sich hier eben um eine ganz verschiedene Stellungnahme. Der Soldat war gewöhnt, ohne

weiteres sich unterzuordnen, nachzugeben, zu gehorchen. Er war gezwungen, sich der Behandlung unweigerlich zu unterwerfen, wofern sie nur in vernünftigen Grenzen, erlaubten Weisen der Beeinflussung sich hielt. Er konnte nicht selbständig den Aufenthalt wechseln, die Behandlung seinerseits abbrechen. Lazarettaufenthalt und Behandlung waren grundsätzlich mindestens unbegrenzt, alles Momente, die seinen Wünschen oft zuwider, seiner Heilung aber äußerst günstig waren. Die Revolution hat dies bequeme Werkzeug zerbrochen, sie hat dem Arzte die wirksamste Waffe aus der Hand geschlagen, mit der er die Heilung der Neurosen erzwingen konnte. Er ist jetzt angewiesen auf vorsichtige, individuelle Einfühlung, auf Paktieren, auf den mehr, meistens leider weniger guten Willen des Neurotikers. Die Zeiten einer solchen zwangsmäßigen Behandlung sind sicherlich vorbei, an ihre Einführung für Friedensunfallverletzte ist in Zukunft nicht zu denken. Auch die Macht, die uns der § 606 RVO. mit der Versagung der Rentengewährung für kürzere oder längere Zeit durch die Berufsgenossenschaften an die Hand gibt gegenüber Kranken, die ohne stichhaltigen Grund die Behandlung verweigern, ist dabei doch ein recht schwaches Mittel. Und die Sicherungsmaßnahmen, wie sie Küppers vorschlägt, insbesondere Beigabe eines Arbeitervertreters an die Seite des behandelnden Arztes zur Kontrolle darüber, daß einerseits die suggestiven und therapeutischen Anwendungen an Schärfe das zulässige Maß nicht überschreiten und andererseits, daß der Patient bei seinem Widerstande die Regeln des Anstandes wahrt, dürften kaum genügen, um die Behandlung zu einer zeitgemäßen zu machen.

Wenn wir hier weiter kommen wollen, so wird dies nur geschehen können, indem wir zurückgreifen auf unsere Friedenserfahrungen und unsere dort erprobten Methoden ausbauen und verbessern an der Hand dessen, was uns der Krieg über Wesen und erfolgreiche Behandlung der Neurosen gelehrt hat. Wir tun gut, uns dabei zu erinnern, daß in Wirklichkeit denn doch auch bei Friedensrentnern unsere Behandlungserfolge und die Prognose, auch soweit es sich um nervöse Störungen handelt, nicht so trost- und aussichtslos waren, wie man das auf Grund gewisser Erfahrungen oft hingestellt hat. Wenigstens muß ich dem auf Grund ausgedehntester eigener Erfahrungen widersprechen. Man muß, um das zu begründen, allerdings die Natur dieser Neurosen mit ins Auge fassen. Ein recht erheblicher Teil derselben nimmt ihren Ausgang von Kopfverletzungen, Schädelkontusionen u. dgl. Ich weiß wohl, daß mir von vielen Seiten entgegengehalten wird, das seien gar keine wirklichen Neurosen, sondern organische Erkrankungen. Bis zu gewissem Grade trifft das für diese im Frieden gerade besonders häufigen Fälle in der Tat zu. In Wahrheit ist die Sachlage aber doch so, daß von den in neurologische Hände überhaupt gelangenden Fällen

ein sehr erheblicher Teil bei ungeeigneter Behandlung übergeht bzw. übergegangen war in recht hartnäckige Restzustände, die in ausgesprochenstem Maße den Charakter der reaktiven Unfallneurosen tragen, wenn es auch gewiß nicht immer leicht ist, zwischen neurotischen und organischen echten Kommotionsfolgen zu unterscheiden. Und im Grunde gleichartig sind die Verhältnisse bei den allerdings oft hartnäckigeren wirklichen Neurasthenien und Hysterien, wie sie sich etwa an eine Schreckwirkung, eine periphere Verletzung oder dgl. anschließen. Aber auch da ist ein Heileffekt durchaus erreichbar, wenn auch meist nicht mit einem Schlage, womit ja bei der Mehrzahl der Fälle gerechnet werden muß, sondern erst nach vorheriger Rentengewährung. Wesentlich ist, daß doch in mehr oder weniger langer Zeit Heilung und schon früh Arbeitsfähigkeit wieder erzielt wird. Die Mittel, die uns hierfür zu Gebote stehen und helfen sind rechtzeitige, richtige Diagnose, geeignete Behandlung, sachgemäße praktische Beurteilung und Überführung in Beruf und Erwerbstätigkeit.

Es erscheint selbstverständlich, daß der Diagnose die erheblichste Bedeutung für die richtige Behandlung der Neurosen zukommt, doch liegen hier in der Tat noch gewisse besondere Schwierigkeiten vor, die wohl einer ausdrücklichen Erwähnung wert sind. Ich denke da nicht an die groben Fehldiagnosen, wie sie Unkenntnis der Krankheitsbilder, mangelnde Erfahrung, ärztliche Bequemlichkeit u. dgl. mit sich bringen können. Wieviel gesündigt wird dadurch, daß gerade in der entscheidenden Zeit der Arzt den Kranken allzu ängstlich anfaßt, ihm den Namen einer schweren Krankheit nennt, ohne auf seine gesamte Anschauungsweise die gebührende Rücksicht zu nehmen, ist hinlänglich bekannt. Es wäre sehr wünschenswert, wenn der Arzt im Studium rechtzeitig über die wichtigsten Tatsachen der Unfallneurologie aufgeklärt würde. Aber auch dem Erfahrenen drohen hier Fallstricke. Ja die Kriegserfahrung hat gelehrt, daß gerade der durch Sachkenntnis nicht allzusehr beschwerte Neuling für gewisse erfolgreiche Behandlungsarten mehr geeignet ist als der, den lange Erfahrung zur Vorsicht mahnt. Denn selbstverständlich bedeutet es eine schwere Hemmung, wenn man erlebt hat, daß ein scheinbar einwandfrei hysterisches, ja suggestiv günstig beeinflussbares Erbrechen schließlich doch nach plötzlichem tödlichem Ausgang sich als Cysticercus des IV. Ventrikels zu erkennen gibt, wenn man eine ganze Zahl multipler Sklerosen findet, die aus Neurosenlazaretten als durch aktive Behandlung völlig geheilt entlassen worden waren, wenn die Autopsie bei einem alten Neurotiker schließlich doch eine chronische Pachymeningitis als Ursache seiner hartnäckigen Beschwerden aufdeckt und dergleichen. Fehler in dieser Richtung sind natürlich äußerst schwerwiegend, umgekehrt aber sind sie sehr viel häufiger. Die Forderung erscheint aber jedenfalls begründet, daß in

allen zweifelhaften Fällen an die Möglichkeit der Neurose gedacht und daß tunlichst bald eine gründliche fachärztliche Untersuchung herbeigeführt werde. Auf die Schwierigkeiten, die sich aus der Abgrenzung und Differenzierung der einzelnen neurotischen Krankheitsbilder ergeben, auf die Beurteilung ihrer einzelnen Erscheinungen und die Unterscheidung derselben von normalen Vorgängen und Simulation soll hier deshalb nicht eingegangen werden, weil uns diese Dinge bei der Frage nach der praktischen Bewertung der Neurosen noch näher beschäftigen werden.

Bei der Behandlung ist bisweilen die Streitfrage aufgeworfen, ob diese dem praktischen Arzt oder dem Spezialarzt zufallen solle. Eine Schwierigkeit brauchte sich hierin nicht zu ergeben, wenn der Arzt wirklich, was ja oftmals zutrifft, die Gewähr für richtige Diagnose bietet und mit den Grundsätzen der Neurosenbehandlung vertraut ist. Vorübergehende Verweisung zur Sicherstellung der Krankheitsdiagnose an einen Spezialarzt könnte dabei dem Arzte nur willkommen sein, da bei ordnungsmäßigem Verhalten seine Behandlung durch dessen Autorität nur unterstützt werden kann. Unbedingte Voraussetzung ist allerdings ausreichende Fachkenntnis, und wo diese nicht vorliegt, ist schon frühzeitige Überweisung an den Facharzt erforderlich. Insbesondere muß der richtige Moment für Wiederaufnahme der Arbeit ergriffen werden. Dringend zur spezialistischen, ja zur Anstaltsbehandlung ist immer dann zu raten, wenn ein solcher Kranker nach erstmaliger Aufnahme der Arbeit versagt, stärkere Beschwerden zeigt und sich wieder für völlig arbeitsunfähig erklärt. — Vielfach liegt ja nun die Sache so, daß der Kranke von vornherein wegen der anfänglichen Schwere seines Zustandes oder aus äußeren Gründen sich in Krankenhausbehandlung befindet. Für eine länger dauernde Behandlung nervöser Folgezustände ist jedenfalls die chirurgische Krankenstation nicht der gewiesene Platz. Im übrigen wird alles davon abhängen, ob man im allgemeinen Krankenhaus die erforderliche Zeit und die zur Behandlung solcher Zustände ausreichenden Einrichtungen hat. Hier wird man die Überweisung an die Sonderheilanstalt auch für Unfallneurosen besonders in Betracht zu ziehen haben, solange die Frische derselben besonders günstige Heilungsaussichten darbietet. Dann haben die Kranken noch ein unmittelbares Gefühl für die jeweilige Schwere ihres Krankheitszustandes, sind noch eingestellt auf Heilung und bieten noch gute Angriffspunkte auch für körperliche Maßnahmen als geeignete Träger der Heilsuggestion. Ruhe, körperliche Kräftigung, physikalische Heilmittel, für die bemerkenswerterweise unsere Arbeiter weit mehr als für medikamentöse zu haben sind, lassen sich hier wirksam anwenden. Auch sind sie in der ersten Zeit noch dem Faktor am wenigsten zugänglich, den man nicht ohne Recht den reinen Unfall-

krankenhäusern und zumal den Spezialanstalten für Unfallneurosen immer am meisten zum Vorwurf gemacht hat, der gegenseitigen Beeinflussung und Infektion. Die Stellung alter Unfallverletzter und -rentner zur Behandlung ist ja hinlänglich bekannt. Wie Operationen auch leichter Art in zahlreichen Fällen ohne erheblichen Grund abgelehnt werden, so verweigern die Kranken auch alle einigermaßen unbequemen oder unangenehmen Prozeduren. Eigene Mitwirkung liegt ihnen völlig fern. Nicht selten hört man von Neurotikern die Ansicht entwickeln, 6 Wochen lang etwa müsse man sich die Behandlung gefallen lassen, mehr zu fordern habe „die Unfall“ kein Recht. Wenn man viel Dank erlebt, hat in zahlreichen Fällen von eingefleischter Unfallneurose die Behandlung wenigstens nicht geschadet. Auch das wird bekanntlich nicht selten behauptet, ja es gibt Fälle, in denen ein neues Heilverfahren nur verlangt wird, um eine drohende Verminderung der Rente abzuwenden oder gar, um nachher mit desto größerem Recht auf die Schwere und Unheilbarkeit des Zustandes hinweisen und neue Ansprüche erheben zu können. Daß ein solcher Geist natürlich nicht günstig auf die Behandlung anderer Kranker einwirken wird, ist wohl selbstverständlich. Glücklicherweise ist er in dieser krassen Form denn doch nicht die Regel. Daß selbst die Ansammlung vieler Neurosen, vieler gleichartiger Fälle in einem Hause, ja auf einem Krankensaal durchaus nicht nur ungünstig wirken muß, daß sie unter Umständen gerade gute Resultate ergibt, hat ja die Kriegserfahrung unwiderleglich bewiesen. Der Hinweis auf günstige Erfolge in ähnlichen Zuständen kann äußerst vorteilhaft sein. In anderen Fällen wird der Kontrast zu schweren organisch Kranken und die Untermischung mit solchen besonders günstig wirken. Daß man individualisieren muß, ist ohne weiteres klar. Auf die einzelnen medizinischen Maßnahmen und Indikationen einzugehen, dürfte sich hier erübrigen. In geeigneten Fällen wird man sich aber sicher mit gutem Erfolg gerade der Isolierung (im neurologischen Sinne), der Dauerbäder, feuchter Ganzpackungen und ähnlicher Anwendungen, wie sie auch Küppers wieder hervorgehoben hat, bedienen können. Mit der Hypnose erzielt man wohl nur ganz ausnahmsweise nennenswerte Erfolge, während natürlich das suggestive Moment für die Wirksamkeit fast aller Maßnahmen von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Des Wertes der Arbeitsbehandlung als eines der wesentlichsten Faktoren bei der erfolgreichen Behandlung der Kriegsneurotiker ist oben bereits gedacht. An und für sich stellt diese durchaus keine neue Erfindung dar. Im Gegenteil, gerade die Neurologen dürfen für sich das Verdienst in Anspruch nehmen, zu allererst auf den Wert der Beschäftigung, ja einer ernstesten, nutzbringenden Arbeit für die Heilung zumal Nervöser hingewiesen zu haben. Solange es Nervenheilstätten

gibt, ist in ihnen auch Arbeitstherapie getrieben, lange ehe noch die Kriegsbeschädigtenfürsorge zur Aufnahme und zur mustergültigen Ausgestaltung dieser Behandlungsmethode Gelegenheit gab. Ich kann auf Möbius¹³⁾, Götze, Windscheid¹⁴⁾, Lähr u. a. als Vorkämpfer der grundsätzlichen Beschäftigung gerade Nervöser hinweisen. Ihre Zweckmäßigkeit und Bedeutung ist unbestreitbar. Der Zwang zu einer, wenn auch nur leichten Tätigkeit wirkt auf die Kranken ablenkend und zerstreud. Sie haben keine Zeit, sich ihren nervösen Beschwerden und Grübeleien hinzugeben, zu rasonieren und sich gegenseitig ungünstig zu beeinflussen. Sie kommen auch nicht auf den bei der zuerst erforderlichen Schonung so nahe liegenden Gedanken, sie seien zu krank, um überhaupt irgendwelche Tätigkeit wieder auszuüben, ja das Gegenteil wird ihnen ad oculos demonstriert. Der Übergang in die wirkliche Berufsarbeit wird allmählich vermittelt und der Kranke, der in der Anstalt tätig ist, kommt unwillkürlich zu dem Schlusse und dem Wunsch, er möchte seine Arbeit lieber daheim, sich und den Seinen zunutze, an gewohnter Stelle und mit vollem Lohne ausführen.

So klar und einleuchtend dieser Gedankengang ist, seine praktische Durchführung stieß doch auf Schwierigkeiten und erst in der Behandlung wie der Kriegsbeschädigten überhaupt, so auch in der der Kriegsneurotiker hat er eine Ausgestaltung und Verkörperung erfahren, die man als vorbildlich bezeichnen kann. War der Kranke in den Neurotikerlazaretten der letzten Kriegsjahre symptomfrei gemacht durch eine intensive Behandlung von denkbar kürzester Dauer, so kam er alsbald an die Arbeit, vielleicht zuerst, aber durchaus nicht stets, in eigener Werkstatt des Lazarettes, meist alsbald in einer freien Berufstätigkeit in der Fabrik außerhalb des Lazarettes. Seine Arbeit war angesetzt nach dem Rate des Arztes, wurde von diesem überwacht, er verblieb zunächst in den geregelten Verhältnissen des Lazarettes, die Arbeitszeit war genau bemessen, der Verdienst normal und reichlich, er verblieb ihm größtenteils, um ihm bei der Entlassung einen festen Grundstock für die weitere Gestaltung seines Lebens zu bilden. Gleichzeitig wurde auch weiterhin für die Erlangung passender und seinen Unterhalt sichernder Arbeit gesorgt und sie stand auf allen Gebieten dank dem Mangel an Arbeitskräften, der allenthalben herrschte, in reichlichstem Maße zur Verfügung, wobei die Kriegsbeschädigtenfürsorge, in Sachsen der Verein Heimatdank, in denkbar bester Weise die Vermittlung übernahm.

Daß unsere Arbeitstherapie bei den Friedensunfallverletzten sich keineswegs auch nur annähernd so günstig darstellt, bedarf kaum der Hervorhebung. Es erscheint nützlich, sich die Unterschiede, die Schwierigkeiten und Hemmungen, welche diesen Gegensatz bedingen, klarzumachen, um wenn möglich von dort aus Wege zur Abhilfe und

Besserung zu finden. Nicht in erster Linie möchte ich den Nachdruck darauf legen, daß der Kriegsneurotiker zuerst symptomfrei gemacht war. Freilich bei der großen Zahl handgreiflicher Hysteriker war das von sehr großem Werte. In zahlreichen Fällen traf es aber doch auch eben nur zu für die manifesten hysterischen Erscheinungen. Die subjektiven Beschwerden mehr neurasthenischer Art, wie sie gerade unsere Friedensunfallneurotiker auszeichnen, blieben vielfach gleichwohl bestehen, doch wurden sie praktisch überwunden. Sieht man dazu ab von dem Zwange der militärischen Disziplin, dessen früher schon gedacht ist, dem aber hier der Kranke sich durch neue Symptome und Beschwerden wohl bis zu gewissem Grade hätte entziehen können, so scheint mir eins der wesentlichsten Momente gegeben in der andersartigen psychischen Einstellung des Kriegsneurotikers und insbesondere in seiner andersartigen Stellung gegenüber der Arbeit. Für den Soldaten war die Arbeit in der gebotenen Form etwas relativ Erwünschtes. Sie entfernte ihn von den Gefahren des Krieges, den Mühsalen des Militärdienstes, gab ihm dafür Gewähr im Gegensatz zu der geringen Löhnung des Soldaten hohe Arbeitslöhne zu verdienen und für sich und die Seinen endlich wieder etwas zu erwerben.

So günstig aber liegen bei unseren unfallverletzten Neurotikern die Verhältnisse keineswegs. Unsere Schätzung der Arbeit als Heilmittel findet bei unseren Kranken im ganzen wenig Entgegenkommen und Verständnis, man darf wohl hinzufügen, begreiflicherweise. Zu bedenken ist, daß es sich zum guten Teil um Handarbeiter handelt, die zumal soweit sie ungelernt sind, an sich schon in einem anderen Verhältnis zu ihrer Arbeit stehen wie der Gebildete, der Kopfarbeiter. Dieser gewinnt ein inneres Verhältnis zu seiner Arbeit, findet im Berufe selbst seine Befriedigung, veredelt ihn. Dem Arbeiter ist die Arbeit das der Not entstammte Mittel zum Broterwerb, bestenfalls Gewohnheit, oftmals eine schwere und verhaßte Bürde. Nur dann wird er zu ihr greifen, wenn er sich einen unmittelbaren Nutzen beachtlicher Art davon verspricht, nicht aber in einer Zeit, wo er Ruhe und Erholung wünscht. Wollen wir gerecht sein, so dürfen wir diesen Satz allerdings nicht zu sehr verallgemeinern. Tatsächlich gibt es ja unter den Arbeitern, nicht nur unter den gelernten, auch unter landwirtschaftlichen und anderen solche, die ganz gern auch in einer Ruhezeit sich in der gewohnten Weise betätigen. Und auch die Arbeitsfreude der Gebildeten hat doch sehr ihre Grenzen. Gerade zur eigenen Berufsarbeit in einer Zeit der Erholung dürften nicht allzu viele sich bereit finden, während mancher eher zur körperlichen Arbeit greifen wird, da sie ihm ohnehin schon Ablenkung und Erholung bedeutet. Dazu kommt weiter die Stellung der Arbeit im offiziellen Kodex des Arbeiters. Sie ist ihm eine Handelsware, gilt ihm als das Mittel des Kapitalisten, durch das sich dieser mühelos auf

seine Kosten bereichern will. Sie wird ihm zum leidenschaftlich umstrittenen Kampfmittel politischer Art. Hier nun in der Unfallversicherung, wo sich schon sehr bald bei ihm die Vorstellung eines Kampfes um sein Recht, um die ihm zustehende Rente bildet, erscheint ihm natürlich ebenfalls die Arbeit nicht als Heilmittel, sondern als ein Mittel im Kampfe, zumal wenn sie ihm von der Berufsgenossenschaft und vom Arzte angeordnet und auferlegt wird. Daß zumal in einer Zeit, wo wie nach dem Kriege die Arbeit ohnehin nicht allzuhoch in Gunst steht, wo eine allgemeine Mattigkeit, Schlaffheit und Arbeitsunlust herrscht, diese auch in der Heilbehandlung nicht allzuviel Gegenliebe findet, ist nur allzuverständlich. So kommt es denn, daß bei unseren Kranken die Durchführung der Arbeitstherapie auf starke Abneigung und große Hindernisse stößt, wenn auch nicht auf so starke, wie sie nach der Umwälzung bei den Insassen der Militärlazarette sich ergeben. Wir hören von unseren Unfallneurotikern etwa, sie seien doch krank, fühlten Ruhebedürfnis und sich in der Ruhe wohler, sie wollten, brauchten, ja sie dürften nicht arbeiten, letzteres mit Hinblick auf die Krankenkassen, die bisher bei Erwerbsunfähigkeit die Arbeit verboten, während jetzt auch bei ihnen der Begriff der Arbeitsbehandlung Eingang gefunden hat. Durch die Arbeit, heißt es, würden sie nur kränker, und wir hören von mancherlei Beschwerden, die sich bei lächerlich geringer Tätigkeit einstellen sollen. Einem hartnäckigen passiven Widerstand gegenüber hat der Arzt natürlich einen schweren Stand. Ohne einen gewissen Zwang geht es gewöhnlich nicht ab. Aber wir können diesen natürlich nur moralisch ausüben, auch der § 606 RVO. bietet uns hierbei nur einen geringen, indirekten Rückhalt. Es scheint allerdings nach Ausführungen des Präsident Dr. Kaufmann¹⁵⁾, daß beabsichtigt ist, bei einer Revision der RVO. auch der Arbeitsbehandlung im Heilverfahren gerade auch für die Unfallversicherung festere Grundlagen und Rückhalte zu geben (S. 14). Solange diese aber noch nicht vorhanden und erprobt sind, werden wir unbedingt mit den gegebenen Verhältnissen zu rechnen haben.

Leider ist die Aussicht, daß die Stellung unserer Arbeiter zur Arbeitsbehandlung allgemein eine andere, bessere würde, zur Zeit noch recht gering. Einsichtige Kreise auch in der Arbeiterschaft denken wohl anders. Herausgehoben aus dem unmittelbarsten Interessenkampf erkennen objektiver denkende Arbeiter, Gewerkschaftsleute u. a. sehr wohl den Wert und Nutzen der Arbeitsbehandlung an. Es ist aber ein weiter Weg, bis auch der großen Menge ein solcher Gedanke zugänglich gemacht, bis er praktisch wirksam wird. Die Arbeitslust begann schon wieder in unserer Volke sich zu regen, vielleicht daß mit der größeren Freiheit, der wichtigeren persönlichen Stellung auch das Verantwortungsgefühl und die Schätzung der Arbeit eine bessere wird.

Wir dürfen uns durch den trüben Anblick der Gegenwart nicht einschüchtern lassen, müssen vielmehr gerade daraus Pflicht und Aufgabe jedes einzelnen herleiten, aufklärend und erziehend zu wirken, wo nur möglich. Mit den größeren Rechten muß als selbstverständliche Forderung auch ein erhöhtes Pflichtbewußtsein gegenüber der Gesamtheit erwartet werden. Die Erziehung hierzu ist eine der vornehmsten Aufgaben des demokratischen Staates. Und wenn einmal die Einführung der allgemeinen Dienst- und Arbeitspflicht erfolgt, so steht zu hoffen, daß diese dereinst dem deutschen Volke so vertraut, so selbstverständlich, ja bis zu gewissem Grade so beliebt werden möge, wie es vordem bei der großen Mehrzahl die allgemeine militärische Dienstpflicht trotz alledem gewesen ist. Der Gedanke, daß an der möglichst großen Arbeitsfähigkeit und Arbeitsleistung jedes Staatsbürgers ein jeder von uns ein gleich großes dringendes Interesse hat, muß Gemeingut werden. Nur die völlige Umwertung und Veredelung des Arbeitsbegriffes, die freilich noch manche andere Voraussetzungen hat, wird auch in der Sonderfrage der Arbeitsbehandlung für künftige Erfolge einen günstigen Boden zu schaffen vermögen.

Um gerade auch bei Neurotikern das Mißtrauen gegen die Arbeitstherapie und ihr Widerstreben zu überwinden, dieser Geltung und Wirksamkeit zu verschaffen, schiene am ersten noch die Mitwirkung von Versicherten, von Arbeitern selber bei ihrer Durchführung geeignet. Von Standesgenossen, zumal von sachkundigen Leuten seines eigenen Faches wird der Arbeiter sich am ersten beeinflussen, überzeugen und leiten lassen, ihnen wird er von vornherein mehr Vertrauen entgegenbringen als der Berufsgenossenschaft und ihren Ärzten. An und für sich freilich erscheint die Einmischung von Fremden und von Laien in die ärztliche Behandlung wenig erwünscht und vollends in der Anstalt würde eine solche nur zu Unzuträglichkeiten führen können. In vermittelnder, aufklärender Weise wäre eine solche Mitwirkung aber auch hier möglich. Ich weiß aus eigener Erfahrung, daß schon durch einen Besuch der Versichertenbeisitzer beim Oberversicherungsamt Leipzig, bei welchem diesen unter Führung des verstorbenen Direktors, Geheimrat Dannenberg als Vertretern der Arbeiterschaft genauer Einblick in die Einrichtungen und den Betrieb meiner Anstalt gegeben wurde, eine entschiedene Hebung des Vertrauens eintrat. Ein solches einmaliges Vorkommnis bleibt natürlich ohne nachhaltige Wirkung. Nur eine dauernde Verbindung, häufigere Kontrolle bei der Arbeit, regelmäßigere Aussprache könnte hier Besserung bringen. Nun wird ja die Tätigkeit in der Anstalt immer nur eine vorbereitende sein, einen Übergang darstellen können, während die eigentliche restituierende, in die volle Arbeit überleitende Tätigkeit außerhalb derselben in dezentralisierter Weise in einem Betriebe wird stattfinden müssen. Gerade bei der Überleitung

in eine solche und deren Durchführung wissen wir aber aus den Erfahrungen der Kriegsbeschädigtenfürsorge, wieviel sich hier durch die Mitarbeit hilfsbereiter Laien erreichen läßt. Voraussetzung dazu ist allerdings auch eine entsprechende Organisation, ist das Vorhandensein von Einrichtungen und Hilfsmitteln in großem Maßstabe. Als wertvolle Mittel kommen aber nicht nur Arbeitsgelegenheit, Werkstätten, Schulen, Lehr- und Arbeitsplätze in Betracht, sondern schon die Existenz einer solchen Institution an und für sich. Schon das Vorhandensein und regelmäßige Intätigkeittreten unter der Mitwirkung von Vertrauensleuten wäre geeignet, einen suggestiven Einfluß auf die Verletzten auszuüben und sie mit einer gewissen Selbstverständlichkeit der Arbeit wiederzuzuführen. Diese Vertrauensleute würden aber auch die geeigneten Persönlichkeiten abgeben können, um schon in der Anstalt die Beeinflussung und Berufsberatung der Verletzten vorzunehmen. Der Konnex mit dem wirklichen Leben, die Aussicht auf Wiedererlangung einer geeigneten Arbeit wirkt ja vielfach auf die Verletzten, wie die Erfahrung zeigt, beruhigend und heilend.

Mit Notwendigkeit ergibt sich dabei, daß diese einheitliche Organisation, ganz wie es in der Kriegsbeschädigtenfürsorge der Fall war und vielleicht direkt im Anschluß an ihre Einrichtungen in großzügiger Weise zugleich Berufsberatung, gegebenenfalls Berufsumschulung und Wechsel und auf alle Fälle die Arbeitsvermittlung mit umfassen muß. Die Schaffung einer Institution zur Arbeitsvermittlung für in ihrer Erwerbsfähigkeit Geschädigte ist ein dringendes Bedürfnis, das man nicht als bereits erledigt beiseite schieben kann. Schon im Frieden hat sich ihr Fehlen vielfach sehr unliebsam bemerkbar gemacht. Es soll nicht verkannt werden, daß hier Fragen vorliegen, die sich vielfach im freien Wechselspiel der Kräfte oftmals von selbst ohne weiteres regeln. Es verdient ausdrückliche Hervorhebung, daß sozialdenkende Arbeitgeber schon früher Vorbildliches in der Versorgung ihrer Invaliden mit Arbeit geleistet haben. Manche Industrien, auch der Bergbau, eine Reihe von Berufsgenossenschaften haben auf diesem Gebiete gesunde Grundsätze durchgeführt, boten vielleicht auch zum Teil von vornherein einfachere Vorbedingungen. Der Wiedereintritt jedes Verletzten tunlichst in den alten Betrieb, die Mitführung an ihm entsprechender Stelle ist gerade in Großbetrieben oft eine Selbstverständlichkeit. Aber es fehlt auch nicht an gegenteiligen Erfahrungen. Oft genug kam es vor, daß der verletzte Arbeiter auch da, wo die Möglichkeit wohl vorgelegen hätte, keine Arbeit wieder fand, daß ihm zumal von untergeordneten Stellen gesagt wurde: entweder voll arbeiten oder gar nicht, daß die Mitarbeiter auf seine Entlassung drängten. Sehen wir doch jetzt wieder, daß der Zwang, Schwerbeschädigte einzustellen, geradezu wieder zu einem Ausschließungsgrund für nicht voll leistungsfähige Leichtbeschädigte wird.

Kleinbetriebe erwiesen sich nicht als anpassungsfähig. Vor allem fehlte die einheitliche systematische Zusammenfassung. Für eine umfassende Organisation auf lokaler Grundlage ist auch z. B. Meesmann¹⁶⁾ von berufsgenossenschaftlicher Seite eingetreten. Die Arbeitgeber standen selbst oft den Aufgaben und Bemühungen der Berufsgenossenschaften fremd und verständnislos gegenüber. Zwischen Arzt und Arbeitgeber bestand nur in seltenen Fällen eine Fühlung. Den Arbeitnehmern selbst stand, wenige Ausnahmen abgerechnet eine regelmäßige, offizielle Mitwirkung bei der Wiederbeschäftigung Verletzter nicht zu. Die Durchdringung großer, die Zusammenfassung kleiner Betriebe durch eine vom Vertrauen auch der Arbeiter getragene Einrichtung würde zweifellos segensreich wirken können. Daß auf diesem ganzen großen Gebiete noch Wichtiges geleistet werden kann ist unbestreitbar. Auch die Arbeitsbehandlung der Neurotiker kann sich nur als ein Glied im ganzen Gefüge ersprießlich weiter entwickeln.

Das Endziel jeder Behandlung, volle Heilung, wird leider oftmals nicht zu erreichen sein, und es erweist sich dann die Beurteilung, die praktische Bewertung der Neurosen als ein wesentlicher Teil ihrer über die Zeit des unmittelbaren ärztlichen Eingreifens hinausreichenden Behandlung. Unbestreitbar ist, was auch bisher schon feststand, daß die Gewährung hoher Renten auf Fälle reiner Neurosen fast stets in höchstem Maße ungünstig einwirkt. Wir sehen regelmäßig, daß sich diese in ihrem Verhalten unserer Schätzung weitgehend anpassen. Eine einfache Schreckneurose z. B. wird nach Ablauf der Behandlungszeit mit relativ geringer Rente entlassen. Der Kranke nimmt seine Arbeit zunächst in beschränktem Maße auf. Er wird im allgemeinen, wenn keine besonderen Zwischenfälle und Komplikationen eintreten, allmählich seine Leistungen erhöhen, es tritt Besserung und nach Ablauf einer gewissen Zeit auch Heilung ein. Freilich ist dies ein langsamer Prozeß, der längere Zeit hindurch Rentengewährung beansprucht und für so lange nur eine beschränkte Arbeitsfähigkeit ergibt. Man kann auch Nägeli¹⁷⁾ recht geben, wenn er sagt, daß diese Kranken zunächst nur ihre Renten verlieren. Tatsächlich aber und praktisch erweisen sie sich doch in sozialer Hinsicht schließlich als wiederhergestellt, und oft ist nachträglich auch die subjektive Heilung Nachfolgerin der äußerlich festgestellten. Wir sehen umgekehrt in Fällen, wo von vornherein eine hohe etwa $66\frac{2}{3}$ bis 100 proz. Rente gewährt wurde, daß es ungeheuer schwer ist, diese zu vermindern, den Kranken allmählich zur Arbeit zu bringen, die Heilung zuerst praktisch, später auch faktisch durchzusetzen. Der Grundsatz ist von uns seit langer Zeit vertreten, dem Neurotiker niedrige Rente ganz im Gegensatz zum schwer organisch Kranken, dessen Leiden reichlich entschädigt werden soll. Wenn wir eine solche Rente vorschlagen, müssen wir uns als Ärzte gleichwohl völlig darüber im klaren

sein, daß diese Rente auch angemessen ist. Rein aus erzieherischen Gründen die Schätzung der Erwerbsfähigkeit vorzunehmen anders als es dem objektiven Zustande entspricht, ist, wie das Reichsversicherungsamt wiederholt entschieden hat, durchaus unzulässig. Selbstverständlich dürfen wir niemand Unrecht tun, es gibt auch Fälle, die sich nicht ohne weiteres diesem Schema fügen. Haben wir nun hierfür feste Maßstäbe, Unterscheidungsmerkmale und hat uns die Kriegserfahrung in diesem Punkte Fortschritte gebracht? In einer Hinsicht ist eine Sicherstellung unserer Ansichten zweifellos erreicht, insofern selbst anscheinend schwerste Zustände und Erscheinungen, hysterische Geh- und Haltungsstörungen, Schüttelzittern, Lähmungen, selbst Anfälle und psychische Störungen unter energischer aktiver Behandlung, ja unter veränderten Umständen von selbst in kürzester Zeit restlos heilten. Auch ihre Leistungs- und Erwerbsfähigkeit erwies sich nur wenig geschädigt, war nach der Heilung wenigstens wieder intakt.

Über diesen allgemeinen Eindruck hinweg hat kürzlich Kretzschmer¹⁸⁾ versucht, auf Grund der Kriegserfahrungen ein Schema aufzustellen und feste Grundsätze anzugeben, nach denen allgemein die Begutachtung erfolgen könne. Er geht dabei aus von seinen bestimmten Anschauungen über die Natur der hysterischen Erscheinungen speziell der Kriegshysterie, die ich schon oben gestreift habe. Nach seinen Erfahrungen erwachsen diese Erscheinungen in der Regel aus einer ursprünglich unmittelbar durch erhebliche äußere Einwirkung körperlicher oder seelischer Art entstandenen Veränderung im somatischen oder psychischen Geschehen, der allgemein angenommenen und bekannten Erschütterungs- oder Schreckwirkung. Diese klinge an sich bald ab, sie werde aber durch eine gewisse diffuse willkürliche, die ursprünglich reflektorischen Vorgänge unterstützende und wiederholende Innervation festgehalten, fixiere sich durch Wiederholung gewohnheitsmäßig und nehme wiederum einen reflexartigen, automatischen Charakter an, in welchem der intermediäre Willenseinfluß weder für das kranke Individuum klar bewußt noch auch für den Beobachter erkennbar erhalten bleibe. Soweit nun wirklich die Erscheinungen dieses reflektorische Stadium erreichten, liege eine echte Krankheit vor, selbst wenn bei ihrer ersten Entstehung bewußte Absicht mitgewirkt habe. Da, wo das mehr gewohnheitsmäßige Gehenlassen in den immer mehr sich einschleifenden Geleisen die dauernde Mitwirkung des Willens wenn auch in schwachem Maße erkennen lasse, spricht er von hysterischer Gewöhnung, die auch zeitweilig und bruchstückweise als hysterischer Gewohnheitsrest in die Erscheinung trete. Überall da aber, wo ein dauerndes Fortwirken des bewußten Willens zu erkennen sei, liege Aggravation und Simulation vor. Dementsprechend liege Rentenberechtigung vor bei Krankheit, die Gewöhnung sei nicht renten-

berechtigt aber behandlungsbedürftig, Aggravation sei weder das eine noch das andere, aber gegebenenfalls strafbar.

Nun ist es gar nicht zu bezweifeln, daß es schwer hysterische, reflektorische bzw. automatische Zustände und Erscheinungen gibt, deren echt krankhafte Natur ohne weiteres feststeht, diese sind aber doch, wie Kretschmer selbst zugibt, relativ selten, sind die Ausnahmen. Nur sie aber sind einer klaren medizinischen Feststellung zugänglich. Allen anderen Zuständen gegenüber aber stehen wir genau vor den gleichen Fragen wie das schon stets der Fall war. Schon die Feststellung einer reinen klaren Simulation stößt auf äußerste Schwierigkeiten. Daß uns durch Kretschmers Erklärungen die Verwandtschaft zwischen Simulation und Hysterie in einer neuen Form aufgezeigt wird, genügt leider nicht, um praktisch große Erfolge damit zu erzielen. Nach wie vor sind wir angewiesen auf die Wertung und das Studium der ganzen Persönlichkeit, wobei nur gar zu leicht die einfach psychiatrische Auffassung hinübergleitet in eine moralische Wertung, vor der wir in medizinischen Fragen allen Grund haben, uns zu hüten. Man gelangt hier sehr schnell zu einer subjektiven, gefühlsmäßigen, dem Eindruck nachgehenden Urteilsweise, von der auch Kretschmer sich nicht ganz frei halten kann, wenn er von gutwilligen, anständigen Menschen usw. spricht. Daß man in dieser Beziehung den größten Selbsttäuschungen nach beiden Seiten hin ausgesetzt ist, ist ja hinreichend bekannt. Gerade den Willen des Menschen zu erkennen und beurteilen ist, wie wir alle wissen, äußerst schwierig und so bleiben wir in der Frage der Simulation auch jetzt abhängig von komplizierten Schlußfolgerungen auf der einen, gelegentlichen Wahrnehmungen außerhalb der eigentlich medizinischen Untersuchung, zufälligen Beobachtungen, Ermittlungen u. dgl., auf der anderen Seite schließlich von der Anwendung des gesunden Menschenverstandes. Auch das, was Kretschmer in dieser Frage bietet, bringt uns nichts wesentlich Neues. Zwischen den beiden Extremen der schweren Krankheit und der Simulation liegt nun die große Masse der teils kranken teils aktiv oder auch durch einfaches Nachgeben und Sichgehenlassen aggravierenden Individuen. Im Grunde sind bei ihnen die gleichen Entscheidungen zu treffen, nur ist das im allgemeinen leichter und weniger verantwortungsvoll, unser Urteil braucht weder so ausschließlich zu sein, noch fällt es für den Kranken so schwer ins Gewicht.

Nun beziehen sich die Ausführungen Kretschmers lediglich auf Hysterien, und sie lassen sich auf die massiven, oft sehr reinen und isolierten Formen, wie sie uns der Krieg in so großer Zahl geliefert hat recht gut anwenden. Schwieriger ist dies schon, wie auch Mayer-Gross¹⁹⁾, mit dessen Ausführungen ich in vielen Punkten übereinstimmen kann, ausgesprochen hat, bei den mehr diffusen Störungen

und subjektiven Beschwerden auf psychischem Gebiet usw., die mehr in das Gebiet der Neurasthenie fallen, bei der konstitutionellen Nervosität, Neuro- und Psychopathien mit ihren mannigfaltigen Erscheinungen. Auch mit solchen haben wir aber bei den Unfallfolgen auf nervösem Gebiete zu rechnen. Wir müssen aber vor allen Dingen darauf hinweisen, daß bei den Unfallverletzten des Friedens reine Neurosen, zumal in der ersten Krankheitszeit, überhaupt recht selten sind. Wie ich schon ausführte, handelt es sich z. B. um mehr oder weniger schwer Kopfverletzte, nach meinen Erfahrungen fast in der Hälfte aller Fälle, die anfangs wohl organisch, späterhin zum großen Teil als rein neurotisch zu beurteilen sind, durchaus im Sinne der eingangs geschilderten Unfallreaktion. Ihr Verlauf folgt ganz gewöhnlich dem Schema, wie ich es für die Einwirkung der Begutachtung und Abschätzung zu Beginn dieses Abschnittes aufgestellt habe. In anderen Fällen handelt es sich um Komplikationen mit chirurgischen, internen oder organisch nervösen Erkrankungen, die neurotisch überlagert sind. Hier ist bei dem meist subjektiven Charakter der funktionell nervösen Erscheinungen oft besonders schwer zu entscheiden, was an denselben real, materiell, organisch bedingt, was neurotisch und was lediglich reaktiv, mehr oder weniger willensmäßig entstanden ist. Es bedarf in der Regel erst der intensiven Zusammenarbeit der verschiedenen Fachärzte auch z. B. auf dem Gebiete der Augen- und zumal der Ohrenkrankheiten, um das neurotische Material einigermaßen auszusondern.

Bevor wir uns nun direkt der Frage der zahlenmäßigen Bewertung der Erwerbsbeschränkung zuwenden, ist hier noch kurz einzugehen auf die des ursächlichen Zusammenhanges mit dem Unfall, durch den die Entschädigungspflicht in gleicher Weise begründet wird wie durch Militärdienst- und Kriegsdienstbeschädigung. Wenn ich dabei noch einmal auf die Ausführungen Kretschmers zurückgreife, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, was denn nun eigentlich entschädigungspflichtig ist. Kretschmer hat dies selbst hervorgehoben. Schon indem man den Begriff der willkürlichen Reflexverstärkung annimmt, vermindert man den Einfluß des äußeren Traumas außerordentlich. Zu Krankheitserscheinungen kommt es ja erst durch das Hinzutreten eines Mittelgliedes, das in der Hauptsache den ursächlichen Zusammenhang aufhebt. Daß es in einem Falle zur reellen Krankheit im anderen unter dauernder Beibehaltung des Willenscharakters zur Aggravation mehr oder weniger hohen Grades kommt, wird teils auf die Intensität des Traumas und die äußeren Umstände teils auf die Anlage zu schieben sein. Man könnte auch rücksichtlich der letzteren Zweifel hegen, inwiefern sie den Zusammenhang bestehen läßt. Diese wird aber de facto nach unserer Rechtsprechung nicht als Ausschließungsgrund angesehen und wohl auch mit Recht. Dagegen erschiene es allerdings theoretisch nach

Kretschmers Erklärung durchaus gerechtfertigt,* die einzelnen hysterischen Erscheinungen und Manifestationen als Unfallfolgen überhaupt aus dem Gebiete der rentenberechtigenden Folgen auszuscheiden. Nur der Grundzustand, soweit für diesen ein Zusammenhang anzunehmen oder nachzuweisen ist, wäre entschädigungspflichtig. Praktisch ist das freilich irrelevant, da ja doch die Erscheinungen erst den Grundzustand erkennen lassen, es weist aber darauf hin, daß dem Einzelsymptom nicht zu viel Beachtung geschenkt werden darf. Daß der Grundzustand für die Begutachtung entscheidend ist, ist ja auch früher schon vielfach u. a. von Cimal hervorgehoben.

Von einer anderen Seite her hat sich kürzlich Reichardt²⁰⁾ mit der Frage der Entschädigungspflicht für nervöse Unfallfolgen beschäftigt. Seine Ausführungen sind für uns um so wichtiger, als sie sich auch auf die Verhältnisse der Friedensunfallverletzten erstrecken, sich nicht auf die Hysterie beschränken und durch Klarheit und Folgerichtigkeit besonders bestechend sind. Sie verdienen ein genaues Studium. Er erkennt 1. psychisch bedingte Störungen nach Friedensunfällen nur als relativ seltene Krankheiten von gemeinhin kurzer Dauer an, die bald heilen. Als psychisch nervöse Störungen nach Unfällen finden sich sonst noch 2. individuelle psychopathische Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren und schließlich 3. vom Unfall ganz unabhängig endogen aus der präexistierenden psychopathischen Anlage hervorgehende Störungen. Letztere 3. seien als Unfallfolge ganz abzulehnen, für die unter 2. aufgeführten käme ein ursprünglicher Zusammenhang mit dem Unfall ebenfalls nicht in Frage. Damit würde allerdings der größte Teil der überhaupt nach Unfällen beobachteten nervösen Störungen ganz aus der Entschädigungspflicht ausscheiden und unsere Erörterungen wären so gut wie überflüssig. In praxi läßt sich allerdings bisher ein so rigoröser Standpunkt nicht konsequent festhalten und es wird sich, wie ich glaube, auf diesem Wege eine Lösung überhaupt nicht erreichen lassen. Im Grunde erkennt das auch Reichardt selbst an, indem er, womit man, wie noch zu zeigen sein wird, übereinstimmen kann, Änderungen der Gesetzgebung fordert. Er erkennt weiter an, was freilich in seinem Aufsatz nicht hinreichend zutage tritt, daß Mischungen nicht nur seiner 3 Formen untereinander, sondern auch mit anderweiten somatischen Erkrankungen vorkommen. Sie sind nach unserer Erfahrung die Regel. Der Nachweis des Nichtzusammenhängens ist meistens recht schwer zu führen. Und so sehr man theoretisch seinen Deduktionen zustimmen mag, im Einzelfalle wird man seine Verneinung des Zusammenhanges leicht für ebenso wenig schlüssig bewiesen ansehen müssen, wie die von den Verletzten und ihren Vertretern mit ebenso großer Sicherheit verfochtene Bejahung. Schließlich ergibt sich die Unhaltbarkeit des Reichardtschen Stand-

punktes auch aus seiner eigenen Inkonsequenz, da er die Behandlungsbedürftigkeit auch der Unfallreaktion zugesteht, für die er Behandlungszwang gesetzlich fordert, und aus der Tatsache, daß er dieser sogar Schonungs- bzw. Übergangsrenten zuzubilligen geneigt ist.

An dieser Stelle ist schließlich der Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes und des Reichsgerichts zu gedenken, die den Zusammenhang zwischen Unfall und nervöser Erkrankung unter besonderen Umständen ausschließen. Diese Entscheidungen in Sachen der sog. Rentenkampfhysterie sind zuletzt noch von Horn²²⁾ und in einem Artikel in der Berufsgenossenschaft²³⁾ zusammengestellt. Jeder in diesen Dingen erfahrene Gutachter wird mir zustimmen, daß es sich hierbei in der Hauptsache um juristische Konstruktionen handelt, mit denen in der Medizin nicht allzuviel anzufangen ist. Jedenfalls ist der Nachweis, daß nur der eingebilddete einer rechtlichen Grundlage entbehrende Anspruch eines Klägers auf Rente die Ursache für die Entstehung und Entwicklung einer Hysterie gewesen sei, kaum je zu erbringen, am ersten meist noch dann, wenn wirklich zufällig aus rein juristischen Gründen der Tatbestand der Schädigung durch einen Betriebsunfall nicht gegeben ist. In meiner doch recht ausgedehnten Praxis habe ich von diesen Entscheidungen vielleicht 2- oder 3 mal und meist auch nur zögernd Gebrauch gemacht. Etwas verwendbarer ist schon der in der Haftpflichtversicherung geltende Grundsatz des konkurrierenden Verschuldens, doch ist natürlich auch die Anwendung des Schuldbegriffes auf Krankheitszustände nur mit großer Vorsicht vorzunehmen.

Aus allem ergibt sich, daß wir in der Mehrzahl der Fälle tatsächlich doch zuletzt uns zu erklären haben, wie hoch ist nun in Zahlen die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit durch die nervösen Unfallfolgen einzuschätzen. In diesem Punkte herrscht unter den Sachverständigen weitgehende Übereinstimmung. Rein nervöse Störungen sind praktisch wenig bedeutsam. Der Krieg hat hierin unsere früheren Anschauungen bestätigt und erweitert. Die hysterischen Symptome wurden beseitigt und es blieben nur so geringe Spuren über, daß unter den besonderen Verhältnissen der Kriegszeit die Schätzung in der Regel auf unter 10 % lauten konnte. Das hat sich freilich seither geändert, eine gewisse Erwerbsbeschränkung zeigt sich jetzt doch, und es ist, das zeigen die mancherlei Verhandlungen vor den Militärversorgungsgerichten deutlich, um eine wenn auch geringe Rentengewährung nicht herumzukommen. Die Höhe der zu gewährenden Rente schätzt Kretschmer im allgemeinen auf 10–30 %. Reichardt glaubt ebenfalls bei Reaktiverscheinungen nicht über 10–20 % gehen zu sollen. Auch wir selbst befolgen seit vielen Jahren den Grundsatz einfache leicht nervöse Erscheinungen mit Renten von 10–20 in besonderen Fällen bis 30 % einzuschätzen und haben damit im ganzen das richtige getroffen. Es ist

früher vielfach ausgesprochen worden, eine so niedrige Rente habe keinen Zweck und solle überhaupt nicht gewährt werden, so von Schultze²⁴⁾. Leppmann²⁵⁾ schlug vor, überhaupt entweder ein, oder zwei Drittel oder in schweren Fällen von Unfallfolgen überhaupt die Vollrente vorzuschlagen. Ich kann dem nach den praktischen Erfahrungen nur widersprechen. Auch eine so geringe Rente genügt in der Mehrzahl der Fälle nervöser Unfallfolgen, den Kranken zu beruhigen, sie gewährt ihm eine Anerkennung, die mehr moralisch als materiell wertvoll ist, und fördert seine Heilung. Man darf sich aber natürlich nicht sklavisch an solche Zahlen gebunden fühlen. Auch von anderen Autoren wird stets hervorgehoben, daß man die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles in gerechter Weise berücksichtigen müsse. Für schwere, zumal dauerndere hysterische Erscheinungen, Reflexhysterien im Sinne Kretschmers wird man wohl eine höhere Rente zubilligen müssen, wenn auch nicht so hoch, wie man das für etwa gleiche organische Ausfallerscheinungen ansetzen würde. Ebenso sind konstitutionell neurasthenische Zustände, die in ursächliche Beziehung zu einem Unfall geraten, hypochondrische Zustände, überhaupt Kranke mit ausgesprochen psychischen Störungen je nach Lage des Falles höher einzuschätzen. Alles das sind aber Ausnahmen, die große Masse der nervösen Folgezustände bedarf jedenfalls nur einer ganz geringen Bewertung. Rein subjektive und geringe allgemeine Störungen als Komplikation anderweiter Erkrankungen wird man in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht besonders in Anrechnung zu bringen haben.

Der Krieg hat sicherlich auch insofern aufklärend gewirkt, als er vielen Ärzten Gelegenheit gegeben hat, das Wesen und die Bedeutung nervöser Krankheitserscheinungen kennenzulernen, die zuvor sich niemals damit beschäftigt hatten. Auch die Bewertung der Zustände ist doch im allgemeinen eine etwas sachverständigere geworden. Daß bei einem Neurotiker auf Grund ganz belangloser Erscheinungen ohne weiteres eine Rente von 80—100 % in Vorschlag gebracht wird, dürfte heute nicht mehr häufig vorkommen. Gleichwohl ist leider die Kenntnis und sachgemäße Behandlung der Unfallneurosen noch lange nicht Gemeingut der Ärzte geworden. Für die Ärzte selbst hat das den Nachteil, daß natürlich den Versicherungsträgern nicht zugemutet werden kann, ihre Kranken nicht sachverständigen Ärzten anzuvertrauen. Wesentlich wichtiger ist die Schädigung, die die Sache selbst und die die Kranken dadurch erleiden. Eine in gewissen engeren Grenzen voneinander abweichende Beurteilung in einem Falle von Neurose ist natürlich durchaus möglich und verständlich, es dürfte aber nicht mehr vorkommen, daß bei dieser Beurteilung in dem doch nun einmal gegebenen leidigen Prozeßverfahren nach sachgemäßer Vorbeurteilung plötzlich ein wohlwollender aber übelberatener Praktiker oft ohne zureichende

besondere Gründe eine in keinem Verhältnis mehr stehende Erwerbsbeschränkung annimmt. Selbst bei klarem Urteil und Verständnis vermögen sich die Instanzen oft nur schwer über solche Urteile hinwegzusetzen. Wir müssen aber wissen und uns gegenwärtig halten, daß dem Wohle der Kranken mit einer sachgemäßen, strengen Beurteilung mehr genutzt ist als mit einem falschen augenblicklichen Wohlwollen, das sie dauernd zu mißvergnügten, lebensunfrohen Kranken, seelischen Krüppeln und zu Parasiten des sozialen Organismus macht. Reichardt weist auch mit Recht darauf hin, daß es im Interesse des Ansehens der ärztlichen Sachverständigentätigkeit nicht liegen könne, wenn nicht endlich wenigstens unter den autoritativen Vertretern des Faches eine Übereinstimmung erzielt werde. Das dürfte aber jetzt doch wohl in der Hauptsache erreicht sein.

Aus der Übereinstimmung der gutachtlichen Behandlung werden auch die Instanzen der Sozialversicherung ein klares, bestimmtes Urteil über die Unfallneurosen gewinnen können, das unseren heutigen Anschauungen entspricht. Der Streit der unter den Neurologen unter der heftigen Opposition Oppenheims ausgetragen worden ist, hat auch das laienhafte Urteil getrübt. Wir finden hier vielfach noch immer die Vorstellung einer ganz besonderen Schwere der Unfallneurosen, die durch mancherlei äußere Umstände befördert wird. Nicht die Schwere der Krankheit an sich aber, sondern die Schwierigkeit zu einer sicheren Entscheidung darüber zu kommen und die Gefahren, die der Gesundheit der Verletzten aus einer falschen Beurteilung erwachsen, sind die Gründe, die zur Inanspruchnahme spezialärztlicher Hilfe und meist auch einer mehr oder weniger langen Beobachtung zwingen. Eine klare Übermittlung und Verbreitung unserer fest gegründeten wissenschaftlichen Überzeugung ist um so notwendiger, als sie mit dem gefährlichen Einfluß des persönlichen Eindruckes zu kämpfen hat, den gerade diese Kranken im Termin vor den Instanzen zu machen pflegen. Jeder Erfahrene weiß, wieviel Unheil schon durch diesen momentanen Eindruck angerichtet ist.

Unsere Maßnahmen zur Bekämpfung der Unfallneurosen werden aber nur dann durchgreifenden Erfolg haben können, wenn unsere Anschauungen sich auch allgemein im Volke verbreiten und durchsetzen, wenn für sie eine Übereinstimmung mit dem allgemeinen Volksurteil erzielt werden kann. Ein Durchdringen ist hier allerdings sehr schwer, namentlich solange noch zu politischen Zwecken ein Mißbrauch mit den Kranken getrieben, die Tatsachen tendenziös verdreht und das wirkliche Volkswohl kurzichtigen parteipolitischen Zielen hintangesetzt wird. Vor allen Dingen muß aber auch hier mit dem eindrucksvollen Charakter nervöser insbesondere hysterischer Krankheitserscheinungen gerechnet werden. Sie sind überaus suggestiv, mitleiderregend und für

den Unbefangenen überzeugend. Wohl wird auch ein einzelner Laie auf Grund genauer persönlicher Kenntn's des Kranken und seines Charakters hier nicht selten in der Lage sein, ein richtiges Urteil abzugeben. Für die große Menge dagegen bedarf es eines langen, langsamen und immer wiederholten Aufklärungsprozesses, um Einfluß auf die allgemeine Anschauungsweise zu gewinnen, ihr die Art und Entstehung derartiger Krankheitszustände und -erscheinungen nahe zu bringen. Sie müssen über die wahren Ursachen nervöser Störungen unterrichtet werden. Ohne die Gewinnung eines sozusagen gesundheitlichen Moral-kodexes, in dem die neuro- und psychopathische Minderwertigkeit ihre Stelle hat, wird es bei der großen Masse nicht abgehen, so sehr wir uns sonst auf rein medizinischem Gebiet von allen moralisierenden Tendenzen frei und weitherzig halten müssen. Außerdem muß aber auch die Anschauung von der praktischen Bedeutungslosigkeit dieser Störungen dem Volke geläufig werden. Das wird sicher am meisten geschehen, wenn wir an einer strengen aber sachlichen, wissenschaftlich fundierten Begutachtung der neurotischen Zustände festhalten. Allmählich bricht sich dann, darin stimme ich Reichardt zu, sicher auch unter den Interessenten die Überzeugung Bahn, daß es sich nicht lohnt solche Krankheitserscheinungen zu kultivieren. Und unter ruhigen normalen äußeren Verhältnissen wird das sicher zur Verminderung ihrer Zahl beitragen. Daß darüber hinaus Gesetzesänderungen den Kampf gegen die Unfallneurosen wesentlich unterstützen könnten, soll gleich noch gesondert betrachtet werden.

Daß die Bestimmungen unserer Versicherungsgesetze selbst Schwierigkeiten und Gefahren mit sich bringen, daß sie in wesentlichen Punkten einer Weiterentwicklung, einer Verbesserung fähig, ja bedürftig sind, wird von vielen Seiten anerkannt und ist gerade in letzter Zeit lebhaft diskutiert worden, so von Schulz²⁶⁾, Präsident Kaufmann, Kaskel²⁷⁾, Ledderhose²⁸⁾, Kuffler²⁹⁾ u. a. Ich selbst beschränke mich darauf, diese Fragen vom Standpunkte des Neurologen und Psychiaters zu betrachten. Es ist klar, daß bei der Vielheit widerstreitender Interessen Praktiker und Theoretiker der Versicherung, Volkswirte und Juristen gehört werden müssen. Wo es sich wie hier aber um Verhütung und Bekämpfung von Krankheiten handelt, werden doch ärztliche Erfahrung und ärztliches Urteil immer von entscheidendem Werte bleiben. Die Unfallversicherung, um die es sich für uns in erster Linie handelt, nimmt in unserer vierfachen Sozialversicherung eine Sonderstellung ein, die auf ihrer historischen Entwicklung beruht. Ich greife aus diesem vielfach, so von Rang³⁰⁾, zuletzt von Kuffler u. a. erörtertem Gebiete nur einige Punkte heraus, die für uns gerade von Interesse sind. Weil die Unfallversicherung erwachsen ist aus der Haftpflicht der Unternehmer für die in ihrem Betriebe entstandenen

Schäden, zahlen die in der Berufsgenossenschaft zusammengeschlossenen Arbeitgeber alle Beiträge und alle Renten, tragen überhaupt alle Lasten. Ihnen steht aber auch in erster Linie das Bestimmungsrecht zu über die Entschädigungen und alle sonst zu treffenden Anordnungen. Zu entschädigen sind nur die Schäden, für die sich ein ursächlicher Zusammenhang mit dem in einem entschädigungspflichtigen Betriebe vorgefallenen Unfall mit überwiegender Wahrscheinlichkeit erweisen läßt. Diese sind aber zu entschädigen genau in der Höhe, in welcher durch gesundheitlichen Schaden eine Einbuße in der Erwerbsfähigkeit eingetreten ist. Daraus erfolgt die prozentuale Schätzung und die auf, nach Bedarf immer wiederholte, ärztliche Nachuntersuchung sich stützende Rentenänderung. Auch die relative Höhe der überhaupt gewährten Rente beruht auf der Entstehung aus der Haftpflicht und hebt die Entschädigungen hervor gegenüber den Leistungen speziell der Kranken- und Invalidenversicherung. Mit den Krankenkassen teilen die Berufsgenossenschaften sich in die Behandlung, die sie erst nach einer Karenzzeit von 13 Wochen zu übernehmen brauchen.

In all diesen Bestimmungen liegen nun eine Reihe von Fallstricken, Quellen der Mißstimmung und von Affekten, die gerade dem Neurotiker gefährlich werden können. Daß das Nebeneinanderherlaufen verschiedener Versicherungsarten, die sämtlich Krankheiten entschädigen, aber jede nach einem anderen Maßstabe und von einem anderen Standpunkte aus, geeignet ist, das Rechtsempfinden und die Anschauungen zu verwirren, ist schon oft und von den verschiedensten Seiten hervorgehoben. Für den Kranken ist im allgemeinen jeweils sein Gesamtgesundheits- bzw. Krankheitszustand maßgebend, ohne daß er sich über die einzelnen Faktoren und über deren Entstehung hinreichend Rechenschaft gäbe. So wird ganz gewöhnlich verkannt, daß in der Unfallversicherung eben nur der Teil der bestehenden Leiden entschädigt wird, der mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhange steht. Daneben bestehen aber vielfach noch andere Leiden und diese kommen sehr oft dem Kranken erst zum Bewußtsein, wenn er außerdem krank oder durch einen Unfall aus seiner glatten Bahn herausgerissen wird. Schätzt nun ein Arzt den Zustand für die Invalidenversicherung höher ein als ein anderer vom Unfall aus, so ist gleich Grund zum Mißtrauen gegeben. Daß eine solche ungleiche Bewertung nicht selten auch als Anerkennung von Unfallfolgen erfolgt, weil dem Arzte, der die Invalidität zu begutachten hat, die Akten nicht sämtlich zur Verfügung standen, sei nur nebenher erwähnt. Auch die Krankenversicherung kann, und das gar nicht selten, die Verwirrung erhöhen, denn es kommt vor, daß ein Kranker nach den Bestimmungen der Unfallversicherung noch eine ziemlich erhebliche Erwerbsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkte hat und doch seines Zustandes wegen

gerade seine (frühere) Arbeit nicht verrichten kann. Er wird also aus der Unfallbehandlung als geheilt entlassen, sein Kassenarzt aber schreibt ihn, und zwar *optima fide*, ja vom Standpunkt der Krankenversicherung mit Recht, sofort wieder krank und erwerbsunfähig. Wie der Begriff der Erwerbsunfähigkeit im Beruf und auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt in der Unfall-, noch mehr in der Invalidenversicherung, Schwierigkeiten und Unsicherheit der Beurteilung schafft, ist eben erst von Ledderhose treffend hervorgehoben.

Er weist auch mit Recht darauf hin, daß die Trennung der Behandlung nach den verschiedenen Versicherungsträgern Anlaß zu Mißtrauen und irrigen Anschauungen gäbe. Auf die aus der Karenzzeit in der Unfallversicherung sich ergebenden Mißstände hat schon Thiem von jeher den größten Nachdruck gelegt. Sicherlich würde, ganz abgesehen von dem Vorteil einer gemeinsamen Behandlung Unfallverletzter mit anderen Kranken, eine gemeinsame unterschiedlose Behandlung aller Versicherten an den gleichen Stellen auch äußerlich dokumentieren, daß der Krankheitszustand allein und das Bestreben, ihn zum Besten der Kranken zu beseitigen, das wesentlichste Motiv bei Einleitung der Behandlung und Schaffung entsprechender Einrichtungen ist. Die außerordentlichen Leistungen der Versicherungsträger und gerade auch der Berufsgenossenschaften speziell auf diesem Gebiete würden dann erst in vollem Maße überall ihre Wirkung entfalten können.

Daß unsere Versicherung Krankheit in Form einer Rente oder von Krankengeld entschädigt, sie also in Geld auswerten oder umsetzen muß, gibt eine wesentliche Differenz bei den verschiedenen Versicherungszweigen. Dasselbe Leiden kommt bei diesem einheitlichen Maß gar nicht selten in verschiedener Höhe zum Ansatz. Meesmann betont gerade hier mit Recht, was man aber wohl von allen Differenten sagen kann, daß Unwissenheit der Versicherten eben durch richtige Belehrung überwunden werden müsse. Wie wir aber allenthalben in der Rechtspflege nach Einfachheit, Allgemeinverständlichkeit und Übereinstimmung mit dem natürlichen Rechtsempfinden, mit dem gesunden Menschenverstande in des Wortes bester Bedeutung streben müssen, so dürfte das gleiche auch für die Versicherungsgesetzgebung zu fordern sein. — Die Differenz in der Entschädigungshöhe macht sich aber noch in einer anderen Richtung unliebsam bemerkbar, da begreiflicherweise immer das Bestreben bestehen wird, möglichst die günstigeren Bestimmungen der Unfallversicherung und deren höhere Leistungen für sich zu erlangen. Ärztliches, wissenschaftliches Urteil muß hier oftmals mit dem des Laien in Gegensatz geraten. Falsche Konstruktionen des ursächlichen Zusammenhanges sind hier ohne *dolus* an der Tagesordnung, sind sie doch schon ohne jedes anderweite Interesse etwas ganz Alltäglichen. Es wird ja bei der Bekanntheit der Unfallversicherung oft auch

der unsicherste und entfernteste Zusammenhang herangezogen und verfochten. Eine erhebliche Unsicherheit des ärztlichen Wissens gerade in diesem Punkte kann nicht bestritten werden, nur darf daraus nicht, wie es leider noch oft genug geschieht, die Folgerung gezogen werden, die Unmöglichkeit der strikten Widerlegung beweise schon das Vorhandensein des Zusammenhanges. Der Stand unserer Kenntnisse zwingt uns oft genug in dieser Hinsicht ein *non liquet* auszusprechen, während wir doch mit Bestimmtheit die vom Reichsversicherungsamt mit Recht geforderte überwiegende Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges ablehnen müssen. Meist erscheinen natürlich dem Laien solche Fälle unter zufälligem zeitlichem Zusammentreffen klar und einleuchtend, während vom Standpunkte der ärztlichen Wissenschaft überaus häufig ein echter ursächlicher Zusammenhang gar nicht in Frage kommt. Wer die wissenschaftlichen Diskussionen über die medizinische Ursachenlehre verfolgt, der weiß, welche Haarspaltereien gerade auf diesem Gebiete getrieben werden. So sehr aber auch anerkannt werden mag, daß die Forschung nach den Krankheitsursachen unser medizinisches Denken und Handeln nach mancher Richtung hin befruchtet hat, so unerfreulich und bedenklich wird man doch die ausschlaggebende Bedeutung des ursächlichen Momentes auf dem Gebiete der Praxis finden müssen, wo es sich im Grunde doch immer nur um die Suche nach dem Zahlungspflichtigen handelt. Die höhere Entschädigung des Kranken in allen ernsteren Fällen, wenn sie nur überhaupt geleistet werden kann, wird an und für sich ja gewiß ein jeder mit Freuden anstreben und begrüßen.

Daß die prozentisch genaue Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit, die Notwendigkeit der Rentenänderungen, der zahlreichen Nachuntersuchungen und das Verfahren, so sachgemäß sie juristisch sein mögen, gesundheitlich schwere Nachteile mit sich bringen, ist bekannt und auch schon hervorgehoben. Das gleiche gilt für die ganz besonders enge und suggestiv wirksame Verbindung, die gerade in der Unfallversicherung zwischen Krankheit und Geld besteht, wo ein jeder Schaden genau prozentisch bestimmt und entschädigt werden muß. Tatsächlich ist auch für das Volksbewußtsein nirgends sonst die Verquickung von Rente und Schaden eine so untrennbare Gesamtvorstellung wie gerade hier. Wenn wir aber einmal nach dem Grundsatz des angemessenen Schadenersatzes die Krankheitsfälle beurteilen müssen, so ist auch mit dem neuerdings von Ledderhose aufgenommenen Vorschlag nicht viel gewonnen, man solle sich der zahlenmäßigen Angaben enthalten, die Schätzung in etwas allgemeineren Worten fassen, daneben aber die Funktionsstörung so genau und im einzelnen darstellen, daß danach auch der Laie nun imstande sei, sich ein genaues Urteil zu bilden. Abgesehen von technischen Unmöglichkeiten kommt auch das so ziemlich auf dasselbe hinaus wie bisher. Daß hier große Unzuträglichkeiten er-

wachsen können, ja müssen, ist nicht zu bestreiten. Eine Übereinstimmung zwischen Arzt und Kranken wird, gerade wenn letzterer es mit seiner Aufgabe unparteiisch und gewissenhaft nimmt, kaum je zu erzielen sein. Es ist nur zu natürlich, daß im allgemeinen der Verletzte geneigt sein muß, seinen Zustand schwerer zu beurteilen als es mit Rücksicht auf die Arbeitsfähigkeit der Arzt tun wird. Jener wird fast immer finden, sein Zustand sei zu niedrig eingeschätzt und es muß darunter sein Vertrauen zum Arzte, die erste Vorbedingung einer erfolgreichen Behandlung schwer leiden. Dazu kommt, daß auch rein objektiv die ärztliche Beurteilung die allergrößten Schwierigkeiten hat. Wir müssen uns in vielen Fällen auf eine aus der Erfahrung gewonnene Konvention stützen und so läßt sich nicht leugnen, daß wir dabei nicht immer trotz sorgfältiger medizinischer Klärung des Falles das Richtige treffen müssen. Trotzdem ist gerade bei den rein nervösen und psychisch nervösen Zuständen unsere Beurteilung durchaus fundiert und ich habe ja oben gewisse Normen gegeben, an die man sich bei allen durchschnittlichen Fällen wohl halten kann. Die Einführung psychotechnischer Maßmethoden mag uns in manchen Fällen weiter bringen. Allzuviel wird man sich allerdings nach meiner Erfahrung auch davon nicht versprechen dürfen. Gerade über den so überaus wichtigen Faktor des guten Willens erhalten wir auch auf diesem Wege wenig sicheren Aufschluß. Wertvoller werden sich in vielen Fällen sorgfältige Feststellungen über das tägliche Leben des Kranken und über sein Verhalten in der Berufsarbeit erweisen. Die Mitwirkung sachkundiger Laien kann überhaupt gerade bei der Feststellung des Erwerbsfähigkeitsgrades dem Arzte von großem Nutzen und nur erwünscht sein, um dem Arzte seine wenig dankbare Aufgabe zu erleichtern. Wird auch die prozentuale Abschätzung der Erwerbsfähigkeit gerade bei Neurosen stets in erster Linie dem ärztlichen Urteil vorbehalten bleiben, auf dieses sich stützen müssen, zumal hier ganz besonders die Gefahr einer falschen Beurteilung durch Laien vorliegt, so würde zweifellos die Stellung des Arztes zum Kranken und damit die ärztliche Tätigkeit gewinnen, wenn mehr als jetzt die hierfür berufenen Stellen selbständig ihr Urteil fänden und begründeten. Aber nicht nur auf die Mitwirkung Sachverständiger, von Berufsgenossenschaftsorganen und Juristen käme es dabei an, sondern vielmehr auch auf die Mitwirkung der Versicherten selbst, ihrer Arbeitsgenossen und Vertrauensmänner, bei der man hoffen darf, daß sie trotz sachlicher Mitarbeit sich doch in höherem Maße das Vertrauen der Verletzten erwerben und erhalten können.

Auch in weiteren Punkten wäre durch eine solche Heranziehung die Hebung des Vertrauens zu ihr in unserer Unfallversicherung dringend erwünscht. Anregungen und Vorschläge zur Verbesserung in diesem Sinne sind ja auch von der berufensten Stelle, von dem Präsidenten

des Reichsversicherungsamtes Dr. Kaufmann bereits gemacht worden. Von ihrer Entstehung aus der Haftpflichtversicherung her trägt auch heute noch unsere Unfallversicherung in sehr ausgesprochenem Maße den Charakter oder doch den Anschein eines Gegensatzes widerstreitender auf den eigenen Nutzen in erster Linie gerichteter Interessen an sich. Auch die Formen des Verfahrens sind zum Teil geeignet, solchen Auffassungen Vorschub zu leisten. Hören wir doch oft genug, die Berufsgenossenschaften seien ja nur die Vereinigung der reichen Arbeitgeber, die aus selbstischem Interesse bestrebt seien, die Rente des verletzten Arbeiters so gering wie möglich zu halten. Daß dabei unter fälschlicher Übertragung der Verhältnisse aus den anderen Versicherungszweigen oft genug eine Rente verlangt wird mit der Begründung, man wolle nun doch endlich einmal etwas wiedersehen von den großen Summen, die man jahraus jahrein eingezahlt habe, während in Wirklichkeit der Arbeitnehmer Beiträge in der Unfallversicherung überhaupt nicht zahlt, sei als eine der gebräuchlichsten Inkonsequenzen nur nebenher erwähnt. Ein Anlaß zum Mißtrauen liegt nun bei dem in der ganzen Anlage der Unfallversicherung begründeten und nicht völlig zu beseitigenden Gegensatz zwischen Arbeitgebern und Arbeitnehmern darin, daß erstere bis zu gewissem Grade Richter in eigener Sache sind, daß sie den Schaden und seine Vergütung mindestens erstmalig selbst und allein feststellen, während der Arbeitnehmer erst später in den höheren Instanzen zur aktiven Mitarbeit herangezogen wird. Nun wird niemand den Berufsgenossenschaften bestreiten können, daß die überwiegende Mehrzahl derselben ihre rechtlichen wie moralischen Pflichten noch vor ihren Rechten in ernstester Weise aufgefaßt, daß sie in Entschädigungsmaßnahmen, Heilbehandlung und in Unfallverhütung Vorbildliches geleistet haben. Ihr Anspruch auf tunlichste Wahrung ihrer Rechte wird denn auch von allen Seiten anerkannt. Andererseits wird man schädliche Bestimmungen und Verhältnisse doch im höheren Interesse der Sache wo irgendmöglich zu beseitigen trachten und so erhebt sich denn auch in diesem Punkte der Ruf nach einer Änderung. Wird den Arbeitnehmern ein Mitbestimmungsrecht bei Festsetzung des Schadens und der Rente, bei Einleitung eines Heilverfahrens und den mit alledem zusammenhängenden Anordnungen eingeräumt, so würde damit zweifellos ein wesentlicher Schritt zur Ausgleichung, zur Entspannung und zur Beseitigung des, wenn auch unbegründeten so doch einmal vorhandenen Mißtrauens getan. Gewiß hat auch die demokratische Ordnung erst durch praktische Erfolge ihren Wert zu erweisen, gerade in vorliegendem Falle liegen die Vorteile aber auf der Hand. Der Einblick in den vielverzweigten Apparat, in die schwierigen Voraussetzungen seiner ungestörten Arbeit muß das Verständnis erweitern gegenüber so manchen Schwierigkeiten und

kleinen Reibungen, Verzögerungen, die jetzt oft nur murrend ertragen werden. Wertvolle Anregungen könnte die Heranziehung der anderen interessierten Partei ergeben, die von einer anderen Seite bisher die Wirkungen des Gesetzes betrachtet und erfahren hat. Die Verantwortung für alles was geschieht würde auf weitere Kreise übertragen, das Gefühl der Verantwortlichkeit könnte damit geweckt und verstärkt werden und man braucht sich durch manche ungünstige Erfahrungen der letzten Zeit auf anderem Gebiete in dieser grundsätzlichen Erwartung für späterhin nicht beirren lassen. Wachsen würde das Verantwortungsgefühl gewiß um so eher, wenn entsprechend der Mitbestimmung auch die Beitrags- und Zahlungspflicht auf die Schultern beider Parteien oder gar bei weiteren Änderungen auf die weiterer Kreise verteilt würde. Präsident Kaufmann allerdings scheint diesen Gedanken für undiskutierbar anzusehen, von unserem Standpunkt scheint uns die Berechtigung dagegen um so mehr gegeben, als auch sonst die mitbestimmende Rolle des Arbeitnehmers im Betriebe eine Stärkung erfahren hat und sein Eigeninteresse an dem Unternehmen, das ihm Arbeit und Brot gibt, gesteigert wird.

Wir kommen also auch hier zu der Forderung einer Angleichung an die übrigen Versicherungszweige, bei denen den Versicherten eine wesentlich größere Mitwirkung eingeräumt ist. Bekanntlich wird diese von anderen Seiten in noch viel umfassenderem Maße und radikaler gefordert. Kaskel z. B. hält den Zeitpunkt für gekommen, alle 3 bzw. 4 Zweige der Sozialversicherung zu verschmelzen, diese insgesamt zu vereinheitlichen und andere haben sich ihm angeschlossen. Der Kreis der Versicherungspflichtigen und Versicherten sei zu vereinheitlichen, gefordert wird Einheitlichkeit des Versicherungsfalles, indem möglichst weitgehend und ohne Rücksicht auf die Entstehungsweise Krankheit entschädigt wird, anfangs und vorübergehend nach dem Modus, wie er jetzt für die Krankenversicherung gilt, bei längerer oder dauernder Krankheit und Erwerbsunfähigkeit nach dem Modus der Unfallversicherung. Auch eine Erweiterung der Versicherungsleistungen wird wie von anderer Seite postuliert, indem außer der Arzthilfe, Krankengeld usw. auch Arbeitsbehandlung, Berufsberatung, Umschulung und Arbeitsvermittlung zu gewähren wären. Hier, wo uns die gleichen Fragen von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus beschäftigen können wir uns gleichwohl einen Teil der Forderungen zu eigen machen. Mindestens würde uns eine Angleichung für die Heilbehandlung sowie für die Bekämpfung der Unfallneurosen teilweise sehr zweckmäßig erscheinen. Die Vermeidung einer Konkurrenz unter den Versicherungsformen, der Wegfall des Suchens nach der Krankheitsursache, endlich auch eine größere Mitwirkung der Versicherten würden, wie ausgeführt, zweifellos segensreich wirken können. Andere Vorschläge können wir

gerade von unserem Standpunkte aus nicht als einen Fortschritt betrachten.

Auch von anderer Seite sind ja Bedenken erhoben worden. Der einfachen Verschmelzung der Versicherungsträger, die ja auch eine Beseitigung mancher Rechte und Einzelbestimmungen mit sich bringen würde, ist nicht nur von berufsgenossenschaftlicher Seite widersprochen, indem man wie Meesmann oder Boywidt³¹⁾ auf die ja auch von anderen anerkannten Leistungen hinwies, vor allen hat auch hier Präsident Kaufmann seine warnende Stimme gegen ein allzu radikales Vorgehen erhoben. Eine Reihe von Rücksichten ließen sich eben doch nicht einfach zuliebe theoretischer Konstruktionen und Überlegungen beseitigen. Die bisherigen Leistungen, die doch auch bestimmte organisatorische Grundlagen hätten, sprächen dagegen, es sei finanziell einfach unmöglich, die sich aus solchen Forderungen ergebenden Lasten zu tragen, die Mittel hierfür aufzubringen. Seine positiven Ratschläge gehen dahin, durch Zwischenorganisationen und Zweckverbände die Reibungen zu verringern und die Gesamtheit der Versicherungsträger zu einem Ausbau und zur Erweiterung ihrer Leistungen zu befähigen. Auch seien Änderungen im einzelnen auch im Sinne einer Angleichung sehr wohl ausführbar.

Tatsächlich ist allerdings bisher gerade in der Unfallversicherung in diesem Sinne nicht allzuviel erfolgt, die Einbeziehung der Berufskrankheiten, speziell einzelner Vergiftungen in die Unfallversicherung ist doch nur ein schwacher Anfang und in unserem Sinne nicht einmal ein günstiger, wenigstens lehren die im Auslande z. B. in der Schweiz mit der Bleivergiftung gemachten Erfahrungen, daß diese nur einen neuen Haken abgibt, an den sich hartnäckige und äußerst schwer zu fassende Neurosen anhängen. Ob es mit den Unfällen des täglichen Lebens unter der Geltung unserer Gesetzesbestimmungen anders sein würde, darf man bezweifeln, so sehr man es begrüßen kann, wenn die Erweiterung des Versichertenkreises und der Versicherungsfälle die Unfallversicherung der Krankenversicherung annähert. Auch hier zeigt die Schweiz schon ungünstige Erfahrungen bei dahingehenden Bestimmungen.

Betrachten wir Vorschläge wie die Kaskels vom neurologischen Standpunkte aus, so würde die von ihm vorgeschlagene Erweiterung des Rentenverfahrens entschieden ungünstig wirken müssen und mehr schaden als durch alle Verbesserungen sonst genützt werden mag. Das Kardinalproblem der Neurosenfrage wird ja durch diese nicht berührt, geschweige denn gelöst. Daß die Verknüpfung von Krankheit mit Geld-, und speziell mit Rentenentschädigung die Hauptschädlichkeit unseres ganzen sozialen Versicherungswesens darstellt, ist ja keinesfalls zu bezweifeln. Diese kommt jetzt am klarsten zutage in der Unfall-

versicherung, weil hier die Einbuße an Erwerbsfähigkeit zum Rechtsgrund für eine minutiös in Geld auszudrückende Entschädigungsforderung geworden ist. Unfall und Rente sind ja jetzt im Volksbewußtsein so eng miteinander verbunden, daß oft genug auch da Rente gefordert wird, wo tatsächlich gar kein dauernder Schaden in dieser Richtung entstanden ist. Rentenbezug ist ein Besitz und ein Recht geworden, stellt somit ein begehrenswertes Ziel dar. Es wird gewiß nicht leicht sein, die Volksmoral auf einen Standpunkt zu bringen, wo Rentenbezug nur als äußerste Nothilfe, als ein Objekt des Mitleides mehr als des Neides angesehen wird. Daß wir aber der Volksmoral nicht aufhelfen durch Einführung einer Unzahl neuer Fälle, in denen Schaden durch Krankheit dauernd mit einer prozentisch genau abgestuften Rente abgegolten werden muß, das ist schon jetzt mit Sicherheit vorauszu sehen. Der neuen Schwierigkeiten, die sich hiermit für den Arzt, für seine Stellung zum Kranken ergeben, will ich hier nicht gedenken. Daß für ihn eine Entlastung von der jetzt schon allzu großen geschäftlich bureaukratischen Arbeit nötig wäre, bedarf kaum der Erwähnung. Auf die ärztlichen Wünsche und Forderungen, an die man ja bei allen Gesetzesänderungen, wenn überhaupt so zu allerletzt zu denken pflegt, will ich hier überhaupt nicht eingehen, so sehr es im Interesse der Allgemeinheit läge, daß der Arzt seinem Berufe wieder reiner zugewendet werden könnte.

Wenn wir die Interessen der Kranken direkt ins Auge fassen, so wäre es unter ärztlichen Gesichtspunkten sicher das idealste, wenn die Verquickung von Geld und Rente mit Krankheit überhaupt möglichst weitgehend zurückgedrängt würde, wenn jedenfalls, wie Kuffler richtig ausgeführt hat, der Schadenersatzgedanke aus der Sozialversicherung tunlichst verschwinden und dem Fürsorgeprinzip Platz machen könnte. Die praktische Gestaltung im einzelnen ist freilich schwierig in bestimmten Vorschlägen zu formulieren. Unbedingt zu fordern wäre jedenfalls die Gewährleistung von Behandlung und von Kranken- und Familienunterstützung in Krankheitsfällen in ausreichender Höhe und für hinlängliche Dauer. Bei längerwährenden Leiden kämen alsdann gegebenenfalls Berufsberatung, Umschulung, Übung und Arbeitsvermittlung in erster Linie in Betracht. Erstrebenswert wäre es, wenn einem jeden an Stelle einer Rente geeignete Arbeit zu vollem Lohne bei Leistungen gewährt werden könnte, die der ihm verbliebenen Arbeitsfähigkeit entsprechen, ähnlich wie das ja auch heute schon in manchen Betrieben gehandhabt wird. Gerade hier würde unter ärztlicher Mitwirkung das Urteil Berufssachverständiger mit Weitherzigkeit gehandhabt von außerordentlichem Nutzen sein. Quelle und Ursache der Krankheit und Erwerbsbeschränkung müßte völlig als Grund einer differentiellen Behandlung der einzelnen Fälle in Fortfall kommen,

ebenso die minutiöse Abschätzung und Entschädigung der Erwerbsunfähigkeit in Prozenten. In allen Fällen wirklich schwerer Krankheit und Behinderung wäre ebenfalls ohne Unterschied eine hinreichende und mindestens längere Zeit unveränderliche Kranken- bzw. dauernde Invalidenrente zu gewähren. Tritt hierzu noch eine Arbeitslosenversicherung, die es gestattet auch unabhängig von Krankheit unverschuldete Arbeitslosigkeit schadlos zu erhalten, böswilliger aber ganz unabhängig von ärztlicher Mitwirkung zu begegnen, so wäre allen billigen Ansprüchen Genüge getan. Krankheit würde entweder nur für kürzere Zeit oder aber in wirklich klaren Fällen für dauernd oder doch für längere Zeit Grund für Geld- und Rentenerwerb. Bei teilweiser Erwerbsbeschränkung würde der Arzt zwar mitwirken, es würde aber hier wie bei gesunden Personen die Ausnutzung der Arbeitskraft, die Anspannung des guten Willens im eigensten Interesse der Kranken liegen. Der Arzt könnte unbeengt durch soziale und wirtschaftliche Interessen des Kranken ein objektives Urteil sprechen und die praktische Gestaltung Instanzen überlassen, die zur Kontrolle, Beurteilung und Entscheidung mehr befähigt, berufen und in der Stellung zum Kranken weniger gefährdet sind als er.

Freilich scheinen wir von einer solch idealen Gestaltung des gesamten Bodens, auf dem sich Unfall- und soziale Neurosen erfahrungsgemäß entwickeln, auch heute noch sehr weit entfernt. Wir haben mit einer nach anderen Richtungen hin gewiß weitgehenden Erhaltung der bestehenden Verhältnisse zu rechnen und es erhebt sich daher die Frage, ob wir nicht durch geringere Veränderungen der bestehenden Bestimmungen auch wirksame direkte Bekämpfungsmittel gegen die Unfallneurosen leichter gewinnen können. Reichliche Erfahrungen weisen daraufhin, daß in der Tat eine wesentliche Verminderung, möglicherweise eine völlige Beseitigung wenigstens der leichteren begleitenden oder sekundären neurotischen Symptome wohl erwartet werden kann, wenn es gelingt, das pekuniäre Interesse an der Neurose zu vermindern, wenn diese nicht mehr bequemes Mittel zu fortlaufendem Gelderwerb darstellt. Schon die Gewährung niedriger Renten zeigte sich uns selbst unter den herrschenden Bestimmungen wirksam. Das einfachste Radikalmittel wäre vielleicht glatte Ablehnung aller aus Neurosen entspringenden Forderungen, wie es früher mindestens manche Privatversicherungen grundsätzlich festlegten. Für die Sozialversicherung erscheint dies Verfahren aber zu schroff und auch sachlich nicht voll berechtigt. Dagegen gibt uns die Abfindung die Möglichkeit einer ebenso guten aber wesentlich mildereren Erledigung, die sich schon praktisch verschiedentlich hinreichend bewährt hat. Ihre Handhabung geschieht bislang bei uns in Deutschland wenigstens in der Sozialversicherung nur in ganz ungenügender Art, indem fakultativ Renten

unter 20 % auf Wunsch des Verletzten in einer vom Reichsversicherungsamt streng vorgeschriebenen Weise abgefunden werden können. Dieser Modus hat gegen die Neurosen bislang so gut wie keine Wirksamkeit gezeigt. Daß aber auch bei uns unter einer rechtzeitigen, weitgehenden Kapitalsabfindung Neurosen in glatter Weise heilen und verschwinden, das gezeigt zu haben, ist ein unstreitiges Verdienst, das sich Horn durch seine Nachforschungen über die Folgen von Eisenbahnunfällen erworben hat. Aus der Praxis der sozialen Versicherung liegen Erfahrungen in größerem Maßstabe nur aus anderen Ländern vor, diese sind aber überaus befriedigend. Schon vor Jahren haben Feststellungen von Billström³²⁾ und von Wimmer³³⁾, in letzter Zeit solche von Neel³⁴⁾ aus Schweden und aus Dänemark uns belehrt, daß unter der Herrschaft einer vernünftigen Abfindungsmethodik die Unfallneurosen einen wesentlich günstigeren Verlauf nehmen als bei uns unter dem Rentensystem. Und schon vor Jahren hat auch Naegeli³⁵⁾ in ausgezeichneter Weise den Nachweis geführt, daß in der Schweiz das Abfindungsverfahren selbst in sehr schweren Fällen ausgezeichnete Erfolge zu ergeben vermochte. Er hat dies erst neuerdings in seinem sehr eingehenden Werke über die Unfalls- und Begehrungsneurosen zum Ausdruck gebracht und ergänzt. Dabei wirken sowohl das Verfahren der obligaten einmaligen Abfindung, wie die zweizeitige günstig. Bei der letzteren, wie sie z. B. in Dänemark geübt wird, wird zuerst einige Zeit nach der Verletzung eine einmalige Abfindung gewährt, die bei den meisten Fällen für die Dauer genügt, wie die Kontrolle nach Jahresfrist ergibt. Bestehen dann noch neurotische Erscheinungen und wird Entschädigung beansprucht, so findet eine zweite Abfindung statt, die nunmehr definitiv ist und in der Tat die Neurose verschwinden läßt. Die neue Schweizer Unfallversicherungsgesetzgebung trägt allen Erfahrungen wohl in modernster Weise Rechnung, indem sie bestimmt [Zollinger³⁶⁾], daß in Fällen, wo ärztliche Behandlung nicht mehr Erfolg verspricht aber erwartet werden kann, daß nach Erledigung der Versicherungsansprüche und Wiederaufnahme der Arbeit völlige Wiederherstellung der Erwerbstätigkeit eintreten wird, an Stelle der Rente eine Kapitalsabfindung Platz greifen soll, die dem Barwert einer gleichbleibenden oder fallenden Rente für höchstens 3 Jahre entspricht. Das trifft natürlich in erster Linie für die traumatischen Neurosen zu. Die Abfindung in dieser Form erfolgt wohl im allgemeinen rechtzeitig und wahrt doch auch die Rechte der Kranken, die in jedem Falle eine Behandlung und ausreichend lange Beobachtung erwarten und verlangen können. Daß tatsächlich, wenn nicht sonst eine ganz durchgreifende Veränderung der Rechtsverhältnisse, Bestimmungen und Anschauungen eintritt, in dieser Weise auch bei uns den Unfallneurosen vorgebeugt werden müsse, hat sich auch bei uns zugleich mit einem besseren Ver-

ständnis für das Wesen dieser Zustände bis hinauf in die höchsten Stellen Geltung verschafft, und man kann die Ausführungen des Präsident Kaufmann über diesen Punkt nur mit größter Befriedigung lesen. Ich bin überzeugt, daß eine glatte Durchführung solcher Grundsätze auch bei uns die überwiegende Mehrzahl der Unfallneurosen aus der Welt schaffen würde. Daß sie diese alle beseitigten, wird man allerdings kaum erwarten können.

Eine Kategorie würde wahrscheinlich auch dann noch bleiben, das sind die schweren endogenen, konstitutionellen Neurosen, die neurotischen Reaktionen schwerer Neuro- und Psychopathen, die zufällig dem Unfallversicherungsgesetz anheimfallen. Man wird oftmals, aber doch kaum in allen Fällen, es sei denn durch Änderung des Gesetzes den ursächlichen, jetzt ja noch bestimmenden, Zusammenhang gänzlich ablehnen können. Ihre Beurteilung und Behandlung muß aber unter jedem System Schwierigkeiten bereiten. Es liegt das im Wesen dieser Fälle, deren Entwicklung eine schicksalsmäßige ist, wenn sie auch oft erst eines äußeren Anstoßes für deren Ingangsetzung bedürfen, mag es sich nun um Unfallquerulanten, Hypersensible, Zwangsneurotiker, Erregbare, Haltlose oder dgl. handeln. Soweit bei ihnen überhaupt mit einer Behandlung etwas zu erreichen ist, ist jedenfalls der günstige Moment auf der Lebenshöhe versäumt, also dann gerade, wenn die Frage der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit die Hauptrolle spielt. Diese Fälle, zu denen auch die echten hysterischen Charaktere, die konstitutionell nervösen gehören, und die im Grunde ganz anders zu beurteilen sind als die gewöhnlichen Unfallsneurosen, müssen prophylaktisch, therapeutisch und erzieherisch weit früher, in der Jugend, an der Wurzel angepackt werden. Sie sind in erster Linie Gegenstand der Jugendfürsorge. Zweckmäßige Abwehrmittel gegen diese Krankheitsformen sind allgemeine soziale Vorbeugungsmaßnahmen, wären eine wirksame Rassenhygiene, Auslese, alles, was der gesunden Aufzucht dient, ausreichende Ernährung, körperliche Ertüchtigung, sittliche, willensstärkende Erziehung und dgl. Ganz zu beseitigen werden freilich diese Abartungen und Varianten im negativen Sinne niemals sein. Wir begegnen ihnen unter den obwaltenden Verhältnissen relativ häufig, zumal da, wo wirtschaftliche Mißstände, Armut und Krankheit im allgemeinen das Auftreten asozialer und antisozialer Erscheinungen begünstigen, zuerst in der Form der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Ohne eine regelrechte und durchgreifende Fürsorge in Gestalt rechtzeitiger Aufsuchung der Psychopathen, ohne Registrierung, ärztliche Aufsicht und Beratung, Erziehung und Unterbringung in geeigneter Umgebung, gegebenenfalls in einer Anstalt, werden sie stets eine ungünstige Entwicklung nehmen und uns, auch außerhalb der rein ärztlichen Tätigkeit, sei es im Gerichtssaal, sei es im Rahmen

der Sozialversicherung als schwierigste Fälle beschäftigen. Ihre Zahl ist aber doch recht gering. Sie bedeuten daher zumal in der Friedenspraxis, in der Unfallversicherung kaum eine besonders zu beachtende Gefahr. Anders war dies im Kriege und ist es noch jetzt in der Fürsorge für die Kriegsbeschädigten, offenbar weil die eigenartigen Verhältnisse des Krieges und des Militärdienstes im allgemeinen der Entwicklung vieler psychopathischen Eigenschaften besonderen Vorschub leisteten, weil die körperliche, seelische und speziell moralische Belastung in dieser Zeit auch stärkeren Naturen Unerträgliches zumutete. Unter den Verhältnissen des Friedens dagegen bedarf es schon besonders ungünstiger Umstände, um auf einem weniger disponierten Boden schwere Entgleisungen herbeizuführen. Die Fälle aber, bei welchen in Wirklichkeit die Sachssche Definition von der Unfallneurose zutrifft, diese sei die Reaktion eines Minderwertigen auf einen zur Entschädigung berechtigenden Unfall, stellen doch nur eine kleine Minderheit dar. Ihre Zahl dürfte um so geringer werden, je besser unsere Fürsorge sich entwickelt, je früher sie erkannt und der sachgemäßen Behandlung von vornherein vor dem Inbetrachtkommen eines Unfalles zugeführt werden.

Für die große Mehrzahl der übrigen Unfallneurosen erscheint dagegen Abhilfe auf den vorgeschlagenen anderen Wegen durchaus möglich. Es erscheint diese doppelt notwendig in einer Zeit, wo wir noch jeder einzigen Arbeitskraft dringend bedürfen werden. Die Züchtung und Erhaltung von Neurosen durch unzweckmäßige gesetzliche Bestimmungen, durch verkehrte Beurteilung und falsche Behandlung bedeutet eine Verschwendung von Volkskraft und Volksvermögen, die wir uns auf die Dauer nicht leisten können und der gesteuert werden muß, wie auch die Verhältnisse sich gestalten mögen. Voraussetzung bleibt freilich, daß unser Volk im ganzen sich wieder aufrafft, daß es arbeitet und daß unsere Industrie und Wirtschaft leistungsfähig genug bleibt, um die Sozialversicherung überhaupt aufrechterhalten zu können.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Cimbäl, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **37**, H. 5. — ²⁾ Beyer, Äztl. Sachverst.-Ztg. 1915, Nr. 3. Arch. f. Psych. **44**, H. 3. — ³⁾ Kaufmann, Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 802. — ⁴⁾ Nonne, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **37**, H. 3. — ⁵⁾ Forster, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1917, H. 5/6. ⁶⁾ Kretschmer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **37**, H. 1/2. — ⁷⁾ Krisch, Med. Klin. 1918, Nr. 25. — ⁸⁾ Raether, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 12. — ⁹⁾ Kalmus und Spranger, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 13. — ¹⁰⁾ Weiler, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 15 u. 20. — ¹¹⁾ Richter, Wien. med. Wochenschr. 1918, S. 597. — ¹²⁾ Küppers, Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 15, S. 531. — ¹³⁾ Möbius, Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Berlin 1896. — ¹⁴⁾ Windscheid, Der Arzt als Begut-

achter. Jena 1905. — ¹⁵⁾ Kaufmann, Wiederaufbau und Sozialversicherung. Berlin 1920. — ¹⁶⁾ Meesmann, Die Berufsgenossenschaft 1920, Nr. 2. — ¹⁷⁾ Naegeli, Unfalls- und Begehrungsneurosen. Stuttgart 1917. — ¹⁸⁾ Kretschmer, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **41**, H. 4/5. — ¹⁹⁾ Mayer-Gross, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 37. — ²⁰⁾ Reichhardt, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 4. — ²¹⁾ Singer, Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 10, S. 330. — ²²⁾ Horn, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1915, Nr. 4/5. — ²³⁾ Die Berufsgenossenschaft 1915, Nr. 2. — ²⁴⁾ Schultze, Dtsch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 47/48. — ²⁵⁾ Leppmann, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1911, Nr. 22. — ²⁶⁾ Schulz, Monatsschr. f. Arbeiter- u. Angestelltenvers. 1919, H. 5. — ²⁷⁾ Kaskel, Zeitschr. f. soziale Hyg. 1919, H. 1. — ²⁸⁾ Ledderhose, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29. — ²⁹⁾ Kuffler, Gedanken zur Neuordnung des Reichsversicherungswesens. Leipzig 1919. Manuskript. — ³⁰⁾ Rang, Verhandlungen des III. internat. med. Unfallkongresses 1912, S. 454. — ³¹⁾ Boywidt, Die Berufsgenossenschaft 1920, Nr. 5. — ³²⁾ Billström, Zeitschr. f. Versicherungsmed. 1913, H. 10. Berl. Klin. 1914, H. 313. — ³³⁾ Wimmer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1906; Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910, S. 117. — ³⁴⁾ Neel, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **30**, H. 4/5. — ³⁵⁾ Naegeli, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1910, Nr. 2. — ³⁶⁾ Zollinger, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1918, Nr. 11, S. 235.

Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen.¹⁾

Von

Prof. P. Schröder (Greifswald).

(Eingegangen am 22. Juni 1920.)

Das gegenwärtige Interesse in der Psychiatrie ist wieder einmal mehr gerichtet auf die akuten Geistesstörungen der Degenerierten, d. h. diejenige große Gruppe von Psychosen, welche schon zur Zeit Magnans und seiner Nachfolger eine wichtige Rolle gespielt hat, dann aber stark eingeengt und zurückgedrängt wurde unter dem Einfluß der zur Herrschaft gekommenen Lehren von Kraepelin. Die Degenerationspsychosen haben in der Zwischenzeit ein stilles Dasein gefristet, am besten noch bekannt in den Gefängnissen unter dem Begriff der Haftpsychosen, soweit diese keine Dementia praecox, kein manisch-depressives Irresein, nichts Organisches, nichts Epileptisches oder Symptomatisches waren. Ihnen gliederten sich eng an die hysterischen Psychosen, gleichfalls stark eingeengt unter dem Einfluß der neueren Lehren. Stets besser bekannt und bearbeitet waren die Dauerzustände, die Charakteranomalien der Degenerierten, wie die moral insanity, die Pseudologia phantastica, die Zwangserrscheinungen, Perversitäten u. a. m.; vielfach wurden sie ausschließlich als Formen des degenerativen Irreseins zusammengefaßt. Degeneratives Irresein in dem hier gebrauchten Sinne ist ein sehr viel weiterer Begriff, der mannigfache und anscheinend von vielen in ihrer Häufigkeit unterschätzte psychotische Störungen akuten Gepräges, darunter das gesamte manisch-depressive Irresein, mit einschließt. Von den genannten Dauerzuständen soll hier nicht die Rede sein.

Die Erscheinungsformen der akuten psychotischen Störungen des degenerativen Irreseins sind außerordentlich vielgestaltig. Jedoch, wir lernen ja jetzt auch sonst immer mehr, daß das, was wir von alters her als Symptome und Symptomgruppen aufzufassen gewohnt sind, Erscheinungsformen darstellen, die nur recht an der Oberfläche haften und für die Abgrenzung von großen Krankheitsgruppen, wie wir sie heute anstreben, wenig ausschlaggebende Bedeutung haben. Es braucht nur erinnert zu werden an die symptomatische Vielgestaltigkeit der Dementia praecox, oder an die Paralyse, bei welcher, wie wir von vielen

¹⁾ Nach einem auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Hamburg am 27. V. 1920 gehaltenen Vortrag.

Seiten hören, alle Symptome vorkommen. Es gilt das namentlich für die akuten unter den Symptomabgrenzungen und Symptomzusammenfassungen, vor allem soweit darunter gewisse herausgeschälte „reine“ Typen verstanden werden.

Was alle verschiedenen Formen des akuten Irreseins der Degenerierten zunächst äußerlich zusammenhält, ist erstlich, daß sie Episoden, Phasen darstellen (nichts Prozeßhaftes sind, wie man heute sagt), zweitens, daß sie nicht schicksalsmäßig zu einem geistigen Defekt führen, drittens, daß sie auf dem Boden einer nachweisbaren oder anzunehmenden Degeneration erwachsen. Schon Magnan hatte für sie den Namen *Syndromes épisodiques*, und Möbius hat sich bemüht, im Deutschen dafür das Wort „Zufälle“ einzubürgern. Zudem ist bei der heutigen Lage der Dinge in Betracht zu ziehen, daß bei der Abgrenzung „degeneratives Irresein“ sehr stark ein negatives Moment eine Rolle spielt, die Gegenüberstellung und Unterscheidung von der *Dementia praecox*, die Einsicht (Bonhoeffer), daß „auf dem Boden der Entartung auch außerhalb der manisch-depressiven, epileptischen und hysterischen Anlage akute psychotische Prozesse vorkommen, die als selbständige Erkrankungen disponierter Individuen zu gelten haben und dabei nicht einer Form der *Dementia praecox* zuzurechnen sind“. Praktisch steht dieser Gesichtspunkt, daß sie trotz mancher Ähnlichkeiten keine *Dementia-praecox*-Fälle sind, vielfach stark im Vordergrund.

Eine natürliche grobe Einteilung der akuten Zustände in zwei Untergruppen läßt sich vornehmen nach dem Gesichtspunkt der Entstehung der Episoden, Phasen, Zufälle entweder im Anschluß an Erlebnisse, lebhaftere Wunschvorstellungen usw. oder ohne solche; daß die Grenzen hier wie überall innerhalb des ganzen Gebietes des degenerativen Irreseins ätiologisch und symptomatologisch nicht stets scharf sind, ist zweifellos, tut aber nichts zur Sache. Für die letztere der zwei Untergruppen hat Kleist die Bezeichnung *autochthon* vorgeschlagen; er spricht in diesem Sinne von *autochthon-labilen* Degenerierten.

Besonders praktisch wichtig für die forensische und Rentenbegutachtung sind die Zustände der ersteren Gruppe: die reaktiv-labilen Konstitutionen. Wir wissen, daß bei ihnen das psychische Moment nicht nur hervorruhend, sondern, neben charakterologischer Disposition und besonderer psychischer Konstitution, vielfach auch symptomgestaltend wirkt. Eine psychologisch-klinische Studie eines Ausschnittes der psychotischen Störungen solcher reaktiv Labilen unter dem Gesichtspunkt der Wahnbildung stammt aus letzter Zeit von Kretschmer. Einen andersartigen Ausschnitt (Wahnbildung bei Gefängnisinsassen) hat Bonhoeffer behandelt. Kutner berichtet über katatonieähnliche Bilder als „Zufälle“ auf degenerativem Boden. Die Literatur über die Haftpsychosen gibt zu allen diesen Formen ein reiches Material.

Nicht von ihnen, sondern von den autochthonen Phasen im Rahmen des degenerativen Irreseins soll hier die Rede sein. Ihr wohlbekanntes Prototyp — das ist wichtig für die ganze Frage, und darüber herrscht bereits recht weitgehende Einigkeit — ist das gesamte manisch-depressive Irresein, welches danach nur eine Sonderform des degenerativen Irreseins darstellt. Wir sehen im Gegensatz dazu, daß, was bisher an akuten Formen des degenerativen Irreseins beobachtet worden ist, mit Vorliebe unter Angliederung an das manisch-depressive Irresein, als symptomatische Abart von ihm beschrieben wurde. Wilmanns hat schon vor längerem solche „Manisch-Depressiven“ unter dem Gesichtspunkt der Ähnlichkeit einzelner oder aller ihrer Phasen mit katatonen, hebephrenen oder paranoiden Formen der Dementia praecox eingehend geschildert; in neuerer Zeit vielfach betont wird das Vorkommen geschlossener Wahnbildung bei Manisch-Depressiven, und Specht hat ja schließlich die ganze Paranoia Kraepelins im Manisch-Depressiven aufgehen lassen.

Mit Recht ist dagegen geltend gemacht worden, daß das Manisch-Depressive alsdann eine Ausdehnung erhält, welche seine Grenzen verwischt. Andererseits steht fest, daß diese Grenzen gegen die hier in Frage kommenden Zustände tatsächlich überall fließend sind; aber das findet eben darin seine Erklärung, daß für die Systematik beide gleichwertige Untergruppen darstellen, und daß ihr gemeinsamer Oberbegriff das degenerative Irresein ist.

Soweit die Einzelfälle des degenerativen Irreseins nicht unter die manisch-depressiven Psychosen (in ihrer klassischen Abgrenzung), unter die Hysterie, unter gewisse jetzt schon besser bekannte paranoische Formen und einiges andere fallen, kann man den Rest vorläufig unter Anlehnung an Bonhoeffer Degenerationspsychosen nennen, mögen sie ihrer Entstehung nach autochthon oder reaktiv sein. Es deckt sich eine solche Umschreibung in weitem Maße mit dem, was, von anderen Gesichtspunkten ausgehend, Bumke (1912) als funktionelle Psychosen zusammengefaßt hat; nur wird sich der Name, als allmählich zu vieldeutig geworden, weniger empfehlen.

Ein Teil der symptomatisch ungewöhnlichen Fälle hat Kraepelin als eng zu den manisch-depressiven Psychosen gehörig erwiesen durch seine bedeutsame Lehre von den Mischzuständen. Mit ihr ist es möglich, eine ganze Reihe von ungewöhnlichen Degenerationspsychosen, vor allem wenn sie als vereinzelte Phasen neben sonst typischen Manien und Melancholien auftreten, den manisch-depressiven Geistesstörungen anzugliedern; schwieriger ist symptomatologisch schon die Angliederung von Kraepelins deliriösen Manien und Melancholien. Wichtig ist stets, daran zu denken, daß die Neigung zu Wiederholung und zu periodischem Auftreten die manisch-depressiven Erkrankungen mit

vielen Degenerationspsychosen und überhaupt mit der Mehrzahl der Krankheitsformen des degenerativen Irreseins gemein haben.

Können demnach die manisch-depressiven Psychosen nicht als der Rahmen betrachtet werden, in welchen, ganz oder zum Teil, die Degenerationspsychosen hineingehören, so sind sie doch, als die bestbekannten Formen des degenerativen Irreseins, der gegebene Ausgangspunkt für das Eindringen in das Gebiet der autochthonen Degenerationspsychosen. Mit den manisch-depressiven Zuständen haben wir symptomatologisch wenigstens festen Boden unter den Füßen. Deshalb muß es einer der gangbaren Wege sein, auszugehen von symptomatisch ungewöhnlichen Phasen sonst einwandfreier, länger beobachteter Fälle von manisch-depressivem Irresein, die abweichenden Erscheinungsformen dieser sicheren Fälle zu studieren, und von ihnen aus den Weg zu suchen über Fälle, die den manisch-depressiven Psychosen noch nahestehen, zu solchen Degenerationspsychosen, bei denen diese symptomatische Verwandtschaft nicht mehr augenfällig ist.

Atypische Verlaufsabschnitte, die sich einmal oder öfter in ein manisch-depressives Irresein einschieben, sind durchaus nicht selten, und ihre symptomatische Gestaltung ist überraschend bunt¹⁾.

Sicherlich gibt es auch noch andere Wege zum Ziele zu kommen und schließlich wird es dann möglich sein, zu einer allgemeinen Symptomatologie der Degenerationspsychosen zu gelangen, ähnlich etwa wie wir sie schon besitzen für die symptomatischen Psychosen. Vorläufig stoßen wir damit noch überall auf Schwierigkeiten, weil wir das alle Formen Verknüpfende und ihre symptomatologischen Zusammenhänge noch nicht genügend kennen, und weil wir mit den heute üblichen Typen wie hysterisch, paranoisch, depressiv, katatonisch, amentiaartig usw. bei ihnen wahrscheinlich nur ganz an der Oberfläche bleiben, nicht das Wesentliche berühren. Sagen läßt sich heute, daß man akinetische und hyperkinetische, stark an Hebephrenie erinnernde Bilder, Zustände vom Charakter der akuten Halluzinose, mannigfache paranoische Wahnbildungen, Zustände mit massenhaften Sinnestäuschungen, auch mit Gedankenlautwerden u. a. m. antrifft, all das entweder mehr gleichbleibend während des ganzen Verlaufs oder aber in raschem Wechsel während desselben Krankheitsabschnittes, oft mit deutlich depressivem oder mehr manischem Anstrich, oft ohne einen solchen. Die Dauer der Zustände ist verschieden. Die kürzesten, dann gewöhnlich mehr hysterisch oder amentiaartig gefärbt, brauchen nur Tage anzuhalten,

¹⁾ Vgl. Schröder, Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen, Berlin 1920 (Beiheft 8 zur Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.); ders., Ungewöhnliche periodische Psychosen, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 44. 1918; Wilmanns, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, S. 569.

andere erstrecken sich über Monate und unter Schwankungen selbst über Jahre. Die Neigung zu wiederholtem Auftreten im Laufe des Lebens ist bei allen Formen ausgesprochen. Prognostisch ist der Einzelfall günstig zu beurteilen; das liegt ja im Wesen des Krankheitsbegriffes Degenerationspsychose. Im besonderen darf man sich durch das Auftreten von Zügen nicht täuschen lassen, welche wir sonst gewöhnt sind als prognostisch ungünstige Hinweise (etwa auf eine Dementia praecox oder eine andere chronische bzw. progressive Psychose) zu betrachten, wie viscerale Sensationen, somatopsychischen Beziehungswahn, blödes Lachen, Mutazismus, ungeniertes Entblößen und Onanieren, imperative Phoneme, Angaben über Gedankenübertragung und ähnliches, selbst längere Unsauberkeit und Kotschmierer; auf der Überschätzung dieser sowohl wie der mannigfachen kataton oder hebephren erscheinenden Symptome beruht wahrscheinlich ein großer Teil der überraschend kommenden Heilungen von prognostisch ungünstig beurteilten akuten Psychosen. In den Zwischenzeiten pflegt die zugrunde liegende Psychopathie mehr oder weniger deutlich hervorzutreten; die Kranken sind sensitive Menschen, oft mit hypochondrischer Einstellung, mit allerlei Auffälligkeiten, mit Neigung zu Zwangserrscheinungen usw. oder sie sind auch mehr aktive Naturen. Im Vordergrund kann bei ihnen eine cyclothyme Anlage stehen, dann pflegen auch die akuten Phasen denen der manisch-depressiven Psychosen sich symptomatisch zu nähern oder mit ihnen abzuwechseln. Bei den sensitiven sowohl wie bei den aktiven (und dann gewöhnlich asozialen) Naturen ist die Gefahr von Konflikten, seelischen wie sozialen, groß; daraus ergibt sich für die ätiologische Betrachtung der einzelnen akuten Phasen die Schwierigkeit einer scharfen Unterscheidung zwischen autochthoner Entstehung und reaktiver Bedingtheit.

Das läßt sich alles hier nur ganz im allgemeinen andeuten. Das bisher in der Literatur niedergelegte Krankengeschichtenmaterial ist noch nicht sehr groß. Den Weg wird jeder selber gehen müssen an der Hand genauer klinischer Einzelbeobachtungen.

Die Heraushebung und Zusammenfassung einer Gruppe von akuten Psychosen unter dem Begriff der Degenerationspsychosen erscheint als eine Notwendigkeit für die Systematik in der Psychiatrie. Ihrer Zahl und Häufigkeit nach unterschätzen wir die hierher gehörigen Fälle wahrscheinlich meist noch, weil wir sie anderweitig angliedern oder sie zunächst auch falsch diagnostizieren, besonders gern als Dementia praecox. Das Studium dieser Degenerationspsychosen lehrt uns die sehr nahe Beziehung zu den manisch-depressiven Erkrankungen und auf der anderen Seite zu den hysterischen Psychosen. Alle drei sind nur Unterformen des sehr viel weiteren Begriffes des degenerativen Irreseins

mit allenthalben fließenden Grenzen, ähnlich etwa wie die gewöhnlich als Katatonie, Hebephrenie und Dementia paranoides abgegrenzten, aber überall ineinander übergehenden Unterformen der Dementia praecox es sind. Ihre bestbekannten Formen (manisch-depressive und hysterische Psychosen) sind nur Typen, sind besonders häufige, nach bestimmten Gesichtspunkten umschriebene „reine“ Formen. Als Degenerationspsychosen ist hier der Rest der akuten psychotischen Zustände des ganzen degenerativen Irreseins zusammengefaßt, soweit sie nicht unter die manisch-depressiven und unter die hysterischen Psychosen fallen. Einige Formen dieses Restes sind bereits genauer bearbeitet; dahin gehören u. a. mehrere Typen paranoischen Gepräges. Zum degenerativen Irresein gehören außerdem viele (sehr oft gleichfalls in der Intensität der Erscheinungen schwankende) Dauerzustände (Charakter- und Wesensanomalien, Perversitäten, konstitutionelle Verstimmungen, „Neurosen“). Ein Schema für das degenerative Irresein würde sich demnach etwa folgendermaßen gestalten:

Degeneratives Irresein	{	1. Dauerzustände	{	a) hysterische Psychosen,
		2. akute Psychosen		b) man.-depr. Psychosen, c) Rest = Degenerationspsychosen.

Das degenerative Irresein in dem hier umschriebenen Sinne ist eine Zusammenfassung von zahlreichen symptomatisch recht verschiedenartigen und obenein häufigen Zuständen. Gesichtspunkte, nach welchen wir innerhalb dieses großen Gebietes durchgreifend und scharf abgrenzen könnten, besitzen wir z. Z. nicht; das, was wir als seine Dauerzustände bezeichnen, unterscheidet sich durchaus nicht überall glatt von dem, was als akute Psychosen in Betracht kommt, die Unterschiede sind an vielen Stellen lediglich solche der Intensität, und symptomatisch zeigen die Einzelformen der Dauer- sowohl wie der akuten Zustände allorts Übergänge. Es fehlt uns noch, neben dem rein symptomatologischen, ein zweites Prinzip, welches uns die Unterteilung ermöglichte. Darin sind wir, wie wir sehen werden, bei einigen anderen großen Gruppen von Psychosen wesentlich besser gestellt. Deshalb kann auch die Kritik eines neueren Autors nicht als berechtigt anerkannt werden, welcher beanstandet, daß in klinischen Arbeiten vielfach von manisch-depressiven Seelenstörungen und Degenerationspsychosen, und daneben von solchen „im weiteren Sinne“ gesprochen wird. Was wir innerhalb des degenerativen Irreseins symptomatologisch als Formen abzugrenzen vermögen, sind gewissermaßen nur Kristallisationspunkte, an welche in weitem Umkreis andere Fälle von allen Seiten her anschließen. Die Umschreibung von engeren und weiteren Kreisen ergibt sich daraus naturnotwendig. Eine enge Umschreibung ist es z. B., wenn wir nur die Fälle mit typischem Wechsel von Manie und Melancholie zu den

manisch-depressiven Psychosen rechnen, weiter ist es, wenn wir mit Kraepelin auch die periodischen Melancholien und Manien hinzuzählen, noch weiter, wenn wir außerdem einen kleineren oder größeren Teil der hier als Degenerationspsychosen abgegrenzten Fälle als atypische Manien und Melancholien einbeziehen. Aber wohlverstanden, das gilt nur für die verschiedenen Krankheitsgruppen innerhalb des degenerativen Irreseins, und wir werden dem Autor recht geben, wenn er bemängelt, daß auch von *Dementia praecox* im engeren und weiteren Sinne die Rede ist. Wiederum muß jedermann belassen werden, die Grenzen dessen, was er im einzelnen zu den Unterformen Katatonie, Hebephrenie und *Dementia paranoides* rechnet, mehr oder weniger da zu ziehen, wo es ihm gerade recht erscheint.

Es gibt einige andere große Gruppen von Psychosen, bei denen wir in klassifikatorischer Hinsicht sehr viel günstigere Verhältnisse haben, und zwar deshalb, weil ätiologische Momente sich uns bei ihnen für eine Unterteilung geradezu aufdrängen.

Dahin gehört einmal das Gebiet der symptomatischen Psychosen. An Zustandsbildern treffen wir bei ihnen in fast ermüdender Einförmigkeit eine gewisse Anzahl äußerlich zwar vielfach different, aber bei näherem Zusehen nahe verwandter und ineinander übergehender Formen, obenan Delirien, Verworrenheitszustände vom Charakter der Amentia und das Korsakowsche Syndrom. Mitten durch sie hindurch sind scharfe Grenzen gerissen nach dem wesensverschiedenen Gesichtspunkt der ursächlichen Bedingtheit. So ergeben sich Intoxikations-, Infektions-, Kommotions- und einige weitere Psychosen. Die Grundlage geben bei ihnen bestimmte, wenn auch noch nicht immer für uns sicher nachweisbare histologische Veränderungen des Hirngewebes ab, und ihre klinischen Erscheinungen sind Reaktionen auf diese Gewebsveränderungen innerhalb eines ziemlich eng begrenzten Formenkreises. Für die Systematik ergeben sich dadurch dieselben Verhältnisse, wie etwa bei den Nierenkrankheiten, unter welchem z. B. Nephrosen durch die verschiedensten toxischen und infektiösen Schädigungen hervorgerufen werden können. Eine solche Art der Abgrenzung von Unterformen ist nicht mehr relativ und willkürlich wie die symptomatologische Abgrenzung innerhalb des ganzen Gebietes des degenerativen Irreseins: Eine Kommotionspsychose kann nicht übergehen in eine Cocainpsychose, in ein Typhusdelir usw.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in dieser Hinsicht für die große Gruppe von Psychosen bei hirnatrophen Prozessen (Hirnarteriosklerose, progressive Paralyse, *Lues cerebri*, senile Störungen usw.). Ihre Verwandtschaft mit der der symptomatischen Psychosen ist ersichtlich: akute Episoden bei ersteren haben häufig „symptomatischen“ Anstrich (Delirien), und die Ausgänge schwerer Formen der letzteren

stehen in ihren Erscheinungen nicht selten den Zuständen bei hirn-atrophischen Prozessen nahe. Unter sich zeigen diese letzteren wiederum eine solche Ähnlichkeit, daß es überhaupt erst auf Grund ihrer Histologie gelungen ist, sie scharf voneinander zu trennen. Jedoch: auch eine Paralyse geht für uns nicht über in eine Hirnarteriosklerose, eine Lues cerebri nicht in eine senile Demenz, so ähnlich sie vorübergehend und selbst längere Zeit sich bezüglich des psychischen Bildes sehen können. Lediglich kombinieren können sie sich untereinander (senile Psychosen mit Lues cerebri, mit Arteriosklerose, Paralyse mit Arteriosklerose). Unsere Betrachtungs- und Unterscheidungsart ist hier wesentlich „somatisch“ gegenüber der rein psychologischen oder psychopathologischen innerhalb des degenerativen Irreseins, das uns solche somatischen Unterscheidungsmerkmale bisher nicht gibt. Sie sind prozeßhaft, wie man heute mit Jaspers u. a. gern sagt, und was, neben den neurologischen und hirnpathologischen Symptomen, ihren Ablauf, ihr Fortschreiten, ihre Schwankungen einschließlich des tödlichen Endes bedingt, sind diese ihnen zugrunde liegenden Prozesse, nicht ihre psychopathologischen Besonderheiten. Vom degenerativen Irresein trennt die symptomatischen Psychosen sowohl wie die hirn-atrophischen Prozesse eine weite Kluft, nur kombinieren können auch sie sich wiederum mit ersterem.

Weniger sicher ist die Stellung derjenigen großen Gruppe von Psychosen, die wir wahrscheinlich als vierte neben die drei bisher genannten zu stellen berechtigt sind, die *Dementia-praecox*-Gruppe. Strittig kann noch sein, ob sie vielleicht in ihrer Gesamtheit nur die Unterform einer noch umfassenderen „Einheit“ darstellt, analog etwa der Paralyse oder der senilen Demenz innerhalb der hirn-atrophischen Prozesse. Ihr Verlaufstypus und ihre mancherlei „körperlichen Begleitsymptome“ haben seit langem daran denken lassen, daß hier gleichfalls prozeßhafte Vorgänge zugrunde liegen, über deren Ursprung und Art wir nichts wissen. Ihre Aufstellung in Unterformen können wir ebenso wie beim degenerativen Irresein nur nach symptomatischen Gesichtspunkten vornehmen; dementsprechend gleitet jede ihre Unterformen allmählich in die andere über.

Wenn wir uns das klarmachen, werden wir die Stellung des degenerativen Irreseins in einem psychiatrischen System verstehen und den zum degenerativem Irresein gehörigen Degenerationspsychosen den richtigen Platz anweisen, von deren Umschreibung hier in erster Linie die Rede sein sollte. Daß es sich dabei möglicherweise nur um eine vorläufige Zusammenfassung zum Zweck der Heraushebung und der Gegenüberstellung gegen andere Gruppen von Psychosen handelt, und daß vielleicht auch der Name verbesserungsfähig oder durch einen passenderen zu ersetzen ist, werden wir in Kauf nehmen müssen.

Über schizoide Alkoholiker.¹⁾

Von

Dr. Kurt Binswanger (Kreuzlingen).

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli-Zürich
[Direktor: Prof. Dr. Bleuler].)

(Eingegangen am 15. Juni 1920.)

Wohl ein jeder, der viel mit Alkoholikern zu tun hat — ich denke hier nicht nur an die Ärzte der Irrenanstalten, sondern auch an die vielgeplagten Vorsteher von Trinkerasylen, Trinkerfürsorgestellen usw. — kennt jene hartnäckigen Fälle, die alle Versuche, sie wieder zu brauchbaren Gliedern der menschlichen Gesellschaft zu machen, zuschanden werden lassen und die eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Uneinsichtigkeit und Unbeeinflussbarkeit an den Tag legen. Es sind dies oft Fälle, die eine wahre Crux der Heilanstalten bilden, die mit ihrer asozialen Charakterveranlagung, ihrer Reizbarkeit ständig Unfrieden stiften, und die mit ihrer passiven Resistenz den Erfolg der psychischen Beeinflussung auch des wohlmeinendsten und aufopferndsten Anstaltsleiters illusorisch machen können. Ich glaube aber, daß es unter diesen unerfreulichen Patienten immer noch eine Anzahl von Fällen gibt, die nicht so ungünstig verlaufen würden, wenn ihre Eigenart rechtzeitig erkannt und einer entsprechenden Behandlung unterzogen würde.

Wenn ich im folgenden solchen Fällen nachgehe, glaube ich einem praktischen Zweck zu dienen und damit zur Klärung der so außerordentlich komplizierten Frage der Trinkerbehandlung beizutragen.

Zu leicht wird die Diagnose „Alkoholismus“ gestellt, ohne daß genügend berücksichtigt wird, ob dieser primär oder sekundär ist. Schon 1905 kam Kielholz²⁾ in seiner Abhandlung über die Alkoholiker der Anstalt Rheinau zu dem Resultat, daß von 41 Patienten, die als Alkoholiker in die Anstalt aufgenommen wurden, in 32 Fällen Komplikationen des Alkoholismus mit anderen Psychosen vorlagen und nur 8 Fälle als reiner Alkoholismus aufzufassen waren. 1909 erschien

¹⁾ Nach einem am 13. Oktober 1918 im Verein schweizerischer Irrenärzte in Zürich gehaltenen Vortrag.

²⁾ Arthur Kielholz, Die Alkoholiker der Pflegeanstalt Rheinau. Inaug.-Diss. Zürich 1905.

die Arbeit von Graeter¹⁾, der die Kombination von Alkoholismus mit Dementia praecox einer eingehenden Untersuchung unterzog.

Die Fälle, die dieser Arbeit zugrunde liegen, zeigen, im Gegensatz zu denen von Graeter, keine ohne weiteres manifesten Symptome von Dementia praecox, keine Halluzinationen, keine fixierten oder systematisierten Wahnideen, keine katatonen Erscheinungen. Es besteht aber in ihrem ganzen affektiven Verhalten ein auffallender Unterschied gegenüber den gewöhnlichen Alkoholikern.

Ob man die im nachfolgenden zu zeigende Charakterveränderung schon zur Schizophrenie rechnet, ob man sie Veränderung „in der Richtung Schizophrenie“ nennt oder ob man sie noch in die Diagnose „schizoide Psychopathie“²⁾ eingereiht wissen will, hängt vorläufig noch von den verschiedenen Auffassungen über die Abgrenzung dieser Krankheitsbegriffe ab.

Ich lasse die Krankengeschichten von vier charakteristischen Fällen folgen.

Fall I. H. W. Wirt, Metzger, geb. 1865, Burghölzli Nr. 11 263/13 121, Waldau (Bern) Nr. 7701.

Heredität: Der Vater war ein schwerer Alkoholiker mit brutalem Charakter. Eine Schwester war 1877 wegen Dementia praecox 5 Monate in Burghölzli. Ein Bruder ebenfalls Potator, von „eigenem Charakter“, mußte wegen seiner Trunksucht den Beruf aufgeben; dessen Sohn soll ebenfalls abnorm veranlagt sein.

Vorgeschichte: W. wuchs unter fremden Leuten auf, machte eine sehr schwere Jugend durch, mußte schon als Schuljunge schwer arbeiten. Nach Entlassung aus der Schule war er als Knecht an verschiedenen Orten. Kurz nach seiner Heirat im Jahre 1895 übernahm er die Bahnhofswirtschaft eines Vorortes von Zürich. Das Geschäft ging sehr gut; die ersten Jahre arbeitete W. außerordentlich tüchtig. Der Fleiß der beiden Eheleute brachte die Wirtschaft auf die Höhe, so daß sie nach Ablauf des dreijährigen Pachtvertrages in der Lage waren, die Liegenschaft käuflich zu erwerben. Zur gleichen Zeit übernahmen sie auch die dazugehörige Metzgerei, die W.s Bruder wegen seiner Trunksucht hatte aufgeben müssen. Bald nach der Hauserwerbung veränderte sich das ganze Wesen W.s allmählich immer mehr. Seine frühere Arbeitsfreudigkeit, Unternehmungslust und Tatkraft nahmen ab. Der Anwalt seiner Frau schildert dies: „Er fühlte sich als Hauseigentümer und als Wirt und glaubte dementsprechend ein großartiges Leben führen

¹⁾ K. Graeter, Dementia praecox mit Alkoholismus chron. Leipzig. Joh. Ambros. Barth, 1909.

²⁾ Hierher gehören autistische Menschen, die nach außen barsch, abweisend, oft verletzend sein können, deren Affektivität aber nicht ausgesprochen schizophren ist und die in gewissen Berufen hervorragende Werte schaffen können; ferner paranoide Charaktere mit sehr guter Affektivität, die sich für andere opfern können, die aber wegen ihres schweren Mißtrauens mit allen in Unfrieden leben; dann exzentrische Käuze mit sonderbaren Einfällen, die sie selbst nicht zu begründen vermögen, oder hochintelligente, die immer nur Examina machen, ohne je fertig zu werden, und dann wieder Leute, die überall Schiffbruch leiden, sich weder durch Worte noch durch Schicksale belehren lassen. Es sind dies solche Typen, wie sie auffallend häufig unter den Angehörigen von manifesten Dementia-praecox-Kranken zu finden sind.

zu müssen. Er kümmerte sich zeitweise nicht mehr um sein Geschäft, sondern spielte den großen Herrn. Die Frau mußte in der Wirtschaft alles beaufsichtigen; sie hatte auch die Hausleitung zu besorgen, und als die Metzgerei von den Hausleuten selbst betrieben wurde, mußte sie noch den Fleischverkauf übernehmen und die halbe Zeit im Verkaufslokal zubringen. Dank der Energie und der Tätigkeit der Frau ging das Geschäft trotz des Lebenswandels ihres Ehemannes gut.“

W. geriet immer mehr ins Trinken hinein, ließ sich immer mehr gehen, wurde immer gereizter, konnte wegen geringfügiger Kleinigkeiten schwerste Lärmszenen veranlassen, in denen er wiederholt seine Frau schlug. Vormittags konnte er 20–30 Glas Bier trinken. Sein Sohn zählte einmal 16 Glas Bier, die er in einer Stunde hinunterschüttete. Daneben tat er sich noch an Wein und Schnaps gütlich. Der Schlaf wurde immer schlechter. Nachts wachte er oft auf, jammerte, er möchte sterben. Wenn die Frau ihn trösten wollte, begann er zu wüten. 1908 machte er nach dem Zeugnis seines Hausarztes zu Hause ein Delirium tremens durch, das ausbrach, nachdem er 3 Tage mit Gliederschmerzen im Bett gelegen hatte. Er glaubte Fäden im Mund zu haben, sah Drähte, spuckte solche immer aus dem Munde, sah Tiere und Männer auf sich zukommen, die Tapeten auf sich herunterfallen; überall habe er Staub und Dreck gesehen, habe wirre Sachen über das Geschäft geredet. Nach 9 Tagen sei er wieder ruhig und klar geworden, habe dann aber die Gelbsucht bekommen. Nach dem überstandenen Delir wurde es mit W. immer ärger: bekam er den Kellerschlüssel nicht, so drückte er die Türe ein; morgens mußte er sein Elend mit Schnaps, Magenbitter und Kognak betäuben, zum Essen hatte er weder Lust noch Zeit, schimpfte und fluchte, wenn seine Angehörigen zu Tisch saßen, er habe „nicht so Zeit, zu fressen wie die Lauskaiben“. Seine Frau bedrohte er immer mehr, verwehrte ihr das zum Kochen nötige Fleisch, zerschlug ihr in seinen Wutanfällen massenhaft Geschirr. Oft drohte er mit Selbstmord.

Im Mai 1911 fingierte er in einem Tobsuchtsanfall, nachdem er schon wochenlang vorher in der Wohnung getobt und gewütet hatte, einen Selbstmordversuch, brachte sich mit dem Schlagbolzen einer Schußmaske eine Verletzung an der Stirn bei, besudelte sich Gesicht und Hände mit Blut. Er mußte deshalb am 12. V. ins Burghölzli eingeliefert werden.

Erster Aufenthalt im Burghölzli. Bei der damaligen Aufnahme wurde er, an Händen und Füßen gefesselt, hineingetragen, roch stark nach Alkohol, schrie und weinte im Aufnahmezimmer, jammerte, das koste ihn über 50 000 Franken, daß man ihn hierhergeschleppt habe, „die Schande, die Schmach! Bin ich denn kein Schweizer Bürger?“ Sein Aufenthalt in der Anstalt dauerte damals bis 28. VII.; er schimpfte zeitweise viel, zeigte eine absolute Einsichtslosigkeit in seinen Alkoholismus. Sagte, er werde von den Ärzten eine hohe Entschädigung verlangen; hatte ein gehobenes Selbstgefühl. Mit der Zeit wurde er aber ruhiger und anständiger und konnte auf der besten Abteilung gehalten werden. Arbeitete fleißig auf dem Feld, zeigte aber nur Spuren von Einsicht. Charakteristisch ist ein Brief, den er nach fast 2 Monaten seines Aufenthaltes schrieb; er entbehrte jeglicher Einsicht des Zweckes und Grundes seiner Internierung:

„Hochgeehrter Herrn Dr. Bleuler!

Ersuche Sie hiermit dringend um meine Entlassung aus dieser Anstalt, denn das Einsperrens für eine Person die gesund und kräftig ist, wirkt nach meinem Gefühl nicht von gutem Erfolg. Ich Beruffe mich auf die Einvernahme der Wärter die mich während meiner Anwesenheit in dieser Anstalt beobachtet haben.

In Erwartung Sie werden meinem Gesuch baldigst Entsprechen, grüßt mit Hochachtung

H. W.“

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LX.

Nach seiner Entlassung aus dem Burghölzli kam er zur weiteren Kur in ein Sanatorium, blieb aber dort nur einen Monat. Er schien einige Einsicht zu haben, machte die schönsten Versprechungen, und man hatte den Eindruck, daß er den redlichsten Willen habe, sich zu halten. In Wirklichkeit hinterging er aber doch die Ärzte und trank heimlich Alkohol. Zu Hause hielt die Besserung nur wenige Wochen an. Sehr bald begann das alte Elend wieder. Er wußte zwar den Schein zu wahren, konnte den Gästen schön tun, lief geschäftig mit einer blutigen Metzgerschürze im Hause herum; in Wirklichkeit tat er aber nichts, sondern schädigte sein Geschäft schwer durch die fortwährenden Szenen mit der Frau, durch den ewigen Wechsel von Dienstboten. Wenn er übler Laune war, konnte er einen ganzen Kochtopf voll Fleisch der Frau nachwerfen, so daß die Kostgänger nichts zu essen hatten. Eine richtige Buchhaltung hat er nie geführt; in den Geschäftsbüchern herrschte die größte Unordnung. Einmal schrieb er jedes kleinste Detail auf; dann wieder trug er wochenlang große Posten gar nicht ein, ließ Geld aus an Leute, von denen er nicht einmal wußte, wie sie hießen; ein Italiener, dem er 50 Franken gepumpt hatte, figurierte in seinen Büchern nur als „Tschingg“. Er konnte Vieh kaufen und wieder verkaufen, ohne das Geld einzuziehen. Wenn ein Reisender ihm zuzureden verstand, konnte er ganze Mengen von Sachen bestellen, die unverbraucht zugrunde gingen. Als die Frau, um Ordnung zu schaffen, einen Bücherexperten kommen ließ, setzte er dessen Arbeit dadurch Widerstand entgegen, daß er möglichst wenig Auskunft gab und ihm aus dem Wege ging. An den Tagen, an denen er nichts tat, nahm er die Kassabüchlein und alles vorhandene Geld, ging fort und ließ die Frau allein beide Geschäfte besorgen, um erst nachts wieder betrunken heimzukommen; oft legte er sich dann mit den Schuhen ins Bett und verunreinigte alles.

Mit der Zeit wurden die Szenen immer ärger; er warf seiner Frau alles, was er in die Hände bekam, an den Kopf: Geschirr, Bestecke und andere Haushaltsgegenstände, schlug sie so, daß sie sich in ärztliche Behandlung begeben mußte, verletzte sie einmal erheblich am Arm durch ein ihr nachgeworfenes Metzgermesser. Seine Söhne, deren Erziehung ganz in den Händen der Mutter lag, behandelte er sehr unterschiedlich, konnte sie vor andern in alle Himmel rühmen, um sie bei der nächsten Gelegenheit in brutaler Weise zu mißhandeln. Seine Frau überschüttete er oft vor den Gästen mit unflätigen Beschimpfungen: „Du Chaib, du verreckter, man hat es ohne dich besser gemacht, verrecktes chaibe Luder, man sollte dich henken, verstecken, so ein Siech ist nichts mehr wert, als daß man ihn grad kaput macht, du verdammts chaiben Lumpenmensch, lauf dem Teufel zu!“

Häufig machte er ihr Eifersuchtsszenen, titulierte sie als Hure, warf ihr Verhältnisse mit seinen Knechten vor und behauptete, sie habe es mit dem Hausarzt. Die Frau meinte, er müsse an Verfolgungswahn leiden, indem er glaube, alles, was Frau und Kinder täten, sei nur ihm zuleide, und der ihn gegen alle Leute argwöhnisch werden ließ, die ein freundliches Wort für seine Angehörigen hatten. Während er die Frau als Hure beschimpfte, holte er selbst sich eine Geschlechtskrankheit.

Nachts konnte er in den Keller hinuntergehen, mit Bierfässern usw. den größten Lärm verführen, so daß niemand schlafen konnte. Wie sein Sohn erzählte, konnte man eigentlich nur mit ihm verkehren, wenn er nach seinen Trinkexzessen das Bett hütete und sich pflegen ließ.

Ohne Wissen seiner Frau schrieb er seine Liegenschaft zu einem viel zu niedrigen Preise aus, schloß ungünstige Mietverträge über das Hinterhaus ab, hob das Geld von zwei Sparkassenneften ab, kam immer mehr in Schulden hinein, hatte in seinen Büchern Fehlbeträge von vielen tausenden von Franken, ohne daß er darüber Auskunft geben konnte oder wollte.

Da die Zustände immer unerträglicher wurden, verließ die Frau wiederholt das Haus, reichte Scheidungsklage ein und kehrte jeweils nur zurück, weil sie das Geschäft mit Rücksicht auf die Kinder nicht ganz verderben lassen wollte. Nach einer schweren häuslichen Skandalszene mußte W. am 25. VIII. 1914 zum zweiten Male ins Burghölzli eingewiesen werden.

II. Zweiter Aufenthalt im Burghölzli. Bei der Aufnahme war W. relativ ruhig, gab gut Auskunft, war völlig orientiert, klagte über seine Angehörigen, wie er für seine beiden Söhne viel Geld ausgegeben habe, um sie studieren zu lassen; zum Dank dafür habe er zu Hause gar nichts mehr zu sagen.

Die körperliche Untersuchung ergab sehr lebhafte Sehnenreflexe, einen starken Tremor der Hände, das Herz war etwas nach links vergrößert, am Hinterkopf war eine blutige Kruste, die von der vorangegangenen Rauferei herrühren mochte. Den Alkoholismus sah man ihm äußerlich nur wenig an; er hatte recht gute und höfliche Umgangsformen und wußte sich das Aussehen eines liedernden Landwirts und Metzgers vom Lende zu geben. In der Anstalt beruhigte er sich bald und konnte wieder auf der besten Abteilung gehalten werden, arbeitete fleißig. Die freie Zeit verbrachte er mit Lesen oder Kartenspiel.

Seine früher erwähnten Eifersuchtsideen kamen bei uns nicht mehr deutlich zum Vorschein, d. h. er wollte darüber keine Angaben machen, sagte, er werde die Sache zur richtigen Zeit schon vorbringen und war nicht dazu zu bewegen, sich genauer über seine frühere Behauptung, seine Frau sei zum Dorfgespräch geworden, zu äußern. Nach seiner ganzen Mimik zu schließen, konnte aber an dem Vorhandensein solcher Ideen nicht gezweifelt werden.

Irgendwelche Zeichen für das Vorhandensein von Sinnestäuschungen waren bei W. während seines ganzen Anstaltsaufenthaltes nie zu bemerken, ebensowenig irgendwelche Anhaltspunkte, die auf einen Gedächtnisdefekt schließen ließen. Über seine Erlebnisse konnte er sehr gut Auskunft geben, allerdings nur, wenn er dazu aufgelegt war.

Wenn man bedenkt, daß er sich vom armen Bauernjungen zu einem angesehenen und begüterten Wirt heraufgearbeitet hat, so sind seine allgemeinen Kenntnisse als durchaus genügend zu bezeichnen.

Alle seine Angaben machte W. in einem Tone, der von sehr großem Selbstbewußtsein zeugte. Seine Stimmung blieb während der 8 Monate seines Burghölzliaufenthaltes gleichmäßig; er war im ganzen ruhig, blieb fast immer für sich still abgeschlossen. In der ersten Zeit war er allerdings, nach Art der Alkoholiker, wortreich bei seinen Erzählungen. Für seinen Alkoholabusus hatte er alle möglichen Ausreden zur Verfügung: er trank nur viel, „wenn er Verdruß hatte“. „Wenn die Frau nicht so händelsüchtig gewesen wäre.“ Früher habe er doch als Musterjüngling gegolten. Mit der Zeit wurde er aber immer wortkarger, zog sich von seinen Mitpatienten zurück, saß in der freien Zeit still in einer Ecke, mit Zeitungslesen beschäftigt, war oft in Gedanken versunken. Die einzige Abwechslung war ein Jaß mit ähnlich veranlagten Patienten. Bei der Arbeit war er außerordentlich fleißig, führte dieselbe exakt aus und bot zu keinen Klagen Anlaß. Auffallend war von Anfang an bei ihm, daß sein ganzes Verhalten ein anderes war, als man es sonst bei Alkoholikern findet. Im Gegensatz zu diesen versuchte er es nie, sich an andere heranzumachen, diesen von früheren Taten und Erlebnissen vorzuerzählen, hatte auch gar nichts von der jovialen Art der Trinker, die dem Arzt sehr bald von ihrer Besserung und Einsicht in ihre bisherigen Missetaten in großem Wortschwall erzählen und mit großem Pathos und heiligster Überzeugung Besserung geloben. Vor allem fehlte bei ihm in auffallender Weise das starke Schwanken in der Gefühlslage, das sonst für Trinker so charakteristisch ist, in der sie mit Worten tiefster Empörung und Ekel von ihren

9*

Angehörigen sprechen und fast noch in gleichem Atemzuge sie in alle Himmel erheben können, in der sie über die Schlechtigkeit der Menschen sich entsetzen und über ihr eigenes verfehltes Leben in tiefer Zerknirschung heiße Reuetränen vergießen können, um im nächsten Augenblick über einen Bierwitz fröhlich herauslachen zu können.

Unseren W. konnte vielmehr nichts erschüttern; wurden ihm Vorhaltungen gemacht, so blickte er einem ungläubig mit überlegener und selbstzufriedener Miene an, blieb während der ganzen Zeit vollständig einsichtslos und ging über Vorwürfe mit einem Gemeinplatz hinweg. Wenn man auf Fragen, die seine Vergangenheit berührten, sich näher einlassen wollte, so wurde er ärgerlich; erklärte, es habe gar keinen Wert, daß er etwas sage. Über die von seiner Frau in der Scheidungsklage angeführten Gründe könne man sich in der Klageschrift orientieren; er verhalte sich ganz ruhig, bis die Sache vor Gericht komme; dort wolle er schon seine völlige Unschuld beweisen. Als ihm der Aufnahmestatus aus dem Jahre 1911 vorgelesen wurde, meinte er, das sei alles erlogen, jetzt handle es sich um den gegenwärtigen Fall und nicht um alte abgetane Geschichten. In seiner schweren Diskussionsunfähigkeit weigerte er sich auch, irgendwelche Auskunft über seine Schulden zu geben, ebensowenig, wieso sein Bankguthaben in wenigen Jahren um 14 000 Franken abgenommen habe. Wollte nicht einmal Details über die einzelnen Bauobjekte angeben, erklärte, sich jetzt nicht mehr um solche Sachen zu kümmern, die Frau habe ja den Sekretärschlüssel an sich genommen; man könne sich ja an sie wenden. Das Burghölzli gingen solche Sachen überhaupt nichts an. In dieser Art und Weise verliefen die Unterredungen mit W.: entweder ging er auf die Tatsachen gar nicht ein oder er stritt sie rundweg ab, sprach von etwas anderem, schob die Schuld auf seine Angehörigen, fing an über Dinge zu schimpfen, die mit der Sache gar nichts zu tun hatten. Versuchte aber nicht, die Vorwürfe abzuschwächen oder als ungefährlich darzustellen. Daß er einmal Säuferwahnsinn gehabt habe, log er rundweg ab. Prahlte immer wieder, wie er sich vom armen Waisenknaben aus eigenem Verdienst zum geachteten Manne emporgearbeitet hatte. Erklärte, keine Angst zu haben, daß es einen Menschen gäbe, der etwas Böses über ihn sagen könne; man dürfe ruhig jeden Einwohner des ganzen Limmattals als Zeugen aufrufen. Verlangte man aber bestimmte Adressen von Leuten, die Auskunft über ihn geben könnten, so gab er niemanden an, meinte, die Sache habe keinen Reiz. Charakteristisch ist auch ein 17 Seiten langes Schreiben an den Gemeinderat seines Wohnortes, in dem er gegen seine Verbeiständung protestieren wollte, wobei der ganze Protest aber nur eine Seite umfaßte, ohne daß er eine Begründung dazu für nötig fand. Beweise gab er keine; was er sonst schrieb, hatte mit dem Zwecke seines Briefes nichts zu tun. Er protestierte gegen seine Internierung in einer geschlossenen Anstalt, schimpfte über seine Frau, über die Behandlung von seiten der Ärzte, erklärte, seinen Burghölzliaufenthalt als Freiheitsstrafe zu betrachten, verlangte eine gerichtliche Aburteilung usw. Er war aber nicht imstande, auf den Kern der Sache einzugehen.

Zum Arzt verhielt sich W. ebenfalls ganz anders wie gewöhnliche Alkoholiker: er hatte ihm einfach nichts zu sagen und wich ihm sogar direkt aus, wurde ungehalten, wenn dieser ihn in seiner Ruhe störte oder sich gar in eine längere Unterhaltung mit ihm einlassen wollte. Wiederholt wurde bemerkt, wie W. tagelang in übelgelaunter gereizter Stimmung sein konnte, ohne daß ein äußerer Anlaß dafür herauszubringen war. In solchen Zeiten war er überaus empfindlich. Als z. B. der Oberwärter einem Wärter zeigte, daß man Stahlspäne, die hätten fortgeworfen werden sollen, noch brauchen könne, fühlte W. sich, der aufgerieben hatte, dadurch beleidigt; behauptete, der Oberwärter hätte ihm damit vorgeworfen, er arbeite nicht recht und machte einen Mordskandal. Verlangte deswegen, in eine andere Anstalt zu kommen. Auch sonst konnte er gelegentlich sehr grob

werden. Alle Versuche, mit ihm über seine Zukunft zu sprechen, ihn zu belehren oder gar ihn zur Abstinenz zu bewegen, glitten völlig an ihm ab.

Am 15. IV. 1915 wurde W. aus der Anstalt entlassen, um von seinem Beistand in eine bernische Trinkerheilstätte verbracht zu werden. Wir zitieren aus dem Abschluß unserer Krankengeschichte den Passus: „Immer gleich, wenig einsichtig oder besser gesagt, gar keine Einsicht in die Ursachen seines Hierseins. Am wenigsten Verständnis zeigte der Gemeinderat, der ihn direkt gegen die Bevormundung aufhetzte, so daß der Beistand in die schwierigste Lage gekommen ist, mußte mit W. verschiedentlich paktieren, hat selbst auch eine etwas ängstliche Energie gezeigt, so daß die Prognosis infausta zum mindesten sehr dubia genannt werden muß.“

Aufenthalt in einer Trinkerheilstätte. Aus einem Berichte des dortigen Anstaltsleiters entnehmen wir, daß es in den ersten 3 Wochen recht ordentlich mit ihm ging; doch habe man „aus seinem einsamen Wesen und seinem sonderbaren Hin- und Hergehen während der freien Zeit“ auf einen geistig anormalen Zustand schließen können. Während er sich im Anfang still verhielt, fing er bald an, boshaft und kritisch zu werden; gelegentlich konnte er ohne jede Veranlassung laut aufbegehren, schimpfen und den Gehorsam verweigern. Anfangs Juni lief er fort, wurde aber auf sein Begehren wieder in der Anstalt aufgenommen. Die Hoffnung, daß er nach und nach zur Einsicht komme, erfüllte sich nicht; er machte im Gegenteil eher Rückschritte. Versuchte man ihm zuzusprechen, so hatte er nur ein eigenartiges stolzes Lachen; überhaupt hatte er eine krankhaft hohe Meinung von sich selbst und keine Spur von irgendwelchem Schuldgefühl. Mit den andern vertrug er sich nicht gut; saß am liebsten allein für sich herum. Über irgendeine an den Haaren herbeigezogene Kleinigkeit, über irgendein kleines Mißverständnis mit den Knechten konnte er lange Schimpfreden führen; oft lamentierte er über die Kost. Es fiel dort auf, daß er, der ein recht guter Sänger mit vorzüglichem Musikgehör war, in den Zeiten seiner Verstimmungen auffallend falsch sang und sogar den Gottesdienst durch unvernünftig lautes Singen stören konnte. Nach der Ansicht des Anstaltsleiters handelte es sich nicht um einen gewöhnlichen Alkoholkranken, sondern um einen Psychopathen.

Aufenthalt in der Berner Irrenanstalt. Wegen eines Streites wurde er am 5. VIII. 1915 in die bernische Irrenanstalt Waldau eingeliefert. Aus der dortigen Krankengeschichte entnehmen wir, daß sein Verhalten gleich war wie während des Aufenthaltes in unserer Anstalt. Nach einer Internierung von 10 Monaten wurde er am 14. VI. 1916 entlassen. Man wollte ihm nochmals Gelegenheit geben, zu zeigen, ob er sich in der Freiheit halten könne. Doch war auch die Zuversicht des dortigen Anstaltsleiters auf einen dauernden Erfolg nur klein.

Katamnese. In der Folgezeit war nun W. in den verschiedensten Stellungen als Bauernknecht, Straßenarbeiter, Fuhrknecht tätig. Die Stelle, die ihm die Direktion der Waldau verschaffen wollte, hatte er nicht angenommen mit der Begründung, selbst für sein Fortkommen sorgen zu wollen. Von seinen Meistern wird ihm nachgerühmt, daß er arbeiten und gute Dienste leisten könne, daß aber eine gewisse Unstetheit und Neigung zu Gewalttätigkeiten bei ihm auffielen. Ein Arbeitgeber teilte uns mit, daß bei W. keine Spur von Trunksucht zu bemerken war, seine Arbeiten habe er exakt ausgeführt, er sei ein sehr fleißiger Arbeiter gewesen. Allerdings habe er geistige Absonderlichkeiten gezeigt, sei z. B. nachts aufgestanden, habe sich mehrmals an- und ausgekleidet, oft lange Zeit vor sich hin „studiert“, sei einmal mehrere Tage im Bett geblieben, ohne körperlich krank zu sein. Ähnlich lauten die Auskünfte von anderen Meistern, die wir über W.s Verhalten befragt haben. Einer erklärt, trotzdem W. ein guter und fleißiger Arbeiter gewesen, sei er allen gleichwohl ein Rätsel gewesen, da man mit ihm nie in eine rechte Unterhaltung kommen konnte, infolge seiner stillen, in sich gekehrten Art. Andere.

bei denen er nur kurze Zeit arbeitete, erklären allerdings, nichts von geistiger Abnormität bemerkt zu haben. Alle betonen, daß er im Trinken mäßig gewesen sei, niemals betrunken war. In der Zeit von $\frac{1}{4}$ Jahren wechselte er ungefähr 8 mal seine Stelle. Seinen Unterhalt bestritt er seit seinem Austritt aus der Waldau selbst mit Ausnahme der Kosten für einen 4wöchigen Kuraufenthalt in Baden und einer Zahnarztrechnung. Nach Baden war er gegen den Willen seines Beirats gegangen, der ihm zur Behandlung seines Rheumatismus die Aufnahmebewilligung in das Berner Inselehospital verschafft hatte. Mündlich ergänzte der Beirat seinen Bericht dahin, daß W. immer noch gleich uneinsichtig sei; er begreife noch nicht im geringsten, daß er schuld an seinem Unglück sei; über Vorhaltungen gehe er einfach hinweg, sein Versprechen, abstinert zu bleiben, habe er nicht gehalten. Trotzdem er seine Arbeit leidlich verrichtete, sei man überall froh gewesen, wenn er wieder ging, weil er immer unzufrieden war, etwas Unheimliches an sich hatte. Er weigere sich immer noch, über die Vermögensabnahme von 25 000 Franken Auskunft zu geben; erklärte rundweg, er wisse schon, wo das Geld hingekommen sei, sage es aber nicht.

Die Frau des W., die wir am 28. IV. 1918 aufsuchten, erklärte uns, es sei ihr gelungen, das Geschäft über Wasser zu halten, jetzt gehe es wieder befriedigend. Es sei aber ausgeschlossen, daß ihr Mann wieder zu ihr zurückkehre; einige Male habe er sie besucht, habe aber immer mit den alten Vorwürfen angefangen. Auch als sie einmal bei ihm in Zürich war, habe er sich so eigentümlich benommen, daß sie vor Angst davongelaufen sei. Bei dem jetzigen Betrieb ihres Geschäftes, in dem sie 8 Dienstboten habe, sei es ein Ding der Unmöglichkeit, daß ihr Mann mitregiere, sei er doch nicht einmal imstande gewesen, mit dreien auszukommen.

Seit Juli 1917 blieb W. nun bis Mai 1918 in der gleichen Stellung bei einem Landwirt an der Peripherie von Zürich, der ihn sehr rühmte: er habe für zwei arbeiten können, man habe ihn völlig selbständig arbeiten lassen können; nur sei es schwer gewesen, mit ihm auszukommen: er wollte alles besser wissen, ließ sich in nichts dreinreden. Wenn etwas nicht nach seinem Kopf ging, konnte er aufbegehren, tagelang „den Kopf machen“, die Türen zuschlagen, kein Wort reden. Zu solchen Vorstimmungen genügte es, daß die Frau seines Dienstherrn das Wascheil einen andern Weg herumgespannt haben wollte, als er es gerade im Kopf hatte, oder daß eine Speise auf den Tisch kam, die ihm nicht schmeckte. Tagelang habe er still „vor sich hin studieren“ können; dann wieder konnte er wie umgewandelt sein, fröhlich singen usw. Man habe nicht den Eindruck gehabt, daß er sich große Gedanken über seine Familie machte. Er sei gern und oft in die Kirche gegangen, stand Sonntags extra früh auf, um vor dem Gottesdienst mit der Arbeit fertig zu werden. Im Trinken sei er mäßig gewesen. Einige wenige Male sei er Sonntag abends etwas angetrunken nach Hause gekommen, habe aber trotzdem pünktlich seine Stallarbeit besorgt. Um 8 Uhr sei er meist schon im Bett gewesen. Warum er von dieser Stelle wegging, war nicht herauszubringen; er kündigte unerwartet, ohne einen Grund anzugeben. Sein Dienstherr war trotz der guten Arbeit froh über sein Weggehen, da er befürchtete, daß es nicht möglich gewesen wäre, zur Heuernte noch andere Arbeiter einzustellen, ohne daß diese mit W. in Konflikt geraten wären. Er befindet sich nun bei einem Landwirt im Kanton Zürich, bei dem sein Verhalten wieder ähnlich wie in der vorherigen Stellung sein soll, ohne daß aber ernstere Klagen über ihn eingelaufen wären. p

Resumé: Wirt und Metzger, geboren 1865. Vater war schon ein brutaler Alkoholiker. Eine Schwester leidet an Dementia praecox, ein Bruder ist Potator, hat einen eigenen Charakter, dessen Sohn abnorm veranlagt. Er selbst verstand es, nach einer schweren Jugend durch fleißige

Arbeit sich immer weiter emporzuarbeiten, von dem Moment an, in dem es ihm mit Hilfe seiner Frau gelungen war, ein eigenes Geschäft zu gründen (Bahnhofswirtschaft und Metzgerei), veränderte sich sein ganzes Wesen. Er arbeitete nur noch wenig, überließ der Frau die ganze Sorge ums Geschäft, kam dabei immer mehr ins Trinken hinein. Konnte wegen Kleinigkeiten in schwere Aufregung geraten, in der er seine Frau schwer mißhandelte, alles, was ihm in die Finger kam, demolierte, immer größere Skandalszenen machte; dabei mißtrauisch und eifersüchtig gegen seine Frau. 20—30 Glas Bier vormittags. 1908 Delirium tremens, nachher immer schlimmer.

Nach einem fingierten Selbstmordversuch kam er am 12. V. 1911 ins Burghölzli. Bei der Aufnahme ungebärdig, schwer schimpfend. Mit der Zeit wurde er ruhiger, arbeitete fleißig, aber völlig einsichtslos; wurde schon nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten entlassen, um für kurze Zeit in ein Sanatorium zu kommen. Dort scheinbar Einsicht und Besserung; in Wirklichkeit trank er heimlich. Kaum einige Wochen zu Hause, war alles wieder beim alten. Er trank wieder wie vorher. In der Geschäftsführung immer nachlässiger. Mißhandelte seine Frau. Kam deshalb am 25. VIII. 1914 zum zweitenmal ins Burghölzli. Dort arbeitete er gut, war ruhig, schloß sich aber von den andern ab, hatte auch mit den Ärzten keinen Rapport. Starkes Selbstbewußtsein. Die Einsichtslosigkeit gleich stark wie früher. Ließ sich in ein Gespräch über seine Verhältnisse überhaupt nicht ein, völlig diskussionsunfähig, zuzeiten sehr gereizt. Nach acht Monaten in eine bernische Trinkerheilstätte entlassen, wo es aber nicht mit ihm ging, wegen einer Händelei kam er am 5. VIII. 1915 in die Waldau; dort gleiches Verhalten wie im Burghölzli. Nach 10 Monaten Entlassung. Arbeitet seither als Knecht, Straßenarbeiter usw. an verschiedenen Stellen. Hält sich gut, gilt als fleißiger exakter Arbeiter, trinkt selten Alkohol. Gilt aber als Sonderling. Die Arbeitgeber schätzen seine Arbeit, sind aber froh, wenn er wieder geht. Seine Frau weigert sich, ihn wieder zu sich zu nehmen. Fast überall fiel sein eigentümliches, verschlossenes Wesen auf.

Fall 2. A. St., Wirt und Zimmermann, geb. 1874, Burghölzli Nr. 14 017.

Heredität: Der Vater trank viel in jüngeren Jahren, soll später nach durchgemachter Krankheit mäßiger geworden sein, die Mutter beging Selbstmord, ein Kind litt mit ca. 3 Jahren an Fraisen. Fälle von Trunksucht, Geisteskrankheit, Sonderlingswesen usw. sind in der Verwandtschaft sonst nicht bekannt.

Vorgeschichte: Aus dem bezirksärztlichen Gutachten entnehmen wir, daß er als Schüler normal veranlagt gewesen sein soll, daß er die Primar- und nach einem Jahr Sekundarschule noch 2 Jahre Ergänzungsschule mit gutem Erfolg besuchte. Nach seiner Konfirmation kam er für 3 Jahre in die Lehre zu einem Zimmermann, von dem er ein gutes Schlußzeugnis erhielt. Hierauf „machte er sich auf die Walz“, bereiste ganz Deutschland kreuz und quer, arbeitete dann in Wien, Budapest, Fiume, Venedig, Mailand. Nach seiner Rückkehr in die Schweiz wollte er sich in Luzern niederlassen, zog dann aber zu seinem Vater, als dessen

zweite Frau starb und arbeitete in einem Baugeschäft. Seine damalige Lebensführung gab keinen Anlaß zu Aussetzungen, in seiner Arbeit war er sehr gewissenhaft. Mit 25 Jahren verheiratete er sich mit der damals 16jährigen Tochter aus einem angesehenen Gasthofe, den er nach dem Tode seiner Schwiegermutter übernahm. Der Ehe entsprossen 8 Kinder. In den ersten 10 Jahren ging alles gut, nach Angaben seiner Frau hat er allerdings schon immer „etwas viel“ getrunken, hatte immer ein ziemlich rohes, grobes Wesen an sich. Neben seiner Betätigung als Wirt arbeitete er bei einem Zimmermeister des Dorfes, bis er etwa 1913 auf den Gedanken kam, sich „unabhängig“ zu machen. Seit dieser Zeit ging es mit ihm immer mehr bergab. Er beschäftigte sich mit aushilfsweiser Zimmerarbeit auf eigene Rechnung, brauchte keine bestimmte Arbeitszeit mehr innezuhalten, verlor die Freude an dieser Tätigkeit und fing an, sich immer mehr auf seine Wirtsstube zurückzuziehen. Begreiflicherweise kam er dabei in ein mißbräuchliches, gewohnheitsmäßiges Trinken hinein, ohne zu merken, wie sehr sein Beruf, seine Familie und er selbst darunter zu leiden begann. Seiner Meinung nach war das nicht von Belang, er trinke ja nur ein paar Glas Bier und daneben ein paar Glas Wein pro Tag, anderen Leuten gegenüber tat er sich etwas darauf zugute, daß er nie Schnaps trinke. Wer ihn aber näher kannte, seine Frau, sein Dienstmädchen, seine Gäste und Nachbarn bestätigten übereinstimmend, daß er nicht nur jeden Morgen seine Liköre, sondern auch tagsüber Wein und Bier in ungemessenen Quantitäten durcheinander trank, die Arbeit versäumte und oft schon vormittags betrunken war. Dabei gingen seine Charakterqualitäten rapid zurück, er wurde immer gleichgültiger gegen sein Geschäft, roh in der Ausdrucksweise, mürrisch und unverträglich. Die Abstumpfung der feineren Gefühle, der Mangel an Einsicht in die eigenen Fehler, die Neigung, seine Schuld auf andere abzuwälzen, die Gleichgültigkeit gegen sein Ansehen, seine Existenz nahmen immer mehr zu. In der Behandlung seiner Frau, die ihm nichts mehr recht machen konnte, wurde er grob und unflätig; wenn sie ihm Vorhaltungen machte, warf er ihr vor, sie fange immer Streit an. So kam es in der Folge zu Auftritten zwischen den Ehegatten, bei denen auch die Eifersucht des Mannes eine Rolle spielte, schon 1914 mußte sie sich einmal vor ihm verbergen. Bei nächtlichen Zerwürfnissen bedrohte er seine Frau in der letzten Zeit zweimal so, daß sie aus dem Hause fliehen und die Hilfe von Nachbarn anrufen mußte. In den Zeiten, in denen seine Frau niederkam, wurde es besonders arg. Kurz vor ihrer letzten Geburt mußte sie eine ganze Nacht in der Küche auf der Bank schlafen, er sagte, sie habe kein Recht mehr, in seinem Zimmer zu bleiben, schon am 3. Tage des Wochenbettes zwang er seine Frau, aufzustehen und soll sie vor den Kindern gescholten haben, daß sie „hässig“ sei, weil sie wieder eines im „Ranzen“ trage; in der ganzen Zeit, während sie noch Wöchnerin war, war er keinen Tag nüchtern.

Nachdem er am 14. III. 1916 mitten in der Nacht in betrunkenem Zustande mit offenem Taschenmesser auf seine Frau losgegangen war, so daß diese sich gerade noch zum Haus hinaus flüchten konnte, wurde er auf ein bezirksärztliches Gutachten hin endlich ins Burghölzli eingewiesen. Die Frau hatte schon in der Nacht vom 11. auf den 12. III. mit ihrem 3 Wochen alten Kind flüchten und auswärts übernachten müssen. Sie erklärte, nicht mehr mit ihm zusammenleben zu können.

Aufenthalt im Burghölzli. Bei der Aufnahme am 16. III. 1916 gab er zu, manchmal etwas mehr als normal getrunken zu haben. Daß er seine Frau bedroht habe, sei auch wahr, er habe eben eine andere Ordnung im Hause haben wollen, er sei auch beständig gereizt worden. Die Orientierung war in jeder Beziehung gut. Die körperliche Untersuchung ergab eine starke Acne rosacea, die Zunge war mäßig belegt, es bestand ein chronischer Rachenkatarrh, der Puls war frequent, setzte gelegentlich aus. Starker Tremor der Hände sowie der Zunge, lebhaftes Sehnenreflexe.

Bei der Untersuchung versuchte er nach echter Alkoholikerart, alle Verfehlungen möglichst harmlos hinzustellen und die Schuld auf andere abzuschieben. Es sei natürlich nicht so ernst gemeint gewesen, wenn er gedroht habe, er habe es eben einfach anders haben wollen, er habe auch einmal gesagt, er könne seine Frau gerade kaputt machen; so etwas habe man doch schnell gesagt; es seien ja nur alles Worte gewesen. Seine Frau habe ihn eben geärgert, weil sie ihm vorgehalten habe, er sei mit der Kellnerin zu intim. Als sie einmal erst abends 11 Uhr heimgekommen sei, habe er ihr vorgeworfen, sie sei eine Gassenhure.

Über seinen Alkoholkonsum gab er ausweichende Antworten, es sei verschieden, je nachdem, wie es sich gerade treffe; Bier trinke er 7—8 Glas durchschnittlich, manchmal auch weniger, Wein trinke er nur beim Jassen oder wenn er dazu eingeladen werde; für sich allein trinke er selten Wein. Schnaps trinke er sonst gar keinen, außer er habe sich erkältet. Es habe 14 Tage geben können, in denen er gewiß keinen getrunken habe.

Es sei schon vorgekommen, daß er zuviel gehabt habe, aber das sei nur aus Ärger und Verdruß gewesen, sonst habe er nur soviel getrunken, als es sich gehöre. Auf die Frage, wie er sich seine Zukunft vorstelle, gab er an, er finde es nicht für notwendig, daß man ihn versorge, „wenn man mit mir auskommt, komme ich auch aus“. Von der Abstinenz wollte er gar nichts wissen, als Wirt „sowieso“ nicht. Soviel Charakter habe er schon noch, daß er aufhören könne, wenn es nötig sei, er wolle abstinent sein, ohne zu unterschreiben.

Die vorgenommene Prüfung der Intelligenz und der allgemeinen Kenntnisse ergab ein Durchschnittsresultat, das Gedächtnis zeigte keine auffallenden Lücken, die Auffassung schien verlangsamt zu sein.

Auf den untersuchenden Arzt machte St. den Eindruck eines rohen, uneinsichtigen Alkoholikers, der sich über seine Zukunft wenig Sorge macht.

Auf der Abteilung verhielt er sich während seines ganzen Aufenthaltes ruhig, arbeitete fleißig, hatte aber auffallend wenig Anschluß, schien sich um seine Umgebung gar nicht zu kümmern, war am liebsten für sich allein, war zufrieden, wenn man ihn in Ruhe ließ, hatte einem selten etwas zu sagen, hatte auch keine Wünsche.

Wurde er eingehender nach seinem Befinden befragt, so erklärte er, er nehme an, nun geheilt zu sein, es fehle ihm nichts. Es sei überhaupt nicht so schlimm gewesen mit dem Trinken, es sei mehr das andere gewesen. Daß die Frau sich habe flüchten müssen, das sei gar nicht so gefährlich gewesen, sie habe es doch wieder bereut nachher. Es sei alles kolossal übertrieben worden. Er könne beweisen, daß er nicht betrunken gewesen sei. Er habe die Frau nur einschüchtern wollen, anders könne man sonst nicht mit ihr verkehren. Sie und ihr Dienstmädchen hätten Krach gesucht auf alle Art und Weise. Die Frau reizte ihn beständig mit ihrem heillosen Maule. Der Unfrieden sei schuld an allem, von den Schwestern seiner Frau käme auch keine mit ihrem Manne aus. Dem Weibervolk helfe man natürlich immer. Er sehe nicht vom Alkohol so aus, den Ausschlag habe er als Knabe schon gehabt. Er könne gut sein ohne zu trinken usw.

Nachdem er schon mehrere Monate in der Anstalt war, hatte er auch nicht die geringste Einsicht, erklärte, er sei daher gekommen, wie viele andere, da könnte noch mancher hinkommen; davon sei gar keine Rede, daß er nachher abstinent leben werde. Mit der Zeit nahmen die Einsichtslosigkeit und das abweisende Verhalten gegen Personal und Mitpatienten eher noch zu. Am 26. IV. 1916 wurde er entmündigt, was aber keinen großen Eindruck auf ihn zu machen schien.

Ab und zu schrieb er Briefe, in denen er hauptsächlich auf seine Frau schimpfte und erklärte, sie sei lügnerisch und wortbrüchig wie vorher, sie sei an allem schuld, sie sei immer zu spät aufgestanden, sei im Haushalt unordentlich gewesen, kleine Begebenheiten bauschte er auf, behauptete, sie sei ihm untreu gewesen usw.

Sich selbst entschuldigte er immer wieder damit, daß er an Nervenzerrüttung leide, daß er nur mit Rücksicht auf seine Familie die Kosten einer Kur nicht habe verantworten können. Dann hielt er seiner Frau wieder vor, daß sie ihn bei den Behörden angezeigt habe, verlangte aber immer wieder, daß sie „sofort und bestimmt“ ein Entlassungsgesuch für ihn einzureichen habe. Manchmal klagte er aber selber in den Briefen, daß er so gleichgültig geworden sei. Im gleichen Brief konnte er einige Seiten lang über die Notwendigkeit seiner Entlassung schreiben und zum Schlusse noch blaguieren, wie schön er es in der Anstalt habe, wie unterhaltend hier die Kinovorstellungen seien usw.

Die Frau, die einen guten Eindruck machte, erklärte 1916, es gehe im Geschäft viel besser, wenn der Mann nicht zu Hause sei, sie wage es nicht, ihn wieder zu sich zu nehmen, aus Angst, daß er Rachegefühle gegen sie hege. In einem Brief vom 21. II. 1917 erklärt sie Zutrauen und Liebe zu ihrem Manne ganz verloren zu haben, daß sie nicht mehr mit ihm zusammenleben könne und sich scheiden lassen wolle.

Am 12. III. 1917 mußte Pat. aus der Anstalt entlassen werden, weil die Heimatgemeinde auf seiner Herausnahme bestand.

Katamnese: Wie uns sein Vormund in einem Schreiben vom 23. IV. 1918 mitteilte, arbeitete St. nach seiner Entlassung als Aushilfe im Züricher botanischen Garten einige Wochen, um dann als Zimmermann in ein Baugeschäft einzutreten, in welchem er seither geblieben ist. Dort soll man ihn als guten, gewissenhaften Arbeiter schätzen, nach Feierabend half er eine Zeitlang einem Zimmermeister, den er von früher her kannte, bei der Konstruktion einer von diesem erfundenen Torfpresse. Sein monatlicher Lohn beträgt 280 Fr.

Bei einer Nachuntersuchung am 18. V. 1918, zu der wir ihn in unsere Poliklinik bestellt hatten, machte er äußerlich einen recht ordentlichen Eindruck, war sauber gekleidet, hatte ein frischeres Aussehen als früher, erzählte mit Befriedigung, wie man an seiner jetzigen Stelle mit ihm zufrieden sei, wie er ein schönes Einkommen habe, daß er ohne abstinente zu sein, kaum mehr etwas trinke, abends immer pünktlich heimkomme usw.

Sobald man aber von seinen familiären Verhältnissen und seiner Zukunft anfängt, zeigt sich, daß sich seine ganze Einsichtslosigkeit noch nicht im geringsten verändert hat. Alle Schuld an dem früheren Unglück schiebt er der Frau zu, die von ihren Verwandten und anderen Leuten gegen ihn aufgehetzt worden sei. Er habe immer das Gefühl gehabt, daß sie es nicht aufrichtig mit ihm meine, er habe gemerkt, daß sie ihn auslache, sie sei immer so launisch gewesen, habe es verstanden, ihn auf die raffinierteste Art zu reizen, habe eben die Wirtschaft allein führen wollen. Sie habe ihm vorgeworfen, er steige den Dienstmädchen nach, als er eine wegen ihrer verlogenen Angaben zur Rede stellte, habe er sehen müssen, wie seine Frau ihr mit den Augen zuzwinkerte. Daß er ins Trinken hineingekommen sei, habe seinen Grund darin, daß er im Essen sparte und in den leeren Magen habe trinken müssen. Dazu seien die geschäftlichen Sachen, der Druck seiner zunehmenden Verschuldung, die schweren Zeiten, das Gefühl, daß ihm niemand aus der Klemme helfen wolle, gekommen. Es habe Tage gegeben, in denen er nicht einmal einen halben Liter Most trank. Wenn man nicht mittrinke, werde man von den andern ausgelacht.

Er habe in der letzten Zeit seine Familie einige Male besucht, er habe aber nicht das richtige Entgegenkommen gefunden, das er erwartete, er sei nicht einmal am Bahnhof abgeholt worden, eine Gelegenheit, um sich mit der Frau aussprechen zu können, habe er nicht gefunden. Seine Frau meine, er müsse ihr „bitte machen“, das falle ihm natürlich nicht ein. Jetzt sei es ihm aber verleidet, er wolle, daß seine Familie wieder zu ihm ziehe, er nehme an, daß die Frau sich geändert habe, sie werde sich auch eine Lehre gezogen haben aus dem Unglück, jetzt komme er

doch mit allen Menschen aus, wenn er keine Wirtschaft mehr führen müsse, gehe es schon.

Zur gleichen Zeit erhielten wir von Frau St. auf unsere Anfrage einen schriftlichen Bericht, in dem sie sich über das Verhalten ihres Mannes sehr beklagte, in seinem Eigensinn schicke er ihr trotz seines schönen Lohnes nur die von der Gemeinde vorgeschriebenen 25 Fr. monatlich, jedesmal, wenn er sie besuche, sei er betrunken gewesen und habe es schweren Verdruß gegeben, alle ihre Mühe und Geduld, mit der sie versucht habe, ihn vom Trinken abzubringen, seien umsonst gewesen, jedesmal, wenn sie ihn gebeten habe, doch abstinenz zu werden, sei er zornig geworden und habe ihr Grobheiten gemacht. Sie sei fest entschlossen, sich nicht mehr mit ihm einzulassen, bevor sie nicht einen gründlichen Beweis erhalte, daß er auf den Alkohol verzichten wolle, sehr wahrscheinlich werde sie sich gänzlich von ihm trennen.

Resumé: Wirt und Zimmermann, geb. 1874. Mütterlicher- und väterlicherseits erblich belastet. Mutter beging Selbstmord, Vater war Trinker.

Schule und Lehrzeit als Zimmermann machte er mit gutem Erfolg durch, darauf Wanderjahre, Niederlassung in der Schweiz. 1899 Verheiratung, durch die er in den Besitz einer bekannten Wirtschaft kam. Während zuerst seine Lebensführung ordentlich gewesen war, verlor er nach seiner Selbständigwerdung die Lust zur Arbeit, fing an zu trinken, ruinierte mit der Zeit Geschäft und Familie, ohne es aber einzusehen. Er stumpfte immer mehr ab, wurde mürrisch, gegen seine Frau grob, roh und schließlich tötlich. Trank immer größere Mengen von Wein, Bier und Schnaps. Nach einem Angriff auf seine Frau mit dem Taschenmesser wurde er am 14. III. 1916 ins Burghölzli eingeliefert. Intelligenz und Gedächtnis normal. Erklärt, seine Verfehlungen seien übertrieben geschildert worden, zum Alkoholmißbrauch nur durch seine Frau gekommen zu sein, die es verstanden habe, ihn auf raffinierte Art zu reizen. Genauerer Fragen über seine Trunksucht weicht er aus. Verhalten in der Anstalt ruhig, fleißig, hielt sich aber auffallend von seiner Umgebung zurück. Kam mit niemandem in näheren Rapport. Seine Uneinsichtigkeit, sein Talent, die Schuld auf andere abzuwälzen, nahmen mit der Zeit eher zu als ab. 12. III. 1917 Entlassung nach erfolgter Entmündigung auf Wunsch der Heimatgemeinde, zuerst als Handlanger im botanischen Garten, darauf als Zimmermann tätig gewesen. Hat sich gut gehalten. Einsichtslosigkeit und Diskussionsunfähigkeit unverändert. Den Versuchen, wieder zu seiner Familie zurückzukehren, setzt die Frau energischen Widerstand entgegen. Trinkt selten noch etwas Alkohol, scheint nur anlässlich der Besuche bei seiner Frau aus Trotz zu trinken.

Fall 3. G. J., Fuhrhalter, geb. 1862, Burghölzli, Nr. 14 341.

Über die hereditären Verhältnisse des J. ist nichts Spezielles in Erfahrung zu bringen gewesen.

Vorgeschichte: Der Vater starb, als Pat. noch jung war. J. wuchs bei den Brüdern auf und mußte bald sehr streng und viel arbeiten, erst in einer Ziegelei,

später als Knecht, dann als Heizer bei der Bahn. 1894 ungefähr übernahm er ein Cammionagegeschäft. J. ist zum zweitenmal verheiratet; er lebt von seiner ersten Frau geschieden; von ihr hat er eine Tochter. Trotzdem er mit nichts anfangen mußte und — wie er in seiner Lebensbeschreibung berichtet — verschiedentlich Unglück im Leben hatte, brachte er es doch zu einem eigenen Geschäft und Ersparnissen. Anfang 1916 verkaufte er sein Geschäft, ohne daß ein triftiger Grund dafür vorlag. Seither arbeitete er nichts mehr, behauptete, er könne nur noch leichte Arbeit machen und eine solche finde er nicht. Dagegen fing er immer mehr zu trinken an. Nach dem Polizeibericht sorgte er gar nicht mehr für seine Familie. Den Hauszins bestritten zum größten Teil Frau und Tochter; seit Februar 1915 mußten sie ihn ganz übernehmen, um nicht zu riskieren, daß ihnen die Wohnung gekündigt wurde. J. lag dafür fast immer bis 12 Uhr und länger im Bett und nachts saß er bis zur Polizeistunde in Wirtschaften herum, ging dann heim und trank zu Hause noch Most (Obstwein). Den Haushalt hatten die Ehegatten seit langem getrennt geführt; J. kochte für sich allein. Er hatte Tage mit Verstimmungen, an denen er über alles aufbegehrte oder überhaupt nichts redete. Gegen die Frau hegte er ständig großes Mißtrauen; er behauptete, sie habe ihm ca. 10 000 Franken gestohlen und ihn betrügen wollen. Immer wieder machte er ihr Vorwürfe, daß sie sich nicht um den gemeinsamen Haushalt kümmere. In Wirklichkeit mußte sie, als ihr Mann noch die Fuhrhaltereie besaß, am Morgen das Pferd besorgen, da er es sonst nicht gefüttert hätte.

Ähnliches, wie der Polizeirapport, berichtete seine Frau auch uns. In den Wirtschaften habe er meist Most getrunken, wäre seines brutalen Wesens wegen nicht beliebt gewesen, habe darum nicht leicht einen Spielgenossen zum Jaß gefunden und darum viel in den Wirtschaften herum geschlafen. Jede Kleinigkeit habe ihn in der letzten Zeit aufgeregt; im Jähzorn habe er oft Geschirr zusammengeschlagen; er habe auch auf Frau und Tochter eingeschlagen. Seine Frau erklärte ausdrücklich, ihn nicht mehr zu Hause haben zu wollen.

In der Nacht vom 6. zum 7. IX. 1916 lärmte er wieder unter offenem Fenster, „sang Lieder und repetierte Gedichte“, wie es im Polizeirapport heißt. Er schimpfte in gröbster Weise auf seine Frau und die Behörden, bis er schließlich vom Polizeiwachtmeister zur Ruhe gewiesen wurde. Er gehorchte scheinbar, stieg in sein Zimmer, man hörte ihn dabei deutlich mit seinem Gewehr herummanipulieren und Drohungen ausstoßen, jetzt solle nur einer kommen, den ersten schieße er nieder, er sei noch ein biederer Eidgenosse. Frau und Tochter mußten sich auf den Estrich flüchten, wo er sie mit dem Gewehr in der Hand suchte. Die Frauen getrauten sich nicht mehr in die Wohnung und fanden beim Hausmeister Zuflucht. Als man J. am nächsten Morgen arretierte, fand man das geladene Gewehr in der Wohnstube.

Die Leute, bei denen wir uns über J.s Verhalten erkundigten, gaben übereinstimmend an, daß J. weniger ein eigentlicher Trinker gewesen sei als ein eigentümlicher, rechthaberischer Mensch, dem offenbar alle Leute gerne aus dem Wege gingen. Er war launisch. Ging es nicht nach seinem Kopf, lief er einfach von der Arbeit weg. Man konnte mit ihm nicht verkehren und mied ihn darum. Schon als Camionneur war er nicht zuverlässig, weil er, wie allgemein berichtet wird, zu gerne trank und auch öfters in Handel verwickelt war. Er verlor deshalb nach und nach die meisten Kunden und man war froh, als man nichts mehr mit ihm zu tun hatte. Eigentlich schwer betrunken will ihn niemand gesehen haben. Er ist nach allen Angaben ein stiller Hocker, der dann um so mehr explodiert, wenn ihn etwas reizt.

Die Streitigkeiten und Zerwürfnisse zu Hause dauerten schon lange. In den letzten Zeiten gab es — nach Angabe der Tochter — jede Woche mehrmals Streit, wenn er abends lärmend nach Hause kam. Betrunkene habe sie den Vater nicht

gerade oft gesehen und wochenweise wäre er auch wieder ruhig gewesen. Der Hauswirt erklärte, die Vorkommnisse in jener Nacht wären derart gewesen, daß J. seine Leute umgebracht hätte, wenn er sie hätte finden können. Er selbst würde den Mann unter keinen Umständen mehr ins Haus hereinlassen. Die Aussagen aller Zeugen sind so, daß man den Eindruck bekommt, man habe mit J. von jeher am liebsten nichts zu tun gehabt, und darum hat auch niemand viel gesehen.

Aufenthalt im Burghölzli: J. wurde uns am 7. IX. 1916 auf Verfügung des Statthalteramts zugeführt mit einem ärztlichen Zeugnis, welches die Gefährlichkeit des Mannes wegen chronischem Alkoholismus „mit nächtlichen Anfällen von Delirium tremens“ feststellte und die längere Versorgung für dringend notwendig erachtete. Bei der Aufnahme erschien J. ruhig. Er war zeitlich und örtlich orientiert. Er sei hierher gebracht worden, weil er gestern einen großen Rausch gehabt habe, da er alles durcheinander getrunken: Wein, Bier, Schnaps, Most, etwa 5 Liter; sonst trinke er nur 3—4 Liter Most täglich. Er zitterte stark, zeigte gesteigerte Reflexe und stank nach Alkohol.

In unserer Anstalt war er meist in zufriedener, leicht gehobener Stimmung. Ließ man sich mit ihm in eine Unterhaltung ein, so betonte er, er sei nicht nervenkrank, es fehle ihm am Herzen; darum könne er keine schweren Arbeiten mehr machen usw. Das ganze Gespräch endigte meist mit einer zornigen Auslassung über seine Frau: sie wäre ein „Luder“, das nicht einmal eine rechte Suppe kochen könne. Die Weiber seien schuld, wenn die Männer saufen. Wir schickten ihn bald zur Gartenarbeit, die er in der Folge, ohne je sich über irgendwelche körperliche Beschwerden zu beklagen, verrichtete. Man konnte ihn auf einer ruhigen Abteilung unterbringen, wo es immer ohne Klagen ging. Er verhielt sich durchaus ruhig und anständig. Freilich war auffällig, wie wenig er mit anderen Patienten verkehrte. Außerhalb der Arbeitszeit stand er da, las die Zeitung und ließ sich weiter nicht stören. Dem Arzt hatte er nie etwas zu sagen. Er blieb dabei, daß er nie übermäßig getrunken habe. Das Trinken entspreche der Arbeit, die man verrichte, und dem Essen, das man dazu bekomme. Was er überhaupt mit der Frau noch zu tun habe? Sie verdiene selbst ihren Lebensunterhalt. Von ihr lasse er sich nicht regieren; das Weib habe gemeint, sie wäre Meister über ihn. Jeder Mensch habe seine Fehler. Obstbäume und Weinberge wären von Anfang an da und wohl nicht nur zum Anschauen und damit man den Wein fortschütte. Der Noah habe auch getrunken. Er verlange nach Basel zur Untersuchung; zur Abstinenz zwingen lasse er sich nicht. Wenn man ihm hier in der Anstalt eine Stelle als Wärter gäbe, brauche er allerdings nicht mehr zu trinken.

Diese Einstellung und diesen Standpunkt verfocht J. noch nach vielen Wochen. Er habe in der Wohnung vor 12 Uhr nicht schlafen können wegen des Lärms von Wagen und Fußgängern. Darum sei er so spät nach Hause gekommen. Andere Leute hätten mehr getrunken als er. Er habe den ganzen Sommer in der Bleicherei A. das Mähen verakkordiert gehabt und habe die Sache gemäht. (Es handelte sich aber um zweimal 14 Tage und zudem lief er dort auch fort.) In die „Wildi“, müsse er zugeben, dürfe er keinen Alkohol trinken; damals, als diese Geschichten passierten, sei er auch wild gewesen. Ihn nach Ellikon (Trinkerheilstätte) zu tun, wäre ein Hohn auf die Gerechtigkeit. Das Saufen sei nicht schuld an der Sache, sondern die Schlechtigkeit der Leute. Lieber aufhängen als sich bevormunden lassen. Die Frau werde da hetzen und der Herr Z. von der Seidenfabrik. Das Bevormunden treibe er bis vors Bundesgericht. 10 000 Franken habe ihm die Frau gestohlen im Laufe der Jahre. Wöchentlich habe er ihr 20 Franken gegeben, habe Butter und Kartoffeln selbst gekauft und Gemüse habe er selbst gepflanzt und trotzdem habe er nichts zu essen davon bekommen. Jetzt lebe die Frau von dem gestohlenen Gelde.

Am 16. III. 1917 wurde J. unter Beiratschaft gestellt. Nach Ansicht der Behörden waren die Voraussetzungen für eine völlige Entmündigung nicht genügend. Gegen diesen Beschluß rekurrierte J., um zugleich auch die Entlassung aus der Anstalt zu beantragen. Obwohl er über seine Internierung beständig schimpfte, hatte man den Eindruck, daß er im Grunde gar nicht ungern da war. Er arbeitete immer fleißig; ohne äußere Veranlassung konnte er aber bei der Arbeit plötzlich zu schimpfen anfangen: er lasse sich vom Wärter nichts sagen, er wisse besser, wie man das oder jenes in die Hand nehme usw.

Am 6. VII. 1917 wurde er, mit Erlaubnis der Justizdirektion, ungebessert entlassen, ohne daß sich seine Einsichtslosigkeit geändert hätte. Als ihm zum Abschied der Rat gegeben wurde, in einen Abstinenzverein einzutreten, wurde er grob; wenn er schwere Arbeit verrichten solle, so müsse er eben etwas zu trinken haben.

Katamnese: Nach einem Bericht des Beirats vom 6. IV. 1918 wohnte J. längere Zeit bei seiner Familie, ohne daß sich seine schlechte Einstellung gegen diese geändert habe; gelegentlich sei es zu Auftritten gekommen. Er sei darauf weggezogen, habe sich mit seinem ersten Arbeitgeber überworfen, sei jetzt schon längere Zeit in einer Stellung, in der es anscheinend gut gehe. Bei seinem letzten Besuche habe er sich beharrlich geweigert, irgendwelche Details über seine Stellung anzugeben. Übermäßigen Alkoholgenuß habe er sich nicht mehr zuschulden kommen lassen. Vor einiger Zeit habe er Scheidungsklage kurz vor dem Ende März erfolgten Tode seiner Frau eingereicht. Wie wir am 30. VII. 1918 von seinem Vetter erfuhren, wohnte er bis Mitte Mai bei diesem, arbeitete zuerst in einer Seidenfabrik, dann in einer Kunstdüngerfabrik als Heizer. Er war regelmäßig bei der Arbeit, bis er wegen Rheumatismen in poliklinische Behandlung kam. Er ging immer seiner Wege, hatte nie viel zu sagen. Am liebsten blieb er für sich allein. Über seine Situation und seine Zukunft redete er nur selten, höchstens, daß er sich beklagte, daß er durch das Verhalten von Frau und Tochter habe leiden müssen, von ihnen nur Undank geerntet habe. Der Tod seiner Frau machte ihm keinen großen Eindruck. Seinem Vetter sagte er nur, hätte sie ihm gefolgt, so wäre sie nicht so ins Elend hineingekommen; sie sei selber schuld daran. Ref. erklärte, mit ihm zufrieden gewesen zu sein. Nach der Arbeit habe er oft noch Holz gespalten, sei abends selten ausgegangen, meist zu Hause geblieben, habe gerne gejaßt. Alkohol habe er natürlich schon getrunken, aber immer nur wenig; sei nie angetrunken gewesen. Milch habe er noch lieber gehabt, habe sogar mit dem Milchhändler Streit bekommen, weil dieser nicht das von ihm gewünschte Quantum Milch liefern wollte.

Resumé: Fuhrhalter, geb. 1862. Über erbliche Belastung nichts bekannt. Arbeitsreiche Jugend. War fleißig, strebsam; brachte es zu eigenem Geschäft und Ersparnissen, war aber von jeher ein recht-haberischer, launischer, eigentümlicher Mensch, in sich gekehrt, wurde deshalb von andern gemieden. Nach 10 Jahren verkaufte er das Geschäft mit der Angabe, die Arbeit nicht mehr zu ertragen; seither ging es mit ihm bergab, keine Arbeitslust mehr, ständig zunehmende Trunksucht. unzuverlässig, streitsüchtig, verdächtigte seine Frau, sehr reizbar. Wurde schließlich gefährlich und tötlich, machte große Skandale, mußte am 17. IX. 1916 ins Burghölzli eingeliefert werden, nachdem er seine Frau und Tochter mit dem Gewehr bedroht hatte. Seine Stimmung in der Anstalt zufrieden, leicht gehoben, absolut uneinsichtig. Verhielt

sich ruhig, anständig und arbeitsam, kümmerte sich um seine Umgebung gar nicht, war aber leicht reizbar. Beschuldigte seine Frau heftig; wollte nichts von ihr wissen. März 1917 unter Beiratschaft gestellt, 6. VII. 1917 mit Erlaubnis der Justizdirektion ungebessert entlassen. Einsichtslosigkeit und Diskussionsunfähigkeit unverändert. Einstellung zu seiner Familie immer gleich schlecht. Lebte zuerst bei seiner Frau obwohl sie erklärt hatte, ihn zu Hause nicht mehr haben zu wollen. Da es wieder zu heftigen Auftritten kam, ging er weg; arbeitete seither als Heizer in verschiedenen Fabriken. Gab keinen Anlaß zu Klagen mehr; fleißig, aber auffallend verschlossen gegen seine Umgebung. Mäßiger Alkoholgenuß.

Fall 4. E. W., Lehrer, Burghölzli Nr. 10 377.

Heredität: Vater war ein temperamentvoller Politiker, dabei jähzornig und brutal, ein Erzgrobian, der seine Kinder schlecht behandelte, im Verkehr ein unangenehmer, stets „galliger“ Mensch. Mutter gesund. Außer einer Schwester waren alle Geschwister gescheiterte Existenzen, grob, brutal, jähzornig. Ein Bruder des Vaters zeigte eine ähnliche Charaktersanlage.

Vorgeschichte: Über die Kindheit war wenig in Erfahrung zu bringen. Er war immer ein intelligenter Junge, der leicht lernte, soll aber der politischen Stellung seines Vaters zuliebe vorgezogen worden sein; man sei ihm gegenüber immer zu nachsichtig gewesen. Schon als Seminarist soll er mit dem Trinken angefangen und ein ausschweifendes Leben geführt haben. Er galt damals aber allgemein als ein froher, lebenslustiger junger Mann, der nur manchmal über die Stränge schlug. Schon wenige Jahre nach der im Jahre 1880 erfolgten Heirat kam er mehr ins Trinken hinein. 1888 mußte er die Verwaltung von einigen Häusern abgeben, da er anvertraute Gelder in Alcoholica umgesetzt hatte. Von jeher hatte er seine Frau schlecht behandelt und ihr nur das Nötigste gestattet. Sie mußte selbst dem Verdienst nachgehen, weil er für seine Trinkexzesse zuviel Geld brauchte. Im 8. Jahre der Ehe wurde die Frau unterleibskrank; wahrscheinlich war sie von ihrem Manne venerisch infiziert. Der konsultierte Arzt wollte damals in dieser Angelegenheit mit ihm sprechen, was er aber ablehnte. Mit seiner Trunksucht wurde es immer ärger; Alkohol nahm er in großen Quantitäten zu sich. Frühmorgens begann er das Tagewerk mit einem Teller Suppe, in die er Absynth goß. In den Pausen pflegte er regelmäßig zu trinken und ließ sich das Getränk vom Abwart und Schülern herbeischaffen. Bis tief in die Nacht hinein saß er in den Wirtschaften herum, gab den Kellnerinnen unsinnig hohe Trinkgelder. Bei der Bezahlung der Zeche übergab er ihnen einfach sein Portemonnaie und ließ den Betrag herausnehmen. Er bezahlte sie oft doppelt und dreifach. Seine Frau erhielt am andern Tage oft Geld zurück, das er in der Nacht zuviel bezahlt hatte. Mit jeder Kellnerin ließ er sich ein, die ihm „flattierte“, nahm diese in Gegenwart seiner Frau und anderer Kollegen auf den Schoß, poussierte sie auf das widerwärtigste. Hatte verschiedene Verhältnisse mit früheren Schülerinnen, mit denen er seiner Frau gegenüber noch prahlte.

Schon seit vielen Jahren fiel bei ihm auf, daß er einen „stieren Blick“ hatte. Es war schon lange nicht mehr möglich, mit ihm ein richtiges Gespräch zu führen. Er konnte plötzlich abbrechen, um auf etwas ganz anderes zu sprechen zu kommen. Mit der Zeit kam er auch körperlich herunter: er litt an periodischen Kopfschmerzen, Gesichtsneuralgien, hat sich nach und nach auch einen Herzfehler angetrunken. Die Ehe blieb glücklicherweise kinderlos. Seine Potenz war von jeher sehr schwach; seit 15 Jahren hatte der eheliche Verkehr gänzlich aufgehört. Unter seiner Bruta-

lität hatte seine Frau furchtbar zu leiden. In den 90er Jahren gab er ihr einmal eine solche Ohrfeige, daß sie wegen eines Trommelfellrisses einen Arzt aufsuchen mußte. Er wurde immer reizbarer, bedrohte seine Frau wegen jeder Kleinigkeit, verdächtigte sie mit den unsinnigsten Eifersuchtsideen. Er warf ihr vor, sie habe es mit dem Hausbesitzer und anderen Leuten, ging ihr auf Schritt und Tritt nach, kontrollierte sogar mit der Uhr in der Hand die Dauer ihres Abortbesuches. Nicht einmal mit anderen Frauen durfte sie sich unterhalten, weil er glaubte, man schimpfe über ihn. Er zog immer größere Kreise in seine Verdächtigungen. Wenn er nachts nach Hause kam, konnte er großen Skandal machen, die Nachtruhe der ganzen Umgebung stören. Wiederholt griff er auch seine Frau an, drohte, sie zu erwürgen.

Merkwürdigerweise soll er bei seinen Schülern, trotz seiner manchmal brutalen Strenge, beliebt gewesen sein. Sein Unterricht war angeblich bis in die letzten Jahre hinein exakt und klar. Mit großem pädagogischem Geschick verstand er es, das Interesse der Schüler zu wecken. Im Laufe der Jahre aber litt der Unterricht immer mehr darunter, daß er den Schulbesuch infolge seiner Trinkexzesse tageweise aussetzen mußte. In den Akten der Schulbehörde finden wir aus dem Jahre 1904 zum erstenmal eine Klage über die unregelmäßige Schulführung und über die rohen Ausdrücke, die er sich seinen Schülern gegenüber zuschulden kommen ließ. Wegen seines Krankheitszustandes wurde damals eine längere Beurlaubung veranlaßt, die Kosten des Vikariats aber dem W. auferlegt, weil in dem Zeugnis des Stadtarztes konstatiert wurde, daß der ganze Krankheitszustand auf die schwere Trunksucht des W. zurückzuführen sei. Damals schon wurde ihm die Entlassung angedroht, besonders da Vikariate wegen Krankheit des W. in den letzten Jahren wiederholt nötig gewesen waren. Die Fortführung der Lehrtätigkeit wurde ihm probeweise gestattet auf eine schriftliche Erklärung, daß er bereit sei, „der ihm vom Erziehungsrat überbundenen Verpflichtung, dem Alkohol gänzlich zu entsagen“, nachzukommen. Trotzdem das Verhalten des W. sich in den folgenden Jahren nicht im geringsten besserte, wurde er von den Schulbehörden mit merkwürdiger Nachsicht behandelt. In den Akten steht erst 1908 wieder eine Beschwerde über W., daß er im vergangenen Jahre fast jede Woche einen Tag von seiner Klasse wegblieb. Er leide an hochgradiger Nervosität, Rheumatismus und Nierenerkrankung, was auf den Alkohol zurückzuführen sei. Seine wiederholten Versprechungen, abstinenter zu werden, habe er nie gehalten. Erst im September 1908 reichte W. endlich ein Rücktrittsgesuch ein, das ihm auf den 31. X. 1908 mit einem Ruhegehalt bewilligt wurde, und zugleich wurde in anerkennender Weise seiner früheren Lehrtätigkeit gedacht. Nach der Aufgabe seines Berufes wurde es mit W. ganz schlimm: er saß Abend für Abend im Wirtshaus, suchte, da er sich in besseren Lokalen anscheinend nicht mehr wohl fühlte, immer üblere „Pinten“ auf. Kam jede Nacht schwer betrunken nach Hause, d. h. er wurde in diesem Zustand einfach an die Haustüre gestellt. War er nicht völlig besinnungslos bezechet, so konnte er gräßlichen Skandal machen, seine Frau aufs gemeinste beschimpfen. Oft war er auch mittags schon betrunken. Zum Arbeiten war er überhaupt nicht mehr zu bringen. Die Skandale, Bedrohungen und Tätlichkeiten häuften sich dermaßen, daß ihm die Wohnung gekündigt wurde und 6 Hausbewohner gemeinsam beim Statthalteramt über sein unerträglich gewordenes Gebaren Klage führten. In der Beschwerdeschrift wurde betont, daß seine Frau durch sein jahrelanges gemeines Verhalten gesundheitlich in einem bedauernswürdigen Zustand sei, daß er auch die Angestellten des Hauseigentümers tätlich angegriffen und geprügelt habe. Die Beschwerdeführer beantragten, daß durch die Internierung des geisteskranken Mannes in einem Irrenhause den traurigen Zuständen ein Ende gemacht werde. Auf die darauf angeordnete ärztliche Untersuchung hin wurde W. endlich am 8. VII. 1909 in das Burghölzli eingewiesen.

Aufenthalt im Burghölzli: Der einweisende Arzt bezeugte, daß W. das typische Bild alkoholischer Verlotterung, alle Zeichen chronischer Alkoholvergiftung bot. Der Gesichtsausdruck sei steif, fast maskenartig, so daß Verdacht auf „Paralysis alcoholica“ bestehe. Er habe Wahnideen auf alle Welt. Für alles, was er getan, habe er die bekannten Ausreden der Trinker zur Hand: er sei der Unschuldige, von allen Gehetzt und Verfolgt. Wären die andern, vor allem die Frau, besser, so wäre es nie so weit mit ihm gekommen.

Bei der Aufnahme war er höflich, etwas lang und wenig einsichtig in seinen Auseinandersetzungen, klebte an Unwichtigem, hauptsächlich was er alles der Frau vorzuwerfen habe. Gab zu, 4—5 Glas Bier und 2 Glas Wein am Tage getrunken zu haben. Erklärte, seine Neuralgie sei auf der Grundlage einer Influenza entstanden. Er zeigte eine ikterische Verfärbung der Skleren, die Nervenstämme waren druckempfindlich, Sensibilitätsstörung war nicht festzustellen, die Sehnenreflexe waren gesteigert, die Pupillen reagierten rasch, aber wenig ausgiebig. Bei der Untersuchung war er innerlich stark erregt, äußerlich ruhig, begründete in unsinniger Weise die schlechte Auffassung einer einfachen Fabel, lehnte es entschieden ab, sie wiederzuerzählen: diese Geschichte sei konfus, passe nicht für die Schule, ob für eine psychiatrische Untersuchung, sei ihm egal, das sei eine Erzählung, die die Leute verrückt mache. Renommierete, daß er an einer Schweizer Chronik arbeite, viel in Zeitungen schreibe, daß er den Auftrag habe, eine Geschichte des Sonderbundes zu verfassen. Er spricht salbungsvoll langsam und eindringlich, in wichtigtuendem Schulmeister-ton, sagt viele Allgemeinheiten. Er bestreitet, jeden Abend im Wirtshaus gewesen zu sein; er habe viel zu viel Zeit zur Korrektur der Schulhefte verwenden müssen. Dies sei ihm von allen Visitatoren bestätigt worden. Er habe sich unendlich viel Mühe mit den Sprachfächern gegeben. Mit Wohlgefallen spricht er von seiner politischen Tätigkeit als Liberaler, in der er sich um die Partei sehr verdient gemacht habe; selbst Zeitungen würden ihm gratis zugestellt, die er zeitweise mit Korrespondenzen versehe. Daß er sich während der Schulpausen durch Kinder habe Getränke holen lassen, leugnet er ab. Ebenso auch die Angaben über sein Verhalten in den Wirtschaften, daß er den Kellnerinnen vielfach nicht bezahlt habe und betrunken heimgekommen sei. Er wisse schon, daß diese Verleumdungen von seinem Hausmeister kämen, der eben einen miserablen Charakter habe, und der ihn nur hineinleimen wolle. Seine ganze alkoholische Vergangenheit leugnet er konsequent ab. Im gleichen Tone erklärt er, daß man ihm über sein Eheleben keine Vorwürfe machen könne. Von seiner Frau spricht er meistens nur: „meine Frau, die ich herzlich liebe,“ oder „meine herzlich geliebte Frau“ usw. usw. Er will ihr in ihrer ganzen Ehe nur eine einzige Ohrfeige gegeben haben, was er aber jetzt schwer bereue.

Unsere weiteren Erhebungen ergaben unzweifelhaft, daß W. einfach lügt, daß er schon 1890 oder 1891 ein mehrtägiges Delirium tremens durchgemacht hat (über das wir allerdings keine detaillierten Angaben erhalten konnten), daß sein Verhalten eher schlimmer war, als wir es bisher geschildert haben. Auf der Abteilung schimpfte W. viel, protestierte, daß er über alles so ausgefragt werde, er sei hier nicht vor einem Gericht, er sei zur Behandlung hier, er sei in einer Heilanstalt und nicht in einem Korrekthaus. Verhielt sich meist ablehnend. Bei den Besuchen seiner Frau wollte er den Lieben spielen, schimpfte bei ihr über die Ärzte, versuchte sie zu überreden, daß sie ihn wieder nach Hause nehme, da er gar nicht wisse, warum er eigentlich hier sei. Er sei so wenig geistesgestört wie sie. Die Frau weigerte sich rundweg, ihn wieder aus der Anstalt zu nehmen, „es sei denn, er wäre geheilt und nicht mehr Alkoholiker“. Sie beruft sich dabei auf die öffentlichen Vorträge von Professor Bleuler. Daß ein Alkoholiker unzurechnungsfähig sei, das habe sie in ihrer 29jährigen Ehe erfahren, Unzurechnungsfähige gehörten

aber ins Irrenhaus. „Er hat mir die ganze Ehe durch seine Trunksucht verdorben, jetzt ist meine Geduld zu Ende.“ „Wenn er jetzt auch alles Gute verspricht, so ist das nur ein momentaner Vorsatz, der schon oft gefaßt wurde, niemals aber Dauer hatte. Ich versichere Sie, daß ich nicht, wie so viele andere, Sie belästigen werde mit Gesuchen um Entlassung auf Probe usw.“ 1910 dachte sie vorübergehend daran, ihn doch herauszunehmen, besann sich aber bald wieder anders; erklärte, vorläufig überhaupt auf jeden Versuch verzichten zu wollen und blieb dabei. Mit der Zeit gewöhnte er sich ein korrekteres Benehmen den Ärzten gegenüber an; man konnte ganz gut mit ihm über seine Arbeiten oder über allgemeine Dinge sprechen. Der Rapport blieb aber immer oberflächlich; über Persönliches wußte er geschickt abzulenken. Sein Abteilungsarzt drückt sich treffend aus: „Man hat auch nie einen rechten Anlaß mit ihm zu reden, wenn man ihn nicht direkt brüskieren will.“ Er war in keiner Weise aufdringlich; es fiel eher auf, daß Pat. so wenig zu sagen hatte, auch nie Wünsche äußerte. Verkehr mit anderen hatte er nicht, nahm auch fast nie an Spielen teil, war nie zur Teilnahme an Vergnügen der Anstalt, Weihnachtsfest u. dgl., zu bewegen; machte höchstens immer mit den nämlichen zwei Patienten ein Brettspiel. Er arbeitete für sich an einer Zürcher Chronik, las wissenschaftliche Bücher aus der Bibliothek, studierte das geographische Lexikon der Schweiz. Mit der Zeit wurde er freundlicher. Er gab einem kleinen, moralisch defekten Patienten ausgezeichneten Unterricht. Entwickelte dabei viel Geduld und pädagogisches Geschick. Trotzdem war es immer gleich unmöglich, mit ihm in näheren Rapport zu kommen. Es stellte sich auch heraus, daß er sehr empfindlich war, mit seinen Mitpatienten gerne Streit anfang. Auf unser Gutachten hin wurde er im August 1909 bevormundet. Nach 3jährigem Aufenthalt wurde er, mit Zustimmung des Waisenamts, aus der Anstalt entlassen, nachdem er eine passende Stelle bei einer Annoncenfirma gefunden hatte.

Am 22. XII. 1914 starb W. an Kehlkopfkrebs. Nach Angabe der Frau hatte er sich bis zuletzt gut gehalten.

Resumé: Lehrer, geb. 1856. Vater jähzorniger, brutaler Charakter, temperamentvoller Politiker. Geschwister alles gescheiterte Existenzen mit einer Ausnahme. Als Kind intelligent, verzogen. Schon als Seminarist fing er zu trinken an; führte ein ausschweifendes Leben. 1880 Verheiratung, trank immer mehr, hatte Verhältnisse mit früheren Schülerinnen, brutal gegen seine Frau, Eifersuchtsszenen. Als Lehrer geschätzt wegen seines pädagogischen Talents; nach und nach aber immer unregelmäßigere Schulführung. Die lange Zeit nachsichtig gewesene Behörde mußte ihn schließlich entlassen. Nach Aufgabe des Berufs Verschlimmerung seiner Trunksucht, verkehrte in üblen Lokalen, ständig betrunken, Skandale, Tötlichkeiten. 9. VII. 1909 ins Burghölzli überwiesen. Bei der Aufnahme typisches Bild eines verkommenen Trinkers, schiebt alle Schuld auf andere, leugnet die Trunksucht, weiß genaueren Fragen geschickt auszuweichen, prahlt mit seiner politischen Tätigkeit. In der Anstalt auffallend zurückgezogen; hatte keinen Rapport mit anderen Patienten und Ärzten, war empfindlich und streitsüchtig. 1909 Bevormundung.

Nach dreijährigem Aufenthalt in der Anstalt entlassen. Stellung bei einer Annoncenfirma. Seine Frau wollte nichts mehr von ihm wissen. Nach ihrer Aussage hat er sich gut gehalten bis zu seinem Tode 1914.

Was unsere Fälle bemerkenswert macht, ist der Umstand, daß ihre Affektivität sich von der des gewöhnlichen Trinkers so weit unterscheidet, daß sie manchmal geradezu das Gegenteil dessen bietet, was wir sonst zu sehen gewohnt sind. Eigentlich scharf tritt dieser Unterschied aber erst dann hervor, wenn im Laufe der Internierung die unmittelbare Alkoholwirkung abgeklungen ist.

Je mehr die alkoholischen Züge zurückgehen, um so deutlicher weist das psychische Gesamtbild darauf hin, daß hier nicht Alkoholismus allein alles erklären kann, daß vielmehr seine Folgen irgendwie mit irgendwelchen andern pathologischen Erscheinungen verknüpft sein müssen.

Während unsere Kranken oft bei der Aufnahme fast denselben Eindruck machen wie andere Alkoholiker, so dauert es gar nicht lange, bis der Unterschied bemerkbar wird. Vor allem bleibt das bei jenen gewöhnlich von der zweiten Woche an auftretende Stadium der „heiligen Versprechen“ (Bleuler) aus, ein Stadium, in dem die Patienten in tiefer Zerknirschung mit reumütigen Beteuerungen und großem Pathos ihre Gewissensbisse demonstrieren, die Ärzte und vor allem auch ihre Angehörigen unaufhörlich von der inneren Wandlung zu überzeugen versuchen und dieselben beschwören, sie doch noch einmal auf die Probe zu stellen, damit sie beweisen könnten, wie sie gegen alle an sie herantretenden Versuchungen gefeit wären. Und ebensowenig ist das folgende, relativ kurz dauernde, von Bleuler das der „Gereiztheit und der Drohungen“ genannte Stadium zu konstatieren, welches „die nützliche Einsicht anzeigt, daß die Versprechungen vergeblich seien“. Im Gegensatz zu Graeter, der ihn sogar bei ausgesprochen hebephrenen und paranoiden Alkoholikern sah, fehlt bei unseren Fällen der typische Trinkerhumor gänzlich. Ebensowenig haben sie das joviale Wesen an sich, mit dem Trinker sich sonst an ihre Mitpatienten und das Personal heranmachen, um mit echter Stammtisch-Bonhomie sich einen möglichst großen Zuhörerkreis zu schaffen, dem sie von ihren früheren Erlebnissen und Heldentaten vorprahlen können. Und ebensowenig konnten wir bei ihnen die bekannte einschmeichelnde, kindlich-freche Zutraulichkeit feststellen. Sie zeigen vielmehr eine merkwürdige Indifferenz ihrer Situation gegenüber; daß sie ihre eigene Existenz und die ihrer Familie zugrunde gerichtet haben, daß sie in eine Irrenanstalt eingesperrt werden mußten, das scheint auf sie nicht nur im Anfang der Internierung, sondern dauernd nicht den geringsten Eindruck zu machen. Was aus ihrer Familie wird, ob Frau und Kinder hungern müssen, ob sie gar völlig zugrunde gehen, das ist ihnen völlig gleichgültig.

Charakteristisch ist ihr Verhalten dem Arzt gegenüber: diesem haben sie einfach gar nichts zu sagen; wenn irgend möglich gehen sie

ihm aus dem Wege. Am liebsten ist es ihnen, wenn der Arzt bei der Visite flüchtig bei ihnen vorbeigeht; einen kurzen Gruß können sie höflich, ja sogar freundlich erwidern. Sichtlich unangenehm berührt sind sie aber, wenn er sich in eine längere Unterhaltung mit ihnen einlassen will. Um ihre Mißstimmung über die unerwünschte Störung zu verbergen, fangen sie an, über Kleinigkeiten zu schimpfen, reden sich dabei in eine steigende Gereiztheit hinein, beginnen über ihre Entlassung zu querulieren. Am liebsten sitzen sie in ihrer freien Zeit in einer Ecke für sich allein; während die anderen Patienten zusammenhocken und sich Witze erzählen oder politisieren, lesen sie ihre Zeitung, unbekümmert um die Vorgänge in ihrer nächsten Umgebung. Es ist, als ob sie sich hinter eine unsichtbare Mauer zurückgezogen hätten. Die anderen Patienten wissen das, kennen sie als Herren, mit denen nicht gut Kirschen essen ist, die man möglichst in Ruhe läßt, um nicht angeknurrt zu werden, und machen am liebsten einen großen Bogen um sie herum. Höchstens lassen sie sich, wohl in der Reminiszenz an ihre frühere Haupttätigkeit, mit ähnlich veranlagten Patienten zu einem Kartenspiel herbei.

Wir sehen hier also eine auffallende Verflachung des Gemütslebens, die bei relativ erhaltenen intellektuellen Fähigkeiten bis zu einer schweren affektiven Verblödung gehen kann. Durch sie ist auch die Indifferenz gegenüber ihrer eigenen Situation und den Folgen, die aus ihrem Verhalten für die Familie entstehen, erklärlich. Diese Torpidität bedingt auch ihre asoziale Einstellung gegen ihre Umgebung, ihre Unfähigkeit, sich anderen anzupassen, ihre Interesselosigkeit und die Herabsetzung ihrer Aktivität. Daß bei diesem Verhalten die Labilität, und zwar besonders das für Alkoholiker sonst so charakteristische starke Schwanken in der Gefühlslage fehlt, ist selbstverständlich. Während sonst der Trinker „über seine arme Frau und Kinder weinen kann, um sich dann wieder über die Hurerei der Frau zu entrüsten und doch bittet, man möchte ihn bald wieder zu den lieben Seinen zurücklassen, mit schönsten Worten hoch und heilig dauernde Besserung verspricht und sich allen Strafen unterziehen will, wenn er nur noch ein einziges Glas zu sich nehme“ — kann unsere Patienten nichts aus dem Gleichgewicht bringen. Unbekümmert und stumpf leben sie auch in der Anstalt sorglos dahin, drängen nicht ernstlich fort. Nur gegen Störungen ihrer Bequemlichkeit legen sie eine übergroße Empfindlichkeit an den Tag; dann allerdings können manche in eine böse Gereiztheit hineinkommen. Um eigentliche Zornausbrüche hervorzurufen, braucht es dann nicht viel. Bei manchen traten sie auch auf, wenn sie in Kleinigkeiten ihren Willen nicht durchsetzen konnten. Wir sehen hier eine schwere Inkongruenz der Affekte, eine völlig inadäquate Reaktion auf innere und äußere Geschehnisse.

Internierung, Zukunft, Familienruin vermögen nicht, sie aus ihrer Stumpfheit zu wecken; anscheinend nebensächliche Dinge können dafür wüste Szenen und tagelange Übellaunigkeit hervorrufen. Allerdings scheinen solchen, durch Kleinigkeiten hervorgerufenen Aufregungen doch oft von innen heraus kommende Verstimmungen zugrunde zu liegen, wie dies bei unseren Fällen manchmal zu beobachten war, wenn sie tagelang „den Kopf machten“, Türen zuschlugen, beim Essen mürrisch, ohne ein Wort zu sagen, vor sich hin brüteten und während dieser Zeit nur zu Schimpfparoxysmen, aber zu keiner vernünftigen Antwort zu bewegen waren, ohne daß irgendwelche äußere Ursachen festgestellt werden konnten.

Als weiteren Unterschied sehen wir das Fehlen der feineren Modulationsfähigkeit, der gemütlichen Ansprechbarkeit, womit wohl das Fehlen der Suggestibilität zusammenhängt.

Wie auch Graeter bei seinen Fällen konstatierte, lassen die Schimpfereien völlig kalt, weil sie etwas viel zu Theatralisches, Gemachtes an sich haben. Man kommt auch nie in den Fall, daß es einem wie bei gewöhnlichen Alkoholikern, schwer wird, ihren treuherzigen Beteuerungen nicht zu unterliegen, weil man eben einfach nicht in einen affektiven Rapport mit ihnen zu kommen vermag. So fällt es auch den Wärtern sehr bald auf, daß sie es hier nicht mit einem gewöhnlichen Trinker zu tun haben.

Zu erwähnen ist noch, daß innerhalb der Grenzen unserer Gruppe Halluzinationen irgendwelcher Art nicht vorkommen und ebensowenig ausgesprochene fixierte Wahnideen. Der meist in der schlimmsten Zeit auftretende Eifersuchtswahn muß als alkoholische Zutat angesehen werden. Ab und zu hört man von unseren Patienten auch, daß andere Leute ihnen zuleide leben, gegen sie aufgehetzt worden seien. Alle diese Ideen wurden aber immer nur sehr vage vorgebracht, und es fehlte ihnen jegliches System.

Was die Intelligenz betrifft, so ist auch hier eine Alteration festzustellen. Alle unsere Fälle müssen früher eine gute Intelligenz besessen haben, sonst wären sie nicht imstande gewesen, sich aus nichts zu einer selbständigen, angesehenen Stellung emporzuarbeiten. Die erworbenen Kenntnisse waren bei allen relativ gut erhalten. Was aber weit über die bei schweren Alkoholikern gewöhnliche Intelligenzstörung hinaus geht, ist die bleibende, fast absolute Einsichtslosigkeit und Diskussionsunfähigkeit, sowie die ganz unklaren und verschwommenen Vorstellungen über Geschäftslage und Zukunft. Sie sind nicht mehr imstande, den Grund ihres Fiaskos einzusehen. Will man sich mit ihnen über diese Frage einlassen, so gehen sie mit törichten Gemeinplätzen darüber hinweg; erklären, von solchen alten abgetanen Geschichten nichts mehr wissen zu wollen. Die Schuld wird auf alle

möglichen äußeren Umstände, auf den Krieg, hauptsächlich aber auf die Frau, geschoben. Meint doch H. St., obwohl er jetzt so weit gebessert ist, daß er sich draußen wieder zu halten vermag, immer noch, er sei nur dadurch ins Trinken hineingekommen, daß die Frau es verstanden habe, ihn auf raffinierte Art zu reizen, und er glaubt, sie könne wieder zu ihm ziehen, da sie sich sicherlich geändert und aus dem Unglück eine Lehre gezogen haben müsse usw.

In ihrer Diskussionsunfähigkeit weigern sich die Kranken unserer Gruppe, auf Tatsachen einzugehen. Aus dem Metzgermeister waren z. B. keine Angaben über seine Schulden herauszubringen. Wenn man ihm Gelegenheit geben wollte, sich wegen seiner schlechten Geschäftsführung zu rechtfertigen, wollte er nicht einmal Namen von Leuten angeben, die für ihn zeugen könnten, obwohl er sich dadurch doch nur schadete. Unangenehme Dinge, wie Delirien usw. werden rundweg abgeleugnet.

Eine Illustration zu der Unklarheit und Verschwommenheit seiner Begriffe ist die Art, wie H. W. sich die Tilgung seiner Schulden und die Entwirrung seiner verfahrenen Geschäftslage vorstellt: „Man kann bezahlen“, „das Gericht besorgt schon alles für mich“, ohne daß er die geringste Ahnung hat, auf welche Weise bezahlt werden soll, wieso das Gericht zu seinen Gunsten entscheiden wird. Bezeichnend ist auch sein 17 Seiten langes Schreiben an den Gemeinderat, in dem er gegen seine Verbeiständung protestierte: Der eigentliche Protest umfaßte kaum eine Seite und enthielt keinerlei Begründung. Ebenso wenig hielt er es für nötig, Beweise für seine Behauptungen zu bringen. Was er sonst schrieb, hatte mit dem Zweck des Briefes nichts zu tun. Er war nicht imstande, auf den Kern der Sache einzugehen.

Dies alles geht aber doch erheblich über das hinaus, was wir sonst zu sehen gewohnt sind. Das vermag der gewöhnliche Alkoholismus denn doch nicht, daß er eine ursprünglich gut gewesene Intelligenz in so hohem Maße stört. Wenn der Trinker schon zu einem erheblichen Grade von Intelligenzdefekt gekommen ist, so bleibt ihm immerhin eine gewisse rabulistische Diskussionsfähigkeit, mit der er seine Umgebung immer wieder täuscht. Hier muß eine viel stärkere Erkrankung der Hirnfunktion stattgefunden haben, und es ist naheliegend, an etwas Schizophrenes zu denken.

Dabei fällt besonders auf, daß diese Symptome anders als bei gewöhnlichen Alkoholikern trotz langdauernder Abstinenz eher noch zu- als abnehmen. Bei der oben geschilderten großen Stumpfheit wird es allerdings schwer sein, zu entscheiden, wieviel dabei durch die affektive und wieviel durch die intellektuelle Störung bedingt worden ist.

Eine Zusammenstellung der Ausreden, die unsere Patienten für ihre Laster vorzubringen wußten, brachte nichts besonders Neues.

Bei H. W. hören wir, „wenn die Frau nicht so handelsüchtig gewesen wäre“, wäre er nicht dazu gekommen; früher habe er doch als ein Musterjüngling gegolten; wenn er es nicht gewesen wäre, hätte er sich nicht so viel sparen können. Er trank nur viel, „wenn er Verdruß hatte“. Daß er aufgelesen werden mußte, daß man ihn in die Anstalt bringen mußte, daran „sind andere Verhältnisse schuld gewesen“.

Bei G. J. kam das Trinken auf die Arbeit an, und ob man regelmäßig essen könne. Er hat zu streng arbeiten müssen. Wenn man ihm hier in der Anstalt eine Stelle als Wärter gäbe, brauche er nicht mehr zu trinken. Er habe überhaupt noch nie übermäßig außer etwa in den Ärger hineingetränken. Jeder Mensch habe seine Fehler. Obstbäume und Weinberge seien von Anfang an dagewesen und wohl nicht zum Anschauen oder daß man den Wein fortschütte. Der Noah habe auch getrunken. Als er zu Unrecht aus der Wohnung hinaus mußte, habe er sich in Zürich einen Rausch geholt. Die Weiber seien schuld, wenn die Männer saufen. Nach einer Vorladung vor den Gerichtspräsidenten habe er in die „Wildi“ hinein Alkohol zu sich genommen, das könne er nicht vertragen.

H. St. gibt an: Schnaps trinke er sonst gar keinen, ausgenommen, wenn er sich erkältet habe; es habe 14 Tage geben können, in denen er gewiß keinen getrunken habe. Wein trank er nur, wenn er ausgejaßt wurde oder wenn jemand ihm ein Glas bezahlte. Zuviel hat er nur aus „Ärger und Verdruß“ getrunken; von selbst ist er nie dazu gekommen. Nur wenn die Frau es verstanden hatte, ihn auf die raffinierteste Art zu reizen. Sein Ausschlag (*Acne rosacea*) komme nicht vom Alkohol, den habe er als Knabe schon gehabt. Es hätte Tage gegeben, in denen er nicht einmal einen halben Liter Most trank. Wenn man nicht mittrinke, werde man von den anderen ausgelacht.

E. W. leugnet jeden Alkoholabusus einfach ab.

Die Ausreden unterscheiden sich also dem Inhalt nach gar nicht von denen der gewöhnlichen Trinker. Es ist aber doch ein anderer Ton, in dem sie vorgebracht werden. Man hat das Gefühl, daß sie viel gleichgültiger hingeworfen werden; es liegt den Leuten gar nicht so viel daran, zu überzeugen. Man hat nie den Eindruck, daß bei diesen Ausreden „ein dunkles Bewußtsein der wahren Sachlage“ (Kraepelin) zugrunde liegt.

Was die Dauer des den Störungen vorausgehenden schweren Alkoholabusus betrifft, so ist sie in unseren Fällen kürzer als bei der gewöhnlichen alkoholischen Demenz, was bekanntlich auch auf *Dementia praecox* hinweisen soll.

H. W. bekam sein Delir nach sieben Jahren schweren Alkoholabusus (20–30 Glas Bier vormittags, Schnaps).

Bei G. J. konnte allerdings niemand genau angeben, ob er „mehr als andere“ getrunken hat. Wir erfuhren nur, daß er gelegentlich einen „Stich“, einen „Dusel“ hatte, in denen er heftig und jähzornig wurde. Positiv wußte man nur, daß er lange in den Wirtschaften herumsaß und daselbst oft einschlief.

A. St. mußte versorgt werden, nachdem er sich drei Jahre vorher „unabhängig gemacht“ hatte und dies mit dem Genuß von großen Quantitäten von Bier, Wein und Schnaps bekräftigen zu müssen glaubte.

Bei E. W. zeigte sich die psychische Abnormität schon sehr früh, in den 30er Jahren, nachdem er schon als Seminarist schwere Alkoholexzesse begangen hatte.

Als besonders charakteristisch fiel uns das Verhalten der Angehörigen, insbesondere der Frauen auf:

Bei H. W. wollte die Frau früher alles daransetzen, um ihn wieder zurecht zu bekommen. Als das Wüten des Mannes aber immer ärger wurde, reichte sie Scheidungsklage ein und wurde in ihrem Entschluß nie mehr wankend, stellte sich affektiv immer schlechter zu ihm ein. 1914 wollte sie ihn vorsichtigerweise nicht sehen, weil sie befürchte, durch seine Versprechungen und Selbstmorddrohungen doch wieder umgestimmt zu werden. Zwei Jahre nach der Entlassung aus der Anstalt erklärte sie, es sei ausgeschlossen, daß sie ihren Mann jemals wieder zu sich nehme, obwohl er sie in den letzten Jahren wiederholt aufgesucht hatte und dazu überreden wollte.

Frau J. meinte, als ihr die bevorstehende Entlassung des Mannes mitgeteilt wurde, bei seinem Hang werde es zu Hause mit ihm nicht gehen.

Die Frau des A. St. erklärte uns 1916, es gehe im Geschäft viel besser, wenn der Mann nicht zu Hause sei; sie wage es nicht, ihn wieder zu sich zu nehmen, aus Angst, daß er Rachegefühle gegen sie hege. In einem Brief vom 21. II. 1917 erklärt sie, Zutrauen und Liebe zum Mann ganz verloren zu haben und sich scheiden lassen zu wollen, und auch am 14. V. 1918 schreibt sie uns, daß sie fest entschlossen sei, vorläufig nicht mehr in näheren Verkehr mit ihm zu treten, bis sie einmal einen gründlichen Beweis habe, daß er sich dem Alkohol entziehen wolle, daß sie sich vorher nicht entschließen könne, mit ihrer Kinderschar wieder zu ihm zu ziehen.

Die Frau des E. W. weigert sich rundweg, den Mann wieder aus der Anstalt zu nehmen, „es sei denn, er wäre geheilt und nicht mehr Alkoholiker“. Daß ein Alkoholiker unzurechnungsfähig sei, das habe sie in ihrer 29jährigen Ehe erfahren, Unzurechnungsfähige gehörten aber ins Irrenhaus, „er hat mir die ganze Ehe durch seine Trunksucht verdorben, jetzt ist meine Geduld zu Ende. Wenn er jetzt auch alles Gute verspricht, so ist das nur ein momentaner Vorsatz, der schon oft gefaßt wurde, niemals aber Dauer hatte. Ich versichere Sie, daß ich nicht wie so viele andere Sie belästigen werde mit Gesuchen um Entlassung, auf Probe usw.“ 1910 dachte sie vorübergehend daran, ihn doch herauszunehmen, besann sich aber bald wieder anders; erklärte, vorläufig überhaupt auf jeden Versuch verzichten zu wollen und blieb dabei.

Dieses Verhalten ist nun doch so auffallend, daß man es unserer Ansicht nach zur Diagnosenstellung mit verwerten kann, natürlich

immer cum grano salis. Wer Alkoholikerfrauen kennt, der weiß zur Genüge, wie diese immer wieder sich betören lassen, wenn sie auch noch so schwer mißhandelt wurden und Gräßliches mit ihrem Mann durchmachen mußten. Wie sie bei der Aufnahme erklären, diesmal fest bleiben zu wollen, und beleidigt sind, wenn man ihnen nicht glaubt; wie sie dann aber nach wenigen Wochen so oft den heiligen Versprechen und Liebesschwüren des Gatten nicht mehr widerstehen können und gerührt auf der Entlassung des „armen Mannes“ bestehen. Der Unterschied gegenüber den Frauen unserer Fälle ist so eklatant, daß er als spezifisch angesehen werden muß. Er ist durch die andersartige Affektivität durchaus erklärlich. Soweit wir die Kinder zu Gesicht bekamen, war ihre Einstellung nicht anders als die ihrer Mutter. Freilich, obwohl die Angehörigen instinktiv fühlen, daß bei den Patienten etwas Besonderes vorliegen muß, so schieben sie alle Schuld doch auf den Alkoholismus. Es war eben bei den zu unserer Gruppe gehörenden Individuen von vornherein die Bildung eines „Rapportes“, wie er sonst zwischen Ehegatten zu bestehen pflegt, ausgeschlossen oder mindestens erschwert.

Was bei unseren Fällen eigentlich überrascht, ist, daß die Prognose trotz der weitgehenden affektiven Verblödung, ihrer Einsichtslosigkeit, ihrer Diskussionsunfähigkeit und der Unklarheit ihrer Vorstellungen keine ganz schlechte ist. In ihre Entlassung wurde ärztlicherseits widerstrebend eingewilligt, ihre Zukunft als sehr zweifelhaft angesehen, und alle haben sich, nach mehr oder weniger langer Anstaltsbehandlung, draußen gehalten, wenn sie sich auch in ihrer ganzen Einstellung nicht besserten, ihre schizophrene Charakterveranlagung sich nicht änderte und ohne daß sie abstinert geblieben wären. Vielleicht ist dabei das für unsere Gruppe charakteristische Verhalten der Angehörigen ein Glück für die Patienten, während bei Alkoholikern die dauernde Besserung gerade dadurch verhindert wird, daß ihre Frauen sich immer wieder durch sie betören lassen, sie zu früh aus der Anstalt nehmen und sie in ihrem falschen Optimismus bestärken.

Nach der Entlassung aus der Anstalt blieben die Patienten exakte Arbeiter, wie man es häufig auch bei nicht alkoholischen Schizophrenen trifft. Man kann ihnen auch selbständige Arbeit und eine gewisse Verantwortung überlassen, allerdings nur in abhängiger Stellung.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, warum unsere Patienten ins Trinken hineingekommen sind, so können wir uns nur in Vermutungen ergehen. Das affektive Verhalten stellte dem Versuch, auf die tieferen psychologischen Zusammenhänge einzugehen, leider zu große Hindernisse in den Weg. In ihrer Jugend waren alle außerordentlich strebsam und fleißig, alle haben es aus nichts zu einer ansehnlichen Stellung gebracht, und alle gerieten auf die abschüssige Bahn erst nachdem sie

den Erfolg ihrer Arbeit genossen, einen selbständigen Hausstand und ein eigenes Geschäft gegründet hatten¹⁾. Ob die veränderte Lebenslage Konflikte herbeigeführt hat, die als auslösende Ursache anzusehen sind, vermögen wir nicht zu entscheiden. Da alle ihren Frauen vorwerfen, von ihnen beständig gereizt worden zu sein, sich beklagen, diese hätten im Hause regieren wollen, und man habe ihnen den Meister zeigen müssen, wäre es möglich, daß Insuffizienzgefühle sie in den Alkoholismus getrieben haben. Eine andere Erklärung der Frage, warum unsere Patienten ins Trinken hineingekommen sind, wäre die, daß sie durch die „schizoide“ Veranlagung bedingte Verstimmungen zu betäuben versuchten. Wenn man gesehen hat, wie sehr Patienten mit beginnender Schizophrenie manchmal darunter leiden, daß sie unfähig sind, Freude und Leid gleich tief zu empfinden wie andere, so fragt man sich, ob nicht etwas Ähnliches zugrunde liegen könnte. Es ist doch begreiflich, daß ein solch schizophren veranlagter Mensch zum Alkohol greift, weil es ihm unter dessen Wirkung noch am ehesten gelingt, aus sich herauszukommen oder sich zu vergessen.

Schwierig ist dann natürlich die Frage zu beantworten, warum nicht mehr Schizoide Alkoholiker sind. Sicherlich spielen hier die Assoziationen eine Rolle, die durch das Milieu, in dem der Betreffende lebt, bedingt werden (Wirte, Studenten). Feiner Veranlagte werden vielleicht die Erlösung aus ihrem Autismus eher in der Beschäftigung mit weltbewegenden Problemen, im Anschluß an eine Sekte oder dgl. suchen.

Ebenso schwer ist zu entscheiden, was das Primäre ist, Alkoholismus oder Schizophrenie, ob die Schizophrenie nicht zum Ausbruch gekommen wäre ohne das Hinzutreten des Alkoholismus. Nach dem eben Gesagten neigen wir eher dazu, die Grundursache in der „schizoiden“ Veranlagung zu suchen, die zu der verderblichen Wechselwirkung geführt hat.

Ich habe aus dem großen Alkoholikermaterial unserer Klinik nur vier Fälle ausgewählt, um an Hand ihrer Krankengeschichten ein möglichst klares Bild dieser besonderen Gruppe herauszuschälen zu können. Es ist selbstverständlich, daß die Grenzen auch dieser Krankheitsform fließend sind, daß noch eine ganze Reihe von Untergruppen und Abarten aufgestellt werden könnten. Ich füge kurz resümierend Beispiele für einige andere Möglichkeiten an:

Als erstes erwähne ich die Krankengeschichte einer schweren gemeingefährlichen Alkoholica, die während ihres vieljährigen Anstaltsaufenthaltes nie imstande war, mit ihren Mitpatientinnen in Rapport zu kommen, die immer gleich einsichtslos und diskussionsunfähig

¹⁾ Es gibt auch solche Fälle, die von Anfang an nichts Besonderes leisteten.

blieb, die aber eine große Anhänglichkeit an einen ihrer Söhne hat und ihm gegenüber gute Affekte äußern kann.

Amalie Str., Seidenweberin, geb. 1867, geschieden.

Vater Trinker, starb an Pneumonie, Mutter soll gesund gewesen sein. Eine Schwester Trinkerin, war in Trinkerheilstätte, seither wieder rückfällig geworden. Über Großeltern und übrige Familie nichts Pathologisches bekannt.

Die häuslichen Verhältnisse waren nicht besonders schlecht. Über Kindheit nichts bekannt. In der Schule soll sie fleißig gewesen sein, arbeitete nachher in Seidenfabrik. Als ledig war sie recht, zeichnete sich dadurch aus, daß sie stiller war als die anderen Schwestern, blieb am liebsten zu Hause in der freien Zeit, las viel Romane. Sie heiratete mit 24 Jahren. Die Ehe war von Anfang an unglücklich. Das erste Kind war vorehelich. Es gab stets Streit zwischen den Eheleuten; er klagte, sie sei zu kalt gegen ihn; sie jammerte, er gehe nebenaus. Mit den Jahren kam Pat. immer mehr ins Trinken hinein, führte die Haushaltung nie richtig, wurde merkwürdig gleichgültig, machte die Betten nicht, reinigte auch die Kleider nicht mehr. Die Wäsche ließ sie 3—4 Wochen im Wasser liegen, bis sie zu faulen begann. Wurde sie vom Mann zurechtgewiesen, so überschüttete sie ihn mit den unglaublichsten Fluchwörtern, trank immer mehr Bier, Wein und Schnaps, die Flaschen versteckte sie vor dem Manne. In betrunkenem Zustand mißhandelte sie die Kinder, deren Erziehung die denkbar schlimmste war. Vor ihnen führte sie unsittliche Redensarten, 1906 wurde sie geschlechtskrank, behauptete, die Krankheit auf einem Abort aufgelesen zu haben. 1907 wurde die Ehe geschieden, die Kinder dem Manne zugesprochen. Nach der Scheidung verdiente sie ihren Unterhalt als Fabrikarbeiterin, zog sich von ihren Familienangehörigen immer mehr zurück, trank weiter. Da sie in betrunkenem Zustande beinahe eine Feuersbrunst verursacht hatte, wurde sie am 24. X. 1910 in das Burghölzli eingeliefert.

Bei der Aufnahme alkoholische Ausreden, sie habe getrunken, weil sie schaffen mußte, eine Flasche Wein, dann Bier. Auf die Frage nach Schnaps wurde sie zornig. Örtliche Orientierung gut, zeitliche schlecht. Die körperliche Untersuchung ergab keine Besonderheiten. Befindet sich seither in der Anstalt. Hatte von Anfang an eine schnoddrige, ablehnende Einstellung; besonders fiel ihre eigentümliche Affektivität auf, die nur bei Beziehungen auf die eigene Person lebhaft ist; sie gefiel sich anfänglich in alkoholischen Redensarten, die sich später verloren. Sie ist völlig diskussionsunfähig und einsichtslos geblieben, zeigte Neigung zum Querulieren, ist gegen Mitpatientinnen grob. Sie konnte auf die freieste Abteilung versetzt werden, muß aber zeitweise für einige Tage auf eine überwachte Abteilung, da sie leicht in handgreifliche Streitigkeiten kommt, Briefe schmuggeln will. Seit einigen Jahren erhält sie regelmäßig Ausgangserlaubnis, mißbrauchte dieselbe nur einmal zum Trinken. Im ganzen ist sie fleißig, aber immer leicht beleidigt. Bei einer Versetzung wurden eine Menge Knöpfe, Nähnadeln in Bündel geordnet, Sicherheitsnadeln in einen Kreis zusammengeschlossen usw. gefunden. Sie beschwerte sich einmal, man habe ihren Mann und die Kinder nicht zu ihr gelassen. Sie wisse, daß sie gekommen seien, weil sie gefragt wurde, ob sie noch einen Mann und wieviel Söhne sie habe. Sie war nie imstande, sich draußen eine Stelle zu suchen, obwohl sie dazu aufgefordert worden war. Eine typische Redensart war immer, „wenn der Krieg vorbei sei, könne man ja für etwas anderes schauen“. Während der 9 Jahre ihres Hierseins ist sie mit niemandem in Rapport getreten. Sie ist aber sehr besorgt um einen ihrer Söhne, schreibt ihm fleißig, weint, wenn sie längere Zeit nichts von ihm hört, redet mit Begeisterung von ihm. Er selber kümmert sich nur wenig um die Mutter, läßt sich selten blicken.

Ich lasse die Krankengeschichte eines unserer Patienten folgen, dessen Affektivität den anderen Fällen sehr ähnlich ist, der aber in seinem ganzen Verhalten viel deutlichere schizophrene Züge zeigt, als die anderen. Eine richtig durchgeführte Anstaltsbehandlung von genügender Dauer war deshalb nicht möglich, weil die Heimatgemeinde sich nie dazu entschließen konnte, für die Kosten aufzukommen. Infolgedessen hat sich der Fall zu einer Crux für Behörden und Anstalten entwickelt.

A. N., Wirt und Maurer, geb. 1876.

Vater und Geschwister waren als sehr heftige Leute bekannt, 2 Geschwister gingen an Tuberkulose zugrunde, ein Bruder endete durch Selbstmord.

In jüngeren Jahren arbeitsam und mäßig, kam er mit der Zeit in einen immer mehr sich steigenden Mißbrauch von Schnaps, Wein und Bier hinein, wurde eifersüchtig auf seine Frau, bedrohte sie mit Messern und anderen Waffen, suchte sie zu erwürgen. Daneben verdarb er vieles im Haushalt, warf z. B. Citronen oder volle Senftöpfe in die Milch, warf mit Bierflaschen um sich usw.

Am 21. VIII. 1914 wurde er zum erstenmal in das Burghölzli eingeliefert. Hier machte er einen über 5 Tage dauernden „Säuferwahnsinn“ durch, bei dem auffiel, daß die örtliche und zeitliche Orientierung des Pat. nur wenig gestört war. Nach 8 Tagen wurde er in ein Sanatorium entlassen, aus dem er aber schon nach wenigen Wochen entflohen.

In den folgenden 3 Jahren mußte er noch viermal im Burghölzli interniert werden. Anlaß dazu waren jedesmal wüste Skandalszenen, in denen er seine Frau aufs schwerste bedrohte, seine Gäste mit Bierflaschen bewarf usw. Jedesmal war seine Einlieferung nur mit Anwendung von äußerster Gewalt möglich. Die Sanitätsmannschaft war immer in größter Besorgnis, wenn sie beauftragt wurde, den gewalttätigen Patienten abzuholen.

Ich zitiere aus dem von Dr. Jörgen verfaßten Gutachten:

„Bei jeder Internierung bot N. das alte Bild, er blieb immer gleich uneinsichtig, er hat nur soviel getrunken, als er für seinen Beruf eben zu trinken nötig hat. — Er kann sich den ganzen Tag abschinden und winden, damit er seine Schulden bezahlen könne, und dann werfe man ihn einfach wieder ins Burghölzli wenn er zu Hause Ordnung haben wolle. Seitdem er bevormundet ist, geht alles schief und krumm, man will ihn mit aller Gewalt unterdrücken. — In diesem Ton schimpft N. stundenlang wenn man ihm zuhören will. So schimpft er, wenn er noch frisch alkoholisiert von der Straße gebracht wird und so schimpft er, wenn er nach wochenlangem Aufenthalt in der Anstalt ernüchtert ist. Alle Bemühungen, ihm zu zeigen, daß sein Benehmen nicht richtig sei, scheitern vollständig. Er kann die einfachsten Gründe nicht würdigen, wie die, daß es blödsinnig sei, seine eigenen Sachen absichtlich zu verderben, und daß man es nicht dulden kann, daß er andere Leute mit dem Messer sticht. Immer noch meint er, er habe zu all dem gute Gründe gehabt, und er fühlt sich umgekehrt als unschuldiges Opfer der Schlechtigkeit seiner Nächsten.“

Es kommt hinzu eine starke Abnormität seiner Affekte: allerdings gerät er sehr leicht in Zorn, er kann losschimpfen und zoten, aber sonst sieht man sozusagen keine Affekte bei ihm. Wie eine Maschine bewegt er sich gewöhnlich ohne eigentlichen Kontakt unter seinen Mitpatienten.“

Nach mehr oder weniger kurzer Zeit mußte er wieder unge bessert aus der Anstaltsbehandlung entlassen werden, weil seine Heimatgemeinde nicht länger

zahlen wollte und seine Frau, die selbst den Eindruck einer Potatorin macht, und die selber nicht normal zu sein scheint, alle Hebel in Bewegung setzt, um seine Entlassung zu erreichen.

Ausgang in ausgesprochene Hebephrenie sehen wir bei einem Alkoholiker, bei dem in der Pubertätszeit sich eine auffallende Charakterveränderung geltend machte und der wegen seiner Trunksucht wiederholt ins Burghölzli eingeliefert werden mußte. Von Anfang an erweckten die Anamnese und sein affektives Verhalten den Verdacht, daß seinem Alkoholismus eine Dementia praecox zugrunde liege, im Jahre 1918 stellte sich auch heraus, daß er schon seit längerer Zeit unter Gehörshalluzinationen litt:

Theodor G., Techniker, geb. 12. II. 1881.

Zeigte von Jugend auf ein scheues, zurückgezogenes Wesen, war immer willig, gehorsam und sparsam, bis sich in der Zeit, als er den Konfirmandenunterricht besuchte, eine auffallende Charakterveränderung geltend machte: er wurde mürrisch, unfreundlich, gehorchte nicht mehr, fing an aufzubegehren, versteckte sich nächtelang im Korridor oder im Keller, verweigerte jede Auskunft, wenn man ihn doch fand. Manchmal verließ er das Haus mit der Erklärung, er wolle sich auch einmal lustig machen, trieb sich dann planlos herum, konnte tagelang von Hause wegbleiben. Mit der Zeit kam er in schweren Alkoholabusus hinein, mußte immer wieder wegen Trunkenheit aus seinen Stellen entlassen werden. Gegen Vorhaltungen hatte er nur ein gleichgültiges Lächeln, zeigte keine Spur von Reue. Während mehrerer Tage schloß er sich in sein Zimmer ein und öffnete nur, wenn niemand im Hause war. Einmal schleuderte er in einem unvermittelt auftretenden Wutanfall faustgroße Steine gegen seinen Vater.

1901 wurde er zum erstenmal ins Burghölzli eingeliefert. Er führte sich im ganzen gut auf, zeigte aber ein auffallendes scheues, zurückhaltendes Wesen dem Arzt gegenüber. Gegen Ermahnungen wegen seines Alkoholismus blieb er völlig unbeeinflussbar. Mit seinen Mitpatienten hatte er keinen Rapport.

Bei seinem Aufenthalt 1908 war er mehr „hebephren fleghaft“, wich jeder Unterhaltung mit dem Arzt aus, dachte nicht daran, irgendwelche Zukunftspläne zu machen, versteckte sein Brot und reklamierte dann, daß er keines erhalten habe. Während eines späteren Aufenthaltes fiel seine steife Mimik auf. Und als er 1918 wieder interniert werden mußte, stellte sich heraus, daß er an Gehörstäuschungen litt, daß er beobachtet worden war, wie er in ein Loch hineinredete; öfters soll er auch plötzlich wie auf Befehl vom Essen weggelaufen sein.

Es erübrigt sich noch, die **Behandlung** zu besprechen, die bei unserer Gruppe anders sein muß als bei gewöhnlichen Alkoholikern. Unsere Fälle gehören nicht in Abstinenzvereine, weil sie doch nur Zank und Streit stiften, und ebensowenig in die gewöhnlichen Trinkerheilstätten. Die Beeinflussung muß alles vermeiden, was die Patienten zu Trotz und Negativismus reizt; moralisierende und religiöse Beeinflussung sind bei ihnen nicht am Platze. Bei der Behandlung kommt es nicht darauf an, durch Überredung die nötige Einsicht zu wecken, sondern das einzige Mittel ist die Errichtung von absoluten Schranken. Der Patient muß wie vor einer unüberwindlichen Mauer stehen; er muß wissen, daß er auf keinen

Fall in seine Familie und in seine früheren Verhältnisse zurückkehren kann.

Zuerst gehört er in eine geschlossene Anstalt, um wieder an regelmäßige Arbeit gewöhnt zu werden, und um aus den zum Trinken führenden Assoziationen herauszukommen. Die Dauer des Aufenthalts muß mindestens ein Jahr betragen, je nach den Umständen auch mehr. (H. W. wurde zum erstenmal schon nach zweieinhalb Monaten entlassen, was nur eine Verschlimmerung zur Folge hatte. Sein zweiter Aufenthalt im Burghölzli dauerte acht Monate. Der Versuch, ihn in einer Trinkerheilstätte unterzubringen, mißlang, und er mußte noch weitere 10 $\frac{1}{2}$ Monate in der Waldau interniert werden. G. J. wurde nach 10 Monaten herausgelassen, was für ihn zu früh war. Allerdings wurde bei ihm auch der Fehler gemacht, daß man ihn wieder zu seiner Familie zurückließ; es ging erst dann mit ihm, als er von dort weggekommen war. A. St. war 1 Jahr, E. W. 3 Jahre in unserer Anstalt.)

Während des Anstaltsaufenthalts ist evtl. das Entmündigungsverfahren durchzuführen; Aufgabe des Vormundes ist es, nach der Entlassung ein wachsames Auge auf den Patienten zu haben, ihn im Falle einer Verschlimmerung wieder rechtzeitig internieren zu lassen. Andererseits muß er auch einige Rücksicht auf die Eigenart des Patienten nehmen. Die Aufsicht darf nicht zu drückend sein. So lange er für seinen Unterhalt selbst aufkommt, kann ihm in der Auswahl der Arbeit möglichste Freiheit gelassen werden; er soll auch nicht gezwungen werden, in Stellen zu bleiben, in denen er sich nicht wohl fühlt; überhaupt kommt es bei der Behandlung auf ein verständnisvolles Individualisieren innerhalb der eben angedeuteten Grenzen an.

Zur Internierung kommen in der Schweiz nur Irrenanstalten in Frage. Dringend wünschenswert wäre es, wenn endlich auch einmal bei uns Asyle für schwere, „unheilbare“ Alkoholiker errichtet würden. die mit offenen und geschlossenen Abteilungen, nach dem Prinzip der Selbsterhaltung einzurichten wären, wie Forel¹⁾ dies schon in den neunziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts auseinandergesetzt hat und Nonne²⁾ und Delbrück³⁾ es schon vor vielen Jahren verlangt haben. Gerade für unsere Schizoiden hätten solche Anstalten verschiedene Vorteile: man könnte viel leichter eine passende Beschäftigung finden; innerhalb der Anstaltsschranken könnten ihnen mehr Freiheiten

¹⁾ Forel, Über Asyle für unheilbare Trinker. Internat. Monatsschr. z. Bek. d. Trinksitten 1899, S. 364. Derselbe, Trinkerversorgung, Handwörterbuch v. Prof. Reichesberg, III. Bd.

²⁾ Nonne, Stellung und Aufgabe d. Arztes in der Behandlung des Alkoholismus. Über Trinkerheilstätten. Handbuch der sozialen Medizin. IV. Bd. 2. Teil. Jena, Gustav Fischer.

³⁾ Delbrück, Die Hygiene des Alkoholismus.

gewährt werden und außerdem würde ein kostspieliger Platz der Irrenanstalt frei.

Nach Ablauf eines Jahres kann an die Entlassung gedacht werden, wenn man für die Patienten eine passende Stelle gefunden hat, je nach dem Beruf bei einem Bauern, in einer Fabrik usw. Auf keinen Fall dürfen sie an den Ort, in dem ihre Familie wohnt, zurückkehren. Sie dürfen nicht zu viel Selbständigkeit erhalten, dürfen auch in keinen Betrieb, der mit dem Alkoholgewerbe zu tun hat, kommen.

Wie wir gesehen haben, braucht mit der Entlassung nicht gewartet zu werden, bis unsere Patienten die nötige Einsicht gewonnen haben. Es ist auch nicht absolut notwendig (wenn natürlich auch wünschenswert), daß die Leute abstinent bleiben. Es besteht hier also wieder ein Gegensatz zu den gewöhnlichen Alkoholikern, indem die Abstinenz für die Zeit nach der Entlassung nicht die *conditio sine qua non* zu sein braucht. Alle unsere Fälle halten sich draußen, trotzdem sie noch ab und zu Alkohol zu sich nehmen. Dieses atypische Verhalten ist für uns ein neuer Beweis, daß bei unseren Fällen der Alkoholismus nur eine sekundäre Erscheinung war.

Ich fasse zusammen: wir haben es hier also mit einer Gruppe von Alkoholikern zu tun, die keine manifesten Zeichen von *Dementia praecox* zeigen (keine Halluzinationen, Wahnideen, katatonie Symptome), die aber wegen der Art ihrer Affektstörung zu den schizoiden Typen gehören.

Die Prognose dieser Fälle braucht gar nicht so ungünstig zu sein, wenn die besondere Eigenart dieser Gruppe nur rechtzeitig erkannt und sie einer entsprechenden Behandlung unterzogen wird.

(Aus der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg.)

Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zusammenhänge in der Schizophrenie.

Von

Dr. W. Mayer-Gross,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. Juni 1920.)

Inhalt.

- I. Einleitung (S. 160).
- II. Stellungnahme und Nachwirkung (S. 161).
 - Die „objektive“ Stellungnahme, ihr Verhältnis zum Gedächtnis.
 - Formale Eigenschaften des Erlebens und Stellungnahme.
 - Nachwirkung = Erlebnis nicht abgeschlossen.
 - Erlebnis und Selbst.
 - Die Existenzwerte, ihre Kontinuität.
- III. Formen der Nachwirkung (S. 172).
 - Stellungnahme und Einsicht.
 - 1. Verzweiflung.
 - 2. „Neues Leben.“
 - 3. Ausscheidung.
 - 4. Bekehrung.
 - 5. Einschmelzung.
- IV. Nachwirkung und Zeit (S. 207).
 - Unvollständige Formen.
 - Lebensalter und Nachwirkungsform.
 - Wandlung der Nachwirkungsform in der Zeit.
 - Klinische Schlußbemerkung.

I.

Im folgenden soll der Versuch unternommen werden, in dem weiten Gebiet, das zwischen Heilung mit vollkommener Krankheitseinsicht und Fortdauer der seelischen Störung liegt, einige ordnende Gesichtspunkte einzuführen, ohne daß dem natürlichen Formenreichtum, der zugleich Vorzug und Schwierigkeit der klinischen Psychiatrie überhaupt ist, Gewalt angetan wird. Unser Ziel ist, die rationale Seite dieser psychischen Vorgänge, welche bisher bei der Betrachtung des Gebietes fast allein Berücksichtigung fand, und bei der Bildung von Begriffen, wie Einsicht, Korrektur usw., ausschlaggebend war, zurücktreten zu lassen an ihre gehörige Stelle in der Gesamtheit des seelischen Ablaufs.

Jedem, der Schizophrene nach dem Abklingen der akuten Symptome exploriert, drängt sich ja häufig die Frage auf, warum die Stellungnahme zur abgelaufenen Krankheit so unvereinbar mit den sonst wohl erhaltenen kritischen Fähigkeiten bleibt; auf der andern Seite überrascht oft nicht weniger eine „kalte intellektuelle Einsicht (Jung), die das Gemütsleben des Kranken sehr wenig oder gar nicht beeinflusst“. (Bleuler). Man kann diese Beobachtungen als Ausdruck einer noch bestehenden krankhaften Urteilsstörung deuten, steht aber dann vor der Schwierigkeit, daß diese Störung sich nur wahlweise auf bestimmte Inhalte erstreckt. Lehnt man es ab, die nähere Begrenzung dieser Inhalte durch von außen herangetragene theoretische Vorstellungen, durch die Anwendung verschwommener Vergleiche oder bildlich gebrauchter Begriffe aus der Neurologie vorzunehmen, so bleibt scheinbar nichts übrig als eine Beschreibung einer Mannigfaltigkeit, deren Gesetze uns bisher völlig unbekannt sind. Ehe wir diesen Weg einer Phänomenologie des schizophrenen Seelenlebens beschreiten, muß noch versucht werden, zu sondern und zu verstehen, was unter Zuhilfenahme der Zusammenhänge des normalen Seelenlebens geklärt werden kann. Dadurch kann vielleicht manches, was auf den ersten Blick als krankhaft und unverständlich hinzunehmen schien, in ein anderes Licht gerückt und das symptomatologisch Besondere von dem Beiwerk, das Ausfluß gesunder Seelenregungen ist, befreit werden.

Diese Aufgabe stellt sich die vorliegende Untersuchung auf dem Grenzgebiete zwischen Gesundheit und Krankheit, wo naturgemäß eine Betrachtung, die von der normalen Psyche ausgeht, Aussicht hat, zu Ergebnissen zu gelangen. Dabei sei gleich bemerkt, daß wir mit Absicht auf jede Definition des Begriffs Krankheit verzichten, ihn vielmehr so gebrauchen, wie er allein im Psychischen mit Berechtigung gebraucht werden kann, als ein praktischer, von Wertungen vorwiegend sozialer Art durchsetzter. Es kommt uns daher auch nicht darauf an, etwa den Genesenen von vornherein gegenüber dem noch Kranken durch bestimmte Symptome kenntlich zumachen. Wir möchten uns vielmehr unvoreingenommen der Fülle psychischer Tatsachen hingeben und sie zur Anschauung bringen. Leider sind Vorarbeiten im Bereich der normalen Psychologie für unseren Gegenstand kaum vorhanden. So mußte im ersten Teil das schwierige Gebiet des emotionalen Gedächtnisses eine kurze, auf den vorliegenden Zweck zugeschnittene Darstellung finden, deren Unvollkommenheiten ich mir durchaus bewußt bin. Ich hoffe, sie bei anderer Gelegenheit auszugleichen.

II.

Die Frage der Stellungnahme zu einer abgelaufenen akuten Psychose ist ein Sonderfall des wichtigen psychologischen Problems der Stellung-

nahme des Ichs zu seiner eigenen seelischen Vergangenheit. Ehe wir uns daher anschicken können, eine durch irgendwelche krankhaften Nachwirkungen bedingte Stellungnahme zu analysieren, ist es notwendig, darüber Klarheit zu gewinnen, wie ein wirklich Genesener in normaler seelischer Verfassung auf die kranke Phase seines Lebens zurückschaut und Stellung nimmt. Es muß hier für die allgemeinen Erörterungen genügen, daß dieser Fall theoretisch zu fordern ist.

Was bedeutet zunächst in unserem Zusammenhang das Stellungnehmen? Wir verstehen darunter den Vorgang, daß wir die eigene seelische Vergangenheit zum Gegenstand des Betrachtens, des Urteilens und Bewertens machen, wie das mit den Gegenständen der Umwelt zu geschehen pflegt. Wir stellen unser vergangenes Selbst uns als Objekt gegenüber und vollziehen an ihm fast alle die Akte, die überhaupt an einem seelischen Gegenüber vollzogen werden können. Unter diesen Akten ragt das auf wissenschaftliche Erkenntnis gerichtete Verhalten insofern als ein besonderes hervor, als es sich die ideale Aufgabe stellt, frei von den wertenden Gesichtspunkten des im Praktischen verstrickten Lebens zunächst einmal dem Tatsächlichen ruhig ins Auge zu sehen, ehe es von ihm im Urteil oder in der Wertung Besitz ergreift.

So sehr man sich auch bemüht hat, die Besonderheit der dem reinen Erkennen dienenden Haltung gegenüber den mit Wertungen durchsetzten Stellungnahmen des nichtwissenschaftlichen Lebens hervorzuheben und die reine Sphäre der Kontemplation vom Strom der Wirklichkeit abzugrenzen (Lask), so ist doch diese Haltung dem alltäglichen seelischen Geschehen keineswegs ganz fremd. Das Ideal einer Stellungnahme, auch im praktischen Leben, ist das Loslösen des Objektes aus den Bindungen der Gefühlsregungen, in die es zunächst naturgemäß eingesponnen ist, damit dann unbefangene Stellung genommen werden kann, d. h. in einer höheren bewußteren Schicht seelischen Geschehens Gefühle und Gesinnungen in Tätigkeit treten können¹⁾.

Die durch das Bad der erkennenden Haltung hindurch geschrittene Stellungnahme nennen wir „Objektivität“. Sie ist eine Forderung, die sich vor allem der Psychologe gegenüber seinem eigenen vergangenen Innenleben stellt. Daß diese Objektivität nur Erziehungskunstprodukt sei, ist ein naheliegender Einwand, der insbesondere von den

¹⁾ Diese „Wertung in zweiter Instanz“, wenn man diesen Ausdruck für die Stellungnahme gebrauchen will, ist selbstverständlich keineswegs unabhängig von der ersten unmittelbaren Werthaltung, hat oft vor ihr nur den Schein einer relativen Unabhängigkeit voraus. Das Entscheidende ist aber das momentane Abstreifen des ursprünglichen „Wertparfüms“ (Scheler), das der Stellungnahme vorausgeht.

Anhängern Freudscher Gedankengänge erhoben wird. Die genetische Frage interessiert uns aber hier nicht; es kommt uns allein auf die phänomenologische Feststellung an, daß auch in Fällen, wo irgendwelche Erkenntniszwecke gar nicht in Betracht kommen können, das Verlangen nach einer der wissenschaftlichen analogen, gefühlsfreien Durchgangsstellung besteht.

Es ist nun eine alte psychologische Regel, daß solche objektive Stellungnahme gegenüber fremdem Erleben außerordentlich viel leichter ist, als gegenüber der eigenen Vergangenheit. Daß sie aber auch hier möglich ist und eine Aufgabe darstellt, wird wohl kaum bestritten werden.

Die Selbstbesinnung lehrt uns aber, daß unter dem Gesichtspunkt jenes Ideals einer objektiven Stellungnahme sich die Erlebnisse unserer Vergangenheit durchaus verschieden verhalten. Während die einen schon mit dem Augenblick, wo sie der Vergangenheit anzugehören beginnen (und dann auch späterhin, an jedem beliebigen Zeitpunkt) leicht einer ruhigen und abwägenden Betrachtung zu unterwerfen sind, widersetzen sich andere, auch wenn eine große Zeitspanne den Abstand herstellt, einem klaren, fundierten Urteil, weil es nicht möglich ist, sie auch nur für einen Augenblick aus dem Dämmer der mit ihnen lebendig werdenden Gefühlsregungen herauszuziehen. Der Antrieb des Erkennens macht sehr bald vor diesen Gefühlsregungen halt und kapituliert.

Bevor wir uns nun der Frage zuwenden, welche Art von Erlebnissen es sind, die der objektiven Stellungnahme widerstreben, muß auf die Rolle des Gedächtnisses in unserer Frage eingegangen werden. Es ist uralte psychologische Erkenntnis, die die wissenschaftliche Psychologie auch experimentell bestätigt hat (Peters u. a.), daß das Gefühlsleben die Leistungen des Gedächtnisses weitgehend beeinflußt. Es genügt hier, darauf hinzuweisen, daß erfahrungsgemäß die Reproduktion vergangener Erlebnisse sowohl durch den Gefühlston der Erlebnisse selbst, als auch durch den der Erinnerung an die Erlebnisse erschwert und gestört werden kann. Was wir hier unter objektiver Stellungnahme verstehen, ist nun aber keineswegs mit einer exakten Reproduktion identisch. Ich kann über Erlebnisse, die mir nur sehr mangelhaft im Gedächtnis geblieben sind, z. B. Affekthandlungen, in aller Objektivität urteilen und sie so meinem Erfahrungsbestand einreihen, als ob sie fremdem Erleben angehörten. Ja sogar Vorgänge, die mir überhaupt nicht in Erinnerung geblieben sind, etwa Äußerungen oder Handlungen im Rausch, können hinterher, wenn sie mir etwa von einem andern mitgeteilt werden, eine durchaus kritische und ruhige Beurteilung finden.

Allerdings muß das eine hervorgehoben werden, daß es oft die gleichen seelischen Regungen sind, die das Funktionieren des regi-

strierenden Gedächtnisses beeinträchtigen und eine einwandfreie Stellungnahme erschweren. Beide „Störungen“ sind bisweilen die verständliche Folge der gleichen affektiven Verhaltensweisen, wenn sie auch nicht parallel gehen müssen, wie sich alsbald zeigen wird.

Wir suchen nunmehr zunächst an den Erlebnissen selbst nach den Merkmalen, die die Projektion in die Sphäre der Objektivität erschweren. Es ist zunächst zu prüfen, ob nicht vielleicht formale Eigenschaften des Erlebens für die Stellungnahme bestimmend sind; etwa die Stärke des sinnlichen Eindrucks, oder dementsprechend bei Erlebnissen von mehr aktivem Charakter der Aufwand an seelischen Kräften oder auch an körperlichen. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß hier eine Relation nicht besteht, und daß die Tatsache, daß solche „eindrucksvollen“ Erlebnisse im Gedächtnis länger und lebhafter bewahrt werden, auf ihre Beurteilung keinen Einfluß hat. Innenerlebnisse der Seele, denen überhaupt keinerlei „Eindruck“ entspricht, sind häufig gerade am schwersten zu „objektivieren“, während gewaltige Katastrophen hinterher nach ihrer seelischen Wirkung oft ruhig beschrieben werden.

Auch das Quantum der Gefühlserregung im Erlebnis ist für die Stellungnahme nicht ausschlaggebend. Furchtbare Schreck-erlebnisse, leidenschaftliche Wutausbrüche lassen sich rückblickend oft unbefangener betrachten als eine kleine Kränkung durch eine Neckerei oder eine vereinzelte Eifersuchtsregung. Die Beurteilung solcher Erlebnisse mit affektiven Wallungen stärkster Art ist dadurch, daß diese die rezeptive Fähigkeit der Gedächtnisregistrierung beeinträchtigen, erschwert; das, was wir hier unter Stellungnahme begreifen, ist aber, wie eben dargelegt, unabhängig von einer klaren, sorgfältigen Reproduktion — diese ist allerdings oft das Symptom einer objektiven Stellungnahme.

Als ein drittes formales Merkmal wäre die Plötzlichkeit des Erlebnisses, sein Mangel an Zusammenhang mit den Erfahrungen der Persönlichkeit bis zu seinem Eintreten, seine völlige Neuartigkeit nach ihrem Einfluß auf die Stellungnahme zu untersuchen. Auch sie ist ja, wie die beiden andern Merkmale, geeignet, den Eindruck des Ereignisses selbst zu erhöhen. Eine prinzipielle Beziehung zu der Stellungnahme zu dem vergangenen Erleben läßt sich aber nicht auf- finden. Oft finden wir zu längst vorgeahnten Schicksalen, zu innerlich lange vorbereiteten Handlungen, wenn sie Wirklichkeit geworden sind, kaum eine auch nur relativ objektive Haltung, während „Schicksals- schläge“ oder brutale Entäußerungen bis dahin schlummernder In- stinkte schnell ihre klare Einverleibung finden.

Man wird gegenüber den letzten Beispielen einzuwenden geneigt sein, daß hier Differenzen der Individualität des Erlebenden

für die Frage der Stellungnahme ausschlaggebend sind. Die Wichtigkeit des individuellen Anlagefaktors werden wir im weiteren nicht vernachlässigen dürfen. Hier interessiert uns zunächst der Einfluß des Erlebnisses selbst auf die Stellungnahme, und wir konnten feststellen, daß aus seiner formalen Gegebenheit ein Einfluß auf die Stellungnahme nicht abzuleiten ist.

Wo finden wir nun aber die Ursache dafür, daß ein Kriegsteilnehmer ruhiger und sachlicher über seinen Seelenzustand im fürchterlichsten Trommelfeuer zu berichten vermag als über eine vermeintliche Zurücksetzung von seiten eines Vorgesetzten?

Woher rührt es, daß wir die genußreichen Stunden einer Hochgebirgswanderung gerne in einer Schilderung wieder aufleben lassen, während wir ein kurzes frohes Wiedersehen mit einer wider Erwarten verheirateten Jugendgespielin nur unter Zwang und mit Selbstüberwindung sachlich zu schildern vermögen?

Die Durchmusterung einer Reihe derartiger Erlebnisse, die sich der Projektion in die Sphäre der Objektivität zu widersetzen pflegen — wie Schmerz über den Tod eines geliebten Menschen, eine religiöse Erfahrung, eine unerwiderte erotische Neigung, irgendeine Unaufrichtigkeit gegen sich selbst oder andere, eine unverdiente Anerkennung und dergleichen — belehrt uns, daß ihnen eine Eigentümlichkeit gemeinsam ist, daß sie nämlich in irgendeiner Art nicht völlig abgeschlossen sind, trotzdem sie scheinbar ihr Ende gefunden haben. Sie wirken in einem bestimmten Sinne in der Seele nach, und diese Nachwirkung ist es, welche einer klaren Stellungnahme im Wege steht.

Auch die einfache Gedächtnisregistrierung mit dem Merkmal des Zeitpunktes kann man ja als eine seelische Nachwirkung bezeichnen. Schon aus dem Vorausgehenden ergibt sich, daß zwischen dieser Gedächtnisbewahrung und insbesondere der Reproduktionsbereitschaft des Gedächtnismaterials und der Nachwirkung, die wir hier im Auge haben, eine Art Gegensätzlichkeit besteht. Jenes intellektuelle Gedächtnis stellt eine Art neutraler Zone dar, in der Alles bewahrt wird; wenigstens besteht die Tendenz, dort unterschiedslos den ganzen Strom der Geschehnisse zu registrieren. Das Erlebte aber, welches allein in ihm enthalten ist, macht einer Stellungnahme, wie sie dem Fremderleben gegenüber zu geschehen pflegt, keine Schwierigkeiten. Die Nachwirkung in unserem Sinne andererseits kann einer exakten Gedächtnistätigkeit in dem gleichen Maße hinderlich sein wie einer sachlichen Stellungnahme; ein Vorgang, der in der Freudschen Lehre als das Vergessen infolge der Wirkung eines Komplexes¹⁾ wohl be-

¹⁾ Der Einwand liegt nahe, daß alles, was hier als Nachwirkung beschrieben wird, nichts als die bekannte Komplexwirkung sei. Selbstverständlich ist es eine reine Definitionsfrage, ob man sie so bezeichnen will, was uns bei der ungeheuren

kannt ist. So scheint es zweckmäßig, das registrierende Gedächtnis nicht zu den Nachwirkungen im engeren Sinne zu rechnen. Das Problem der Stellungnahme geht aber in der Frage nach der seelischen Nachwirkung auf.

Es gilt also jetzt, im Erlebnis nach den Bedingungen zu suchen, welche Nachwirkungen hervorrufen. Wir sahen vorher, daß äußere formale Kennzeichen nicht in Frage kommen, und hätten jetzt zu prüfen, ob nicht bestimmte Inhalte in solcher Art wirksam sind. So sind Teile der vorliegenden Problemgruppe mehrfach als Nachwirkungen unlustbetonter Erlebnisse erörtert worden. Die Annahme, daß Nachwirkungen nur von unlustbetonten Erlebnissen ausgehen, ist nur insoweit richtig, als in vielen Fällen bei einer oberflächlichen Betrachtung ein irgendwie negativer Gefühlscharakter im weitesten Sinne in dem Erlebnis vorgefunden werden kann. Die Vergegenwärtigung der erheblichen Nachwirkungen, die etwa von einem verbotenen Genuß, der an sich höchst lustvoll und während des Genießens selbst durch keine Regung der Reue beeinträchtigt gewesen sein kann, ausgehen, zeigt, daß die Gefühlsfarbe des Erlebnisses nicht ausschlaggebend ist für das Bestehen von Nachwirkungen. Als ein weiteres Beispiel sei die beglückende Nachwirkung einer wissenschaftlichen oder religiösen Erkenntnis erwähnt. Die Annahme, daß aus der Unlust des Erlebnisses die Nachwirkung abzuleiten sei, trifft ebenso wie die Komplextheorie, mit der sie zum Teil zusammenfällt, nur auf einen Teil der hier besprochenen Verhaltensweisen zu. Der Begriff der Unlust wird in diesem Zusammenhang meist außerordentlich vage, wenig anschaulich, oft geradezu theoretisch angewandt, so daß es sich auch aus diesem Grunde empfiehlt, ihn zu vermeiden.

Lipmann spricht bei der Erörterung eines Teils des hier behandelten Problems von dem Spuren interessebetonter Erlebnisse, ohne sich aber weiter darüber zu äußern, was als Interesse oder Interessebetonung anzusehen sei.

Diese auffallend farblosen, schlecht umgrenzten Begriffe deuten darauf hin, daß man auf einem falschen Wege ist, wenn man das Verständnis der Nachwirkung allein aus der Art des Erlebnisses gewinnen will. Die Wichtigkeit der Persönlichkeit des Erlebenden drängte sich schon früher auf, und die Vergegenwärtigung der mannigfaltigen Nachwirkungen weist immer wieder auf Differenzen der Individualität. Es ergibt sich also: Die Bedingungen des Auftretens der Nach-

Vieldeutigkeit des Wortes Komplex nicht zweckmäßig erscheint; zumal, wie sich gleich zeigen wird, mit der theoretischen Annahme von im Wachbewußtsein nicht vorhandener Gefühls-Gedankenverbindungen, wie sie die Komplexe der Psychoanalytiker darstellen, nur ein kleiner Teil dessen verständlich gemacht werden kann, was hier zur Erörterung steht.

wirkung ist in einer besonderen Relation des Erlebnisses zum Erlebenden gegeben.

Wie kann diese Relation näher gekennzeichnet werden? Gibt es trotz der zweifellos beträchtlichen individuellen Verschiedenheit in der Beziehung zwischen Erlebnis und Erlebenden eine Konstante, welche die Voraussetzung aller Nachwirkung ist? Wir gehen von einem konkreten Beispiel aus:

Zwei Freunde gehen auf der Straße hinter einem mühselig vorwärts humpelnden alten Mütterchen her. Plötzlich sinkt die alte Frau erbleichend zusammen, verzerrt das Gesicht, ringt nach Luft und streckt krampfhaft einen Arm in die Höhe. Im nächsten Augenblick ist sie schon tot. Ein vorübergehender Arzt stellt fest, daß sie an einem Herzleiden gestorben ist. Den beiden Freunden jagt das Erlebnis, das sich unmittelbar vor ihren Augen abspielt, einen nicht unbeträchtlichen Schreck ein. Die Stärke dieser Gemüterschütterung durch das Erlebnis sei als gleich stark bei beiden angenommen¹⁾.

Trotzdem ist die Nachwirkung des Erlebnisses durchaus verschieden. Während der eine, nach Hause gekommen, in aller Ruhe die Einzelheiten des Vorkommnisses berichtet, wobei in ihm vielleicht der erlebte Schreck als ein angenehmes Gruseln nachzittert, spricht der andere gar nicht mehr von dem Vorkommnis. Als am andern Tag der Vorfall in der Zeitung steht und man ihn in der Familie danach fragt, gibt er nur wortkarg Auskunft und sucht das Gespräch auf eine andres Thema zu lenken. Forschen wir nach den Gründen dieses Verhaltens, so stellt sich heraus, daß auf die gleiche plötzliche Art, in derselben Haltung und Situation, die Mutter des zweiten Freundes, an der er noch in wehmütiger Liebe über ihren Tod hinaus hängt, in seiner Gegenwart verschieden ist. — Oder wir hören, daß er am gleichen Vormittag beim Arzt war, welcher ein schweres Herzleiden bei ihm feststellte. — Oder er hatte bei näherem Zusehen bemerkt, daß die Tote mit einer Bettlerin identisch zu sein schien, der er vor kurzem barsch die Türe wies. — Eine bei dem Vorfall gleichfalls anwesende Arbeiterin erzählt nur ungern davon, weil nach irgendeiner abergläubischen Meinung, die ihr einmal zu Ohren kam, das Miterleben einer solchen Szene Unglück für die Zukunft bedeute. — Ein ernster Mensch endlich, der Zeuge des Ereignisses war, wurde heftig von dem Gedanken der Vergänglichkeit des Lebens gepackt, der ihm lange nicht mehr so wuchtig vor Augen trat; ihm wird das zufällige Miterleben zum innerlichen Erlebnis, auch er kann nicht mit klarem, nüchternem Blick auf den Vor-

¹⁾ Der Einfachheit halber sei die Variante der Gefühlsansprechbarkeit, die ja auch individuell sehr verschieden ist, vernachlässigt. Ihre Einführung ergäbe nur quantitative Unterschiede, nichts qualitativ Neues.

gang zurückschauen, und wenn er die simple Beschreibung in der Zeitung liest, wendet er sich voll Mißbehagen ab. —

Wir fragen nach dem allen diesen Fällen gemeinsamen Zug, der das Erleben zu einem nachwirkenden macht.

Welche in dem Erlebenden schon vorhandenen seelischen Regungen wurden durch das Erlebnis in Mitleidenschaft gezogen? Sohnesliebe über den Tod hinaus oder auch Trauer um den Verlust der Mutter; Furcht vor dem eignen Tod; Schuldgefühl oder auch Schamgefühl; Angst für das eigne Glück; schließlich an das Gebiet des Religiösen grenzende ehrfürchtige Scheu. Es sind Gefühlsregungen, die in dem Erlebnis aktualisiert werden, deren gemeinsames Kennzeichen eine inhaltlich nahe Beziehung zum Ich ist.

Und zwar handelt es sich hier nicht um das aktuelle Ich, das ja im Erlebnis eine außerordentlich verschiedene Rolle spielen kann. Es kann danebenstehen und kann sich in das Erlebnis hineinbegeben, in ihm mitschwingen, ihm widerstreben und trotzdem sich mitreißen lassen, sich schließlich vollständig in dem Erlebnis verlieren (und zwar sind alle diese Möglichkeiten und zahlreiche andere sowohl bei einem mehr passiven, als auch aktiven Erleben möglich), ohne daß sich daraus etwas für die Nachwirkung folgern ließe. Es sei an das oben erwähnte Beispiel einer an tiefen Eindrücken reichen Hochgebirgswanderung erinnert, bei der es im Zusammenhang mit den körperlichen und seelischen Leistungen zur stärksten Ichbehauptung kommt, und im Gegensatz dazu an jene Menschen, die sich etwa einem Schmerz so völlig hingeben, von einer Begeisterung so mitgerissen werden, daß das aktuelle Ich zur Auflösung tendiert. Beide Erlebnisse können ohne Nachwirkung in die Klasse der „Erinnerungen“ eintreten, wenn sie nicht einen besonderen Bezirk des Ich berührt haben, dessen Grenzüberschreitung aller Nachwirkung vorausgeht.

Dem aktuellen Ich entspricht als sein Untergrund, von dem es ausgeht und zu dem es immer wieder zurückkehrt, das zeitlose Selbst. Alles, was das Ich an Farbe und Gehalt zu dem Erlebnis beisteuert, entstammt dem Selbst. Das Selbst ist der Schnittpunkt der seelischen Entäußerungen, die wir als den „Ausfluß der Persönlichkeit“ in einem bestimmten Sinne anzusehen pflegen. Dem Selbst sind nun eine kleine Anzahl seelischer Regungen und Gegenstände in einer bestimmten Art und Weise zugeordnet. Sie sind mit ihm aufs engste verknüpft, so daß sich das Selbst mit ihnen „identifiziert“, das aktuelle Ich setzt sich für sie ein, die Existenz des Selbst ruht auf ihnen. Die Art dieser Zuordnung ist phänomenologisch schwer näher zu charakterisieren, die Gefühle und Gesinnungen, die zu dem Kreis gehören, scheinen aus dem Selbst zu strömen; sie sind von einer Wärme und inneren Überzeugtheit, daß man unmittelbar ihre Besonderheit spürt. Die

Gegenstände sind dem Kern des Selbst in einer bestimmten Art der Werthaltung verbunden, und als ein besonderer Gegenstand ist der ganze Kreis der Regungen und Gegenstände als eine Einheit zugeordnet, er ist die verständliche Wurzel der Selbstwerthaltung. Wir bezeichnen diese „Träger des Selbst“, deren Analyse und Einreihung in Charakter und Persönlichkeit die Aufgabe einer besonderen Untersuchung wäre, als Existenzwerte, wobei wir uns wohl bewußt sind, daß die in dem Vorgang der Wertung enthaltene Bewegung nach etwas Höherem hin, besonders bei den dem Kreis angehörigen seelischen Regungen, eigentlich nie oder nur andeutungsweise vollzogen wird.

Aktuelle Selbstwerterlebnisse, die jüngst von Storch phänomenologisch beschrieben wurden, Änderungen des „Selbstgefühls“ nach der positiven oder negativen Seite müssen durchaus nicht immer den Bezirk der Existenzwerte in Mitleidenschaft ziehen. Vielmehr gibt es auf diesem Gebiet eine Fülle von Ersatzbildungen verschiedenster Art (vgl. Voigtländer, Scheler und Storch), die sich in peripheren seelischen Schichten vollziehen. Allerdings werden wir bei Wandlungen des Selbstgefühls wohl zuerst auf die Existenzwerte blicken, wenn wir den Vorgang verstehen wollen; aber nicht alles, was sich im Bezirk der Existenzwerte vollzieht, drückt sich auch im Selbstwerterleben aus.

So scheint es nicht möglich, als nachwirkende nur die Erlebnisse zu bezeichnen, die das Selbstgefühl irgendwie „stören“. Denken wir etwa an den einfachen Fall eines „unüberwindlichen“ Schmerzes, den der Verlust eines lieben Freundes durch den Tod nach sich zieht, so kann zwar diese nie verwindbare Nachwirkung die Form einer Wandlung des Selbstgefühls (gebrochener Stolz, im Hader mit dem Schicksal abgeworfene Demut) annehmen, sie muß es aber nicht; die verständliche Ursache aber der Nachwirkung, wie die der Veränderung des Selbstgefühls, war die Zerstörung des Gegenstandes, der dem Existenzwerte einer echten Liebesgesinnung Substanz und lebendige Wirklichkeit gab.

Läßt sich über die Existenzwerte noch irgend etwas Allgemeines aussagen? In der inhaltlich unendlichen Vielfältigkeit seelischer Gebilde gibt es fast nichts, was nicht in dieser Art einem Selbst existenznotwendig sein könnte: Begabungen, Strebungen, Gesinnungen, Überzeugungen, kurzum alles, was überhaupt ein Selbst sich als sein Eigen zuzuordnen vermag; daneben die Fülle der Gegenstände, die als Träger von Werten (= Güter) in Betracht kommen und auf die das Selbst irgendwie mit der Intention des „Für-sich-habens“ gerichtet sein kann.

Aber trotz dieser scheinbar unübersehbaren Mannigfaltigkeit bilden die Existenzwerte in der Seele des Einzelnen einen begrenzten, in sich geschlossenen Kreis. Es besteht hier die für das Seelische überhaupt charakteristische Tendenz zur Bildung einer lebendigen, ver-

ständlichen Einheit, die im einzelnen Falle mehr oder weniger verwirklicht wird. Versucht man, diese Einheit aufzulösen, so stößt man auf eine relativ kleine Anzahl von Gegebenheiten, bei denen jene innige Wertbeziehung besteht, die die Verletzlichkeit und somit die Nachwirkung bedingt; treten neue Werte heran, so müssen die alten vom Ichkern abrücken und büßen dabei ihre Verletzlichkeit ein.

Was diese vom Standpunkt des Selbst gesehene höchste Werteschicht berührt oder erschüttert, verletzt oder mehrt, das sind die Erlebnisse, die Wandel und Wachstum der Persönlichkeit selbst bedingen: sie sind nicht abgeschlossen und wirken nach, solange das Selbst existiert. Sobald sich deshalb der Blick nach rückwärts wendet und jenes Erlebnis der Erschütterung betrachtet, ist die einfache Rückschau durch aktuelle Gefühle beeinträchtigt, die die Reproduktion und das ruhige „objektive“ Urteil stören.

Solange aber das Selbst überhaupt existieren will, strebt es nach Identität, nach Einheit in der Dauer der Zeit. Das bedeutet im Bereich der Existenzwerte Bewahrung des einmal Vorhandenen.

Dementsprechend verlangen wir von uns, daß in der rückschauenden Reflexion das Selbst und die ihm zugeordneten Werte der zuverlässige Hintergrund zu unserem gesamten Erleben sei. Damit ist nicht eine starre Unveränderlichkeit gemeint, sondern eine verständliche Kontinuität, die in der Zeitdauer das Gegenstück zu der Einheitlichkeit der Person ist, welche im augenblicklichen Verstehen erfaßt wird, etwa wenn uns irgendeine Äußerung, eine Handlung oder auch nur eine Geste plötzlich das Verständnis einer Persönlichkeit erschließt.

Diese Kontinuität ist nicht identisch mit der objektiven Kontinuität, die durch die einmal vorhandenen Anlagen, Charakter, Intelligenztypus usw. bedingt ist. Diese unveränderlichen Voraussetzungen müssen erst in der Arbeit an dem Selbst gestaltet und vereinheitlicht werden, sie bilden das Material zum Aufbau des Wertebezirks, dessen Kontinuität als eine Forderung mehr oder weniger lebhaft fast in jedem Individuum vorhanden ist.

Sie ist ferner nicht gleichzusetzen der aus gedanklichen Erwägungen von außen herangetragenen Konsequenz einer Lebensführung, die sich etwa in Prinzipienfestigkeit, Zielstrebigkeit äußert. Verständliche Kontinuität des Selbst ist ohne sie möglich, und oft stößt man auf den mißlungenen Versuch, jene durch ein erdachtes „System“ zu ersetzen. Immerhin stellt dieses „Leben nach Grundsätzen“ eine, wenn auch karikierte, Abart der Lebensführung im Sinne der Kontinuität dar, die wir meinen.

Unabhängig von Intelligenz und Bildung gibt es ein Verantwortlichkeitsbewußtsein im einzelnen Menschen, das die Existenzwerte

nicht nur bewahren, sondern auch ihr Wirken, ihren Sinn in den ganzen seelischen Ablauf ausstrahlen lassen will. Diese Kontinuität ist eine unendliche Aufgabe, denn es wird niemand imstande sein, ein Leben zu gestalten, das vollkommen aus dem Geiste seiner Existenzwerte geschaffen ist. In der Selbstreflexion aber wird kontrolliert, wie weit die Tendenz verwirklicht ist.

Man kann, was hier gemeint ist, auch vielleicht so formulieren: Die Eigenschaft, welche gewisse Werte zu Existenzwerten macht, ist ihr Streben nach dauernder Wirkung auf das Erleben im Ablauf der Zeit. Was die Werte erschüttert, muß zu allererst die Kontinuität gefährden; die Absicht, sie zu erhalten, trotz Wertezerstörung, Wertewandel und Werteumschichtung, ist die verständliche Wurzel der Entstehung der verschiedenen Nachwirkungsformen. Ruhige Rückschau nach dem Punkt, wo die Kontinuität gefährdet wurde, und „objektive“ Stellungnahme zu dem, was sich dort ereignete, sind unmöglich; je ungebrochener und unverletzter das Kontinuum erhalten ist, um so ungetrübter von Nachwirkungen ist der Blick der Selbstreflexion.

Der Drang zur verständlichen Einheitlichkeit der Lebensgestaltung in der Zeit ist nun zweifellos nicht bei allen Menschen gleich stark. Es gibt hier charakterologische Verschiedenheiten, die kurz zu betrachten sind, ehe auf die Nachwirkungsformen eingegangen werden kann.

Wir können uns einen Menschen denken, bei dem von Haus aus keinerlei Kontinuitätstendenz vorhanden ist. Zwar können selbst der tiefstehende Verbrecher, der nur seinen Trieben lebt, oder der raffinierte Ästhet, dem alles Erleben nur Selbstgenuß ist, in dem Recht auf Befriedigung ihrer Triebe, ihres Genießens ihre Existenzwerte erblicken, und ihre Erschütterung kann Nachwirkung bei ihnen hervorrufen. Es schwebt uns als ein Grenzfall ein Gegenwartsmensch, in Trieben befangen, nur auf Äußerliches gerichtet, vor, der ohne Selbst, ohne eine Einheitlichkeit und Kontinuität lebt. Wie ein Kind ist er ganz auf Hilfe von außen angewiesen, wenn ihn ein Erlebnis trifft. Diese genügt ihm aber auch; der schwere Schicksalsschlag ist mit dieser äußeren Hilfe pariert, erledigt. Alle Vergangenheit ist gleichgültig, außer in ihren äußeren Konsequenzen; sind diese beseitigt, so ist alles vergessen, verschmerzt. So kann keine Nachwirkung eintreten.

Diesem Grenzfall steht am andern Ende der Reihe, auf der bald näher diesem, bald jenem Ende die charakterologischen Möglichkeiten ihren Platz haben, ein Mensch gegenüber, bei dem das Streben nach Kontinuität aufs höchste ausgebildet und in einem Zustand gespanntester Empfindlichkeit ist.

Der Kraft der Kontinuität entspricht bei ihm ein Kreis von Existenzwerten, dessen Fülle und Lebendigkeit jedes Erlebnis in sich

aufzunehmen und auch zu assimilieren vermag. Kein Schicksal kann den starken Bau dieser innerlich festgefügt, doch nie abgeschlossenen Persönlichkeit ins Wanken bringen, auch das Zufällige und Chaotische findet in dem Kosmos ihrer Werte seinen Platz. Kein Erlebnis kann der Einschmelzung und Verarbeitung widerstehen, nichts bleibt aber abseits liegen, alles wirkt lebendig nach, unzugänglich einer objektiven Stellungnahme.

Diese beiden Idealtypen geringster und höchster Kontinuität zu kennen, ist für uns nicht nur deshalb von Wichtigkeit, weil sie die Grenzen des Bereichs darstellen, innerhalb dessen die Nachwirkungsformen in ihrer Mannigfaltigkeit sich abspielen; sie geben auch Vorbilder ab, denen die von der Nachwirkung erfüllte Seele sich anzugleichen bestrebt ist. So sind sie vielleicht geeignet, den Weg zu einer Ordnung der Nachwirkungsformen zu zeigen, die im Folgenden versucht wird.

III.

Wenn wir uns nunmehr der Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose zuwenden, indem wir ihre Nachwirkungen untersuchen, so sei hier zunächst des Einflusses Erwähnung getan, den die Intelligenz, vor allem Umfang des geistigen Gesichtskreises und Erfahrung, auf die Stellungnahme zu Krankheiten hat. In der Literatur ist mehrfach erwähnt (Arndt u. a.) und die tägliche Erfahrung des Psychiaters bestätigt es, daß geistig hochstehende, gebildete Menschen, insbesondere aber solche, die seelische Krankheiten und ihre Formen aus Erfahrung kennen, etwa durch das Vorkommen ähnlicher Fälle in der Familie, in der Regel leichter zur Einsicht in ihre Erkrankung gelangen¹⁾.

Damit taucht der in unserem Zusammenhang so vielfach gebrauchte Begriff der Krankheits„einsicht“ auf, der gerade im Schizophreniegebiet gegenüber der psychologischen Mannigfaltigkeit sich als nicht ausreichend erweist. Woran das liegt, das wird der Gang der Untersuchung ergeben.

Die Bezeichnung „volle Krankheitseinsicht“, wie sie bisher gebraucht wurde, schließt auch eine objektive Stellungnahme in unserem Sinne ein. Wir möchten aber Einsicht hier in einer engeren Bedeutung gebrauchen und darunter die rein intellektuelle, gedankliche Verarbeitung verstehen. Es ist klar, daß diese sich meist nur glatt vollzieht, wenn keine emotionalen Nachwirkungen vorhanden sind. Nicht selten aber

¹⁾ So auch das folgende Wort Schüles, das aber unserer Betrachtungsweise schon erheblich näher kommt: „Je reicher und solider die intellektuelle und namentlich je tiefer und wahrer die Herzensbildung, desto größere Aussichten hat das aus funktioneller psychischer Hirnstörung erwachende Gemüt mit Hilfe dieses inneren Korrektivs zur Rückerziehung in die normalen Verhältnisse und Heilung.“

steht diese Einsicht in einem gewissen Gegensatz zur objektiven Stellungnahme; sie dient als Maske, hinter der sich der Bruch der Kontinuität verbirgt, sie fördert die Verheimlichung der Nachwirkung vor der Selbstwahrnehmung und so die Selbsttäuschung; oder sie ist ein subjektiv ehrliches Urteil in einer Schicht der Seele, die mit dem wahrhaften Untergrund der Persönlichkeit keinen Zusammenhang hat.

Die Unabhängigkeit der Existenzwerte von Intellekt und Erfahrung im rationalen Sinne sei hier noch einmal betont; aber auch die urteilende und wertende Haltung dem eigenen Ich und seiner Vergangenheit gegenüber ist nicht Sache der Verstandes. Schulung, Kritik und gedankliche Erfahrung erleichtern nur die Formulierung, die wiederum nur klärt, wenn sie ganz ehrlich zu Werke geht. —

Die Möglichkeit, daß eine geistige Störung vorübergeht, ohne daß die Existenzwerte irgendwie berührt wurden, so wie das bei körperlichen Krankheiten¹⁾ die Regel ist, kann erst weiter unten eine entsprechende Erörterung finden. Sie ist naturgemäß nicht geeignet, einer Darstellung, die nach charakteristischen Formen der Nachwirkung fragt, zum Ausgangspunkt zu dienen.

Es erscheint vielmehr zunächst im Sinne einer übersichtlichen Orientierung zweckmäßig, ein Ereignis, das nichts mit Krankheit zu tun hat, sich zu vergegenwärtigen, auf das jedesmal bei der Schilderung des Nachwirkungstypus Bezug genommen werden kann. Wir sind uns einer gewissen Schematisierung, die darin liegt, daß so der objektive Teil des psychologischen Vorgangs vereinfacht wird, bewußt. Immerhin schien uns im Hinblick auf das Verschiedenerlei, was Geisteskrankheit, psychologisch gesehen, sein kann, eine Konstante an äußerlichen Bedingungen nicht zu umgehen, auf die zurückgegriffen werden kann.

Als Beispiel diene ein Erlebnis, das den Keim einer tiefgehenden Nachwirkung in sich trägt, also bei der Mehrzahl der Menschen, abgesehen von ihrer charakterologischen Sonderheit, Anlaß zur Erschütterung der Existenzwerte und des Selbst, das sie tragen, werden kann:

Ein Ehemann erfährt, daß ihn seine Frau mit einem andern hintergeht. Grenzenloses Vertrauen einer Liebe, die aus dem Tiefsten der

¹⁾ Auch von einer körperlichen Krankheit können tiefgehende seelische Nachwirkungen ausgehen: dadurch etwa, daß sie als unheilbar gilt, oder daß sie irgendeine Verstümmelung zurückläßt, die die Vitalität oder auch nur die körperliche Eitelkeit beeinträchtigt, oder daß ihr, ähnlich wie den Geisteskrankheiten, ein Makel vom Standpunkte der Gesellschaft oder der Sitte anhaftet, wie etwa den Geschlechtskrankheiten usw. Im allgemeinen ist die seelische Situation bei Körperkrankheiten schon dadurch eine völlig andere, weil bei ihnen nur selten das eintritt, was bei Psychosen so außerordentlich häufig ist und uns auch ermöglicht, von „normalen“ Erlebnissen auszugehen: daß nämlich die Symptome dem Kranken von vornherein gar nicht als krankhaft (sei es auch in einem noch so verschwommenen Sinne) erscheinen.

Seele quillt, wird aufs schwerste getroffen. Nach außen muß alles wie vorher bleiben aus Rücksicht auf die Kinder. Der Tod der Gattin wäre, so dünkt ihm jetzt, ein leicht zu tragendes Geschick gewesen, seine Liebe hätte ihr Leben überdauert. So aber ist die Reinheit des persönlichsten Wertes zerstört. — Wir denken hier nicht an den Enttäuschten oder den Gekränkten, sondern an den, der sein ganzes Selbst wanken fühlt, aus dem die Liebe strömte.

Es ist einleuchtend, daß, wie im vorliegenden Falle, die Erschütterung einer Gesinnung, unter anderen Umständen die Vernichtung eines wertetragenden Gegenstandes, etwa eines Kindes durch den Tod, von der gleichen starken Nachwirkung gefolgt sein kann. Wir ziehen unser Beispiel vor, weil bei ihm alle „objektiven“ Folgen des Erlebnisses fehlen, wie das nach überstandener geistiger Erkrankung gar nicht selten ist und wir deshalb die seelischen Vorgänge der Nachwirkung leicht isolieren können.

1.

Welche Formen kann die Nachwirkung der Zerstörung eines solchen Existenzwertes annehmen? Gehen wir zunächst von einem äußersten Fall aus, daß nämlich diese Liebe das letzte an Persönlichkeitswerten gewesen sein möge, das der Gatte noch besaß. Alles, was ihm „heilig“ war, was ihm den „Glauben an sich selbst“ gab, ist durch frühere Schicksale vernichtet oder schon früher dem Gefühl für die Geliebte zum Opfer gebracht. Nichts ist vorhanden, woran er sein zerbrochenes Selbst wieder aufrichten könnte, das Selbst ist entleert: fassungslos findet er in sich keinen Anknüpfungspunkt, von dem aus er seine Existenz fortsetzen oder wieder aufrichten könnte. Trotzdem bleibt dies als Aufgabe, das Suchen nach einem Ausweg aus der Verzweiflung, die Forderung der Kontinuität. Gerade sie aber stürzt den Verzweifelten noch viel tiefer in die Verzweiflung, und je ernster und lebendiger die Tendenz zur Kontinuität in ihm vorhanden ist, um so fassungsloser muß ihn die Zerstörung der Existenzwerte zurücklassen. Es bleibt ihm nichts übrig, als die Auflösung des Selbst durch eine Tat zu verwirklichen, mit der er sein Versagen vor der Forderung der Kontinuität anerkennt, den Selbstmord.

Haben wir ein Recht, anzunehmen, daß eine Geisteskrankheit in solcher Art an die Existenzwerte zu rühren vermag? Jedem, der Schilderungen der Kranken von dem, was sie in der Psychose erleben, kennt, wird das nicht zweifelhaft sein können. Wohl aber wird man mit einer gewissen Berechtigung einwenden, daß diese völlige Wertentblößung, die zur Verzweiflung führt, vielfach nicht eintritt.

Diese milderen Wirkungen werden später zu besprechen sein; wir gehen von dem äußersten Fall tiefgreifender Wertzerstörung aus. Um ihn zu illustrieren, vergegenwärtige man sich, in welche innere Situation

das Bewußtsein einer beginnenden geistigen Störung¹⁾, das, wie vielfach beschrieben (Merklin, Bleuler u. a.) etwa im Anfang einer Schizophrenie in aller Klarheit den Erkrankenden befällt, zu versetzen vermag. So fiel eine unserer Patientinnen am Abend vor dem Ausbruch einer schweren Tobsucht ihrer Mutter weinend um den Hals und sagte: „Mutter, es wird etwas Schweres über dich kommen, kannst du das denn tragen? Ich werde schwer krank!“ Wir verstehen, wie aus solcher Stimmung heraus die Verzweiflung hervorgeht. Als ein weiteres Beispiel für die Wirkung dieser Erkrankungsvorboten sei die Schilderung im Briefe eines Studenten an seinen Freund wiedergegeben; er ist fast 3 Jahre später mit allen Zeichen einer Schizophrenie in die Heidelberger Klinik aufgenommen worden. Er schreibt:

„Du glaubst gar nicht, was ich innerlich durchgemacht habe in den letzten Monaten. Ich habe niemandem davon geschrieben oder erzählt; Du bist der erste, der davon hört und auch der einzige. Nicht als ob ich gegen irgendwelche äußeren Schwierigkeiten zu kämpfen gehabt hätte; es ist etwas anderes. Weißt Du noch, im Februar erzählte ich Dir mal von meinen schlechten Tagen; die sind zu Monaten geworden. Ich habe mir geschworen, Dir nicht eher wieder davon zu schreiben, als bis es vorbei wäre damit. Ich sage Dir, es war oft mit einem Wort fürchterlich. Die Ursachen kenne ich immer noch nicht; äußere Einflüsse liegen bestimmt nicht vor. Ganz plötzlich legt es sich mir wie ein dumpfer Druck vor Herz und Hirn, ich vermag nicht mehr logisch klar zu denken, infolgedessen bringe ich auch oft mit meinen Sprachwerkzeugen keinen vernünftigen Satz zuwege... Ich werde dann nach und nach immer schweigsamer, meide die Geselligkeit und sie mich, kurz, bin auf dem Wege, zu verblöden. Ich fühlte mich von Tag zu Tag mehr verachtet, war auch sicher, daß man sich über meine Geistesverfassung allerhand zuraunte, kurz, ich war innerlich der jämmerlichste Mensch auf Gottes Erdboden. Noch einmal, es war schrecklich. Ich mochte zu niemand davon sprechen, niemandem davon schreiben, weil ich fürchtete, auf Verständnislosigkeit zu stoßen oder mir Nahestehenden Kummer und Sorge zu machen, ohne daß damit sich etwas geändert hätte. Leiblich und äußerlich ging es mir ja auch stets denkbar gut... Auch Gottesglauben war mir in diesem dumpfen Hinsinken kein klarer Begriff mehr, ich vermochte nicht mehr mit klarer Innerlichkeit zu beten. Es war oft so weit mit mir, daß ich nichts dagegen gehabt hätte, wenn ich den nächsten Tag nicht mehr erlebt hätte. Ich bitte Dich um eins, Du Guter: Wende Dich nicht voller Abscheu von mir, sondern rate mir, was da zu raten ist...“

Fraglos vermag schon ein solch unheimliches Versagen der geistigen Fähigkeiten das Selbst im Tiefsten zu erschüttern und alles in Frage zu stellen, was ihm seinen Wert verleiht. Kommt nun der Ausbruch der Geisteskrankheit mit voller Wucht über die Persönlichkeit, zerstört er alle Hoffnungen, Strebungen und Beziehungen durch wahnhaftes und halluzinatorische Verfälschung des gesamten Erlebens, so kann

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Hierzu vgl. auch Wetzels Monographie „Über Massenmörder“ S. 52. W. behandelt im letzten Abschnitt Probleme des schizophrenen Seelenlebens nach Gesichtspunkten, die mit den unseren grundsätzlich übereinstimmen.

die Vernichtung ihr Werk so gründlich tun, daß die rettungslose Verzweiflung allein die Nachwirkung ist.

Ein junger Kaufmann der monatelang in der Heidelberger Klinik mit den Symptomen seiner Psychose einen geistigen Kampf führte, immer wieder staunte, Aufklärung verlangte, sich mit sich selbst verglich und häufig sein Ende herbeiwünschte, schrieb in einem Brief:

„... so kann ich nicht weiterleben. Ich erwache von einem Traum und ver falle in einen anderen. Was eigentlich mit mir los ist, weiß ich selbst nicht und suche Aufklärung, die ich nicht finde. Ich war doch früher ein ganz anderer Mensch. — Was ist eigentlich mit mir gemacht worden?“

Die Faktoren, welche dafür bestimmend sind, ob Verzweiflung als Nachwirkung einer Geisteskrankheit eintritt, sind uns jetzt bekannt: Besteht nur eine kleine, vielleicht durch frühere Schicksale verkleinerte Werteschicht des Selbst, so genügt ein geringfügiger Stoß, der bei einem andersgearteten Menschen nur geringe Nachwirkungen hätte, um das Selbst in den Abgrund, aus dem es keine Rettung gibt, zu stürzen. Je fester gefügt, je vielfältiger und reicher die Existenzwerte eine Persönlichkeit fundieren, um so wilder muß der Sturm des Erlebens toben, ehe jeder Rückweg abgeschnitten, keinerlei Wertematerial zum Neuaufbau des Selbst mehr vorhanden ist.

Die Verzweiflung wird ferner um so unüberwindlicher und nachhaltiger sein, je stärker die Tendenz zur Kontinuität in dem Erkrankten ist; während sie ins Leere greift, wird das Bewußtsein der versunkenen Wertewelt wach und schärft den Stachel der Verzweiflung. Hier noch einige Worte aus einem Brief der Lenore Banting¹⁾, den sie kurz vor ihrem Selbstmord schrieb:

„Gibt es unter den unheilbaren Geisteskranken solche, die lebenslänglich ebenso entsetzlich leiden wie ich ein halbes Jahr? Christus kann in seinem Erden dasein nicht mehr ausgestanden haben. Das ist ein Trost. Wie furchtbar, daß der Arzt in dem Fall der Qual kein Ende machen darf. Wozu lebt man noch? Für sich doch gewiß nicht, auch nicht für andere. Ich meine, eine Selbstmord- idee kann göttlichen Ursprungs sein. Der Arzt darf nicht töten. Da sendet Gott die Hilfe und gibt den Entschluß und die Kraft zur Ausführung dem Kranken. Er sucht im Tod ‚zurück zum Geist‘ zu kommen. Dann ist der Selbstmord keine Feigheit, sondern die letzte gewaltige seelische Arbeitsleistung. ‚Du sollst nicht töten‘, ein Gebot, das dem Zustand der Völker in erster Linie galt, die kein Ver brechen im Mord sahen. Ein Gebot ‚Du sollst dich nicht töten‘ kenne ich nicht.“

In einem in vieler Beziehung ungewöhnlichen Fall, den wir im folgenden kurz referieren, findet der zerstörerische Nihilismus, über den sich sonst nur wenig sagen läßt²⁾, überaus lebendigen Ausdruck.

¹⁾ Lenore Banting in Gruhle, Diese Zeitschr. 28.

²⁾ Über Nihilismus vgl. auch Jaspers, Psychologie d. Weltanschauungen. Dieser und vor allem den früheren Arbeiten Jaspers' verdankt unsere Untersuchung in jeder Hinsicht die stärksten Anregungen.

Der Fall ist übrigens insofern nicht hierhergehörig, als er der später zu besprechenden Nachwirkungsform der Bekehrung viel nähersteht.

Georg Arrhenius entstammt einem streng katholischen Kreise. Sein Vater ist Beamter in der christlichen Gewerkschaftsbewegung, seine Großmutter, unter deren Einfluß ein großer Teil seiner Kindheit stand, war eine phantasievolle, fromme Frau, erfüllt von der ganzen Romantik des Katholizismus. Schon früh traten mancherlei nervöse Symptome an dem hochbegabten Jungen hervor, der, weil er Priester werden sollte, vom 12. Lebensjahr ab in einem geistlichen Internat untergebracht wurde und dort das Gymnasium besuchte. Etwa gleichzeitig mit einem nervösen Zusammenbruch im 21. Lebensjahr, dessen Ursprung und Verlauf nicht objektiv geklärt sind, kamen die ersten Glaubenszweifel, und aus ihnen erwuchs ein „fürchterlicher Haß“ gegen Gott, weil er, der alles wußte und voraussah, das Böse in die Welt gesetzt habe und die Menschen dafür büßen lasse, während er sich selbst als strahlend rein hinstellte und „das Theater mit der Erlösung der sündigen Menschheit durch seinen Sohn in Szene setzte“. A. beschloß, Rache zu nehmen für diese Schuld Gottes, indem er der Idee der Vernichtung des Guten sein Leben weihte. Er blieb in der theologischen Vorbereitungsanstalt, versuchte aber mit allen Mitteln Gott zum Trotz zu leben. Er ging mit Absicht unwürdig zu allen frommen Verrichtungen, suchte seine Studiengenossen zu allem Bösen und Verbotenen zu verführen, säte Zwietracht und Mißtrauen, wo er konnte, auch in seiner eigenen Familie. Eine neue Krankheitsphase, während welcher er mit den Geistern der Hölle in unmittelbarer Verbindung zu sein glaubte, machte die Fortsetzung der Priesterlaufbahn unmöglich, bestärkte ihn aber in seinem Wüten gegen Gott. Er versuchte sich zu verstümmeln, weckte in jungen Priestern und in anderen jungen unbescholtenen Menschen Zweifel an den Wahrheiten der Kirche und an der Berechtigung der Moral überhaupt, drückte ihnen obszöne Literatur in die Hand, lockte sie ins Bordell. Er warf sich selbst an Dirnen weg, wurde mehrmals kurz hintereinander geschlechtskrank. Infolge eines syphilitischen Augenleidens war A. zeitweise fast erblindet; als durch entsprechende Behandlung eine Besserung erzielt war, wurde er zum Heeresdienst eingezogen, wo er zur Insubordination hetzte. Damals wollte er Selbstmord begehen, weil er sich zu schwach fühlte, sein Werk, die „Vernichtung Gottes“, konsequent durchzuführen, zeitweise durch „sentimentale“ Regungen, wie er es nannte, von dem Äußersten zurückgehalten wurde. Durch einen Zufall ging die Kugel fehl, und A. kam in die Heidelberger psychiatrische Klinik, wo er die Darstellung seiner seelischen Entwicklung, die wir hier abgekürzt wiedergeben, den Ärzten mitteilte. Akute psychotische Symptome fehlten ebenso wie Zeichen eines geistigen Zerfalles. Nur zögernd offenbarte er einiges von den Handlungen aus Gotteshaß, deutete aber an, daß er, auch wenn er wollte, nie umkehren könne, weil kein Mensch mit solchen Taten auf dem Gewissen weiter leben könne.

Der Fall, der hier nur in großen Umrissen dargestellt werden konnte, soll uns die Wirkung einer Verzweiflung, die aus der Zerstörung der Existenzwerte entstehen kann, vor Augen führen. Das blindwütige Vernichten alles Wertvollen, dem hier die Fortsetzung des Daseins dient, bedeutet zwar schon eine Art der Überwindung der Verzweiflung, die Erhaltung des Kontinuums durch Werteumkehr. Aber daneben bleibt der fanatische Wille zur völligen Selbstvernichtung noch dauernd lebendig spürbar. —

Nun kann aber das Streben nach Kontinuität entweder schon vor dem Erlebnis nur schwach gewesen sein — dem oben geschilderten Typus des kernlosen Gegenwartsmenschen, der keine Kontinuitätstendenz besitzt, sich nähernd — oder die Erkrankung kann es wie die Werteschicht zerbrochen haben: dann ist auch für den Verzweifelten eine Art Ausweg offen.

2.

Zwar gibt es keine Brücke, die von der Vergangenheit, das werterschütternde Erlebnis vermeidend, zu „neuem Leben“ führt, vielmehr wird bewußt auf irgend eine Kontinuität über das Erlebnis hinweg verzichtet. Der Verzweifelte vermag aber zu existieren, weil er nach dem Erlebnis so lebt, als ob nie ein Reich der Existenzwerte bestanden hätte, als ob die Forderung der Kontinuität keine Geltung für ihn hätte.

Die daraus entstehende Nachwirkungsform stellt sich, an unserem Ausgangsbeispiel, wie folgt dar: Bis zu der Entdeckung liebte der Gatte in grenzenloser Hingebung, alles, was er tat und dachte, alles, was ihm widerfuhr, hatte er unbewußt im Gefühl der seelischen Gemeinschaft mit der geliebten Frau erlebt. Das zerstörende Erlebnis drang nun mit solcher Wucht auf ihn ein, daß mit der Liebe alles, was in seinem früheren Leben ihm wertvoll erschien (weil es im Lichte jenes Wertes lebte), was den Wert seines Selbst ausmachte, tödlich getroffen wird. Vermag er überhaupt weiterzuleben, so muß zuvor die ganze Vergangenheit versinken, vielleicht taucht dann irgendein Haltepunkt auf, von dem das neue Leben seinen Ausgang nehmen könnte. Äußere Anknüpfungsmöglichkeiten, zufällig sich darbietende Gelegenheiten der Lebensgestaltung werden als willkommene Rettung ergriffen. So kann schließlich scheinbar wieder alles ins Geleise kommen; doch bleibt im Grunde der Seele irgendwo, durchbruchsbereit, der Schmerz um die zerstörten Werte, die nach wie vor als die einzigen anerkannt werden. Das Erlebnis wird nicht verarbeitet, das Selbst gleicht dem Auswanderer, der der Vergangenheit vergebens zu entfliehen sucht, indem er die Umwelt mit einer neuen vertauscht.

Wie diese Nachwirkungsform nach einer geistigen Störung eintritt, zeigt die folgende Krankheitsgeschichte:

Anton Schuster stammt aus kleinen Verhältnissen; in einem schwäbischen Landstädtchen wuchs er auf, besuchte die Volksschule und kurze Zeit eine Handelsschule. Dann kam er in die Metzgerlehre — die Angaben stammen sämtlich von ihm selbst — und arbeitete danach als Gehilfe in Süd- und Norddeutschland. Er war, abgesehen von einer akuten körperlichen Krankheit, stets gesund und unauffällig, hatte aber im Heeresdienst während des Krieges häufig Beschwerden am rechten Knie, das ab und zu anschwell. So auch nach kurzem Felddienst im Sommer 1915. Er kam in ein Lazarett in Mannheim, wo dann im September 1915 die Psychose ausbrach. Er wurde erregt, halluzinierte vorwiegend auf optischem

Gebiet, er glaubte sich von anderen Leuten verlacht, äußerte die Wahnidee, er sei hoher Abkunft. „Feine Damen und Herren“, die das Lazarett besuchten, hätten ihn, so gab er an, auf solche Gedanken gebracht. Seinen Vater, der auf Besuch kam, wollte er nicht als den richtigen anerkennen; er sprach von einem Automaten, durch den er beeinflußt werde und dgl. mehr. In der psychiatrischen Klinik Heidelberg, wohin er alsbald verbracht wurde, war er fast stets in einem Zustand von Spannung und Ängstlichkeit, der in dem Augenblick erheblich zunahm, wo man versuchte, mit ihm zu sprechen. Nur auf eindringliches Befragen konnte man etwas über seine Erlebnisse in dem früheren Lazarett erfahren. Bruchstückweise brachte er mit dem Ausdruck ratloser Bestürzung einzelnes vor. Je mehr man in ihn drang, um so mehr zog er sich zurück und verstummte schließlich völlig. Auch als er bei einer späteren Unterhaltung äußerlich zunächst freier erschien, stellten sich deutliche Zeichen innerer Erregung ein, als man auf die Wahnideen zu sprechen kam. Der Gefühlsgehalt der Vorgänge hielt ihn noch völlig gefangen, und man konnte sich des Eindrucks nicht verschließen, daß er auch hier noch Ähnliches an Sinnestäuschungen und Wahnideen erfuhr, wenn er auch jede Angabe darüber verweigerte. Nach 4 Wochen wurde er in die benachbarte Anstalt überführt.

Es stellte sich bei der ersten Exploration dort heraus, daß ihn die Frage seiner Abkunft noch sehr beschäftigte. Es sei ihm noch nicht klar, welches seine richtigen Eltern seien. Er sah ein, daß er im Lazarett in Mannheim ganz durcheinander gewesen sei. Er war auffallend teilnahmslos gegenüber seiner Umgebung, benahm sich aber im übrigen ruhig und geordnet. Still und wunschlos lebte er dahin, fing allmählich an zu arbeiten, zunächst auf dem Felde, später in der Anstaltsmetzgerei. Schließlich wurde der fleißige und anspruchslose Kranke aus der ärztlichen Behandlung entlassen und in der Anstaltsmetzgerei angestellt (Mai 1916).

Dort arbeitete er noch, als er im Juli 1918 sich zur Nachuntersuchung in der Klinik wieder einfand. Er äußerte reichlich Klagen über Ermüdbarkeit und körperliche und auch geistige Schwäche, die er als die Folgen der überstandenen Krankheit bezeichnete. Er sprach sich frei und befriedigt darüber aus, daß akute Symptome nicht mehr bestünden. Nur wenn er ins Theater oder ins Kino gehe, wirke das Gesehene nach und beunruhe ihn. Darum vermeide er diese Vergnügungen, so gern er sonst hingehe. Über die akute Psychose befragt, erklärt er ohne Umschweife, er sei geisteskrank gewesen. Weiter könne er nichts sagen. Es gelingt nicht, ihn zu einer spontanen Schilderung der Inhalte des akuten Stadiums zu bringen. Deutlich wehrt er ein ins Einzelne gehendes Gespräch ab: „Das kann ich so nicht mehr sagen — es kann sein.“ Als man ihm die Vorgänge in Mannheim vorhält, lächelt er verlegen, der Schweiß tritt ihm auf die Stirn. Er wisse die Sache von der hohen Abkunft noch; spontan fügt er bei, er wäre gern schon in seine Heimat gefahren, aber er habe sich „zu schwach gefühlt“. Als man auf diesen Punkt im späteren Verlauf des Gespräches noch einmal eingeht, gesteht er: Er wolle nicht heim, damit die alte Erinnerung nicht wieder auftauche. Er habe wohl viel über daheim nachgedacht, habe aber weder Besuch empfangen, noch geschrieben. Momentan denke er gar nicht mehr an jene Dinge, er habe sich in seine Stellung so eingelebt, „lieber will ich erst alles vergessen, dann kann man immer einmal wieder nach Hause fahren“. Nur mit sichtbarer Mühe bewahrt S. seine Fassung, während er die letzten Worte zögernd herausbringt.

Frei und ungezwungen spricht er aber von seinem Leben in der neuen Stelle, von seiner Arbeit und dem Verkehr mit den Arbeitsgenossen, mit denen er ins Wirtshaus gehe. Der Unterschied im Ausdrucksverhalten und im Tonfall der Stimme lassen keinen Zweifel.

wohin er den Schwerpunkt seiner Existenz verlegen möchte, wie ihm aber sein Leben vor der Psychose und die Erfahrungen in der Krankheit lebendig wirkend und hindernd im Wege sind.

Das „neue Leben“ ist über dem Abgrund der Verzweiflung nur ein luftiger Überbau, der jeden Augenblick einzustürzen droht, wenn mit der Erinnerung an die Erkrankung die Schicksalsfragen emporsteigen, die die Erschütterung der Existenzwerte aufrollte. Wird in solchen Fällen immerhin noch die Forderung der Kontinuität dadurch spürbar, daß die Gestaltung des „neuen Lebens“ den Charakter des Provisorischen hat (auch aus der normal-psychologischen Erfahrung sind jene Menschen bekannt, deren ganze Lebensgestaltung nach einem schweren Schicksalsschlag etwas Unernstes, Spielerisches, Provisorisches behält), so ist es doch nur eine Frage der Stärkung der noch erhaltenen Kontinuitätstendenz, ob nicht ein Neuaufbau gelingt, der, wenigstens von außen gesehen, nichts von der Vergangenheit verrät.

Man erkennt, daß in der Richtung dieses Nachwirkungstypus die Flucht aus der Vergangenheit, die in dem Erlebnis ihr Ende fand, in eine Welt, frei von solchen Bedrohungen und Erschütterungen des Selbst, liegt. Eine solche Welt aber stellt unter anderem auch die Krankheit, oder richtiger die Atmosphäre des Als-krank-Geltens dar. So ist denn die bekannteste Form dieses Nachwirkungstypus die reaktive, „hysterische“ Neurose oder Psychose, die Zuflucht des wertentblößten Selbst, das seinen Neuaufbau nur aus dem dürftigen Material des Mitleids und Bedauerns der anderen zu vollziehen vermag. Diese Form des Nachwirkungstypus ist psychologisch am meisten studiert, weil sie als „Krankheit“ zum Arzte strebt und ihn sich mit ihr zu beschäftigen nötigt. So kam es dann auch zu der Aufstellung eines dieser Nachwirkungsart entsprechenden Charaktertypus, des „hysterischen Charakters“, wie sich ja bei der ganzen Erörterung immer wieder die Forderung nach einer Kennzeichnung der charakterologischen Eigenschaft, die die Voraussetzung dieser oder jener Nachwirkung sei, geltend macht. Infolge der Unmöglichkeit, ihn irgendwie einem charakterologischen System einzureihen, mußte diese Aufstellung eine praktische handliche, aber in ihren Grenzen verschwommene und nach ihren Grundbestandteilen unsichere Bildung bleiben.

Wie steht es nun mit diesem Nachwirkungstypus „neues Leben“ in der Form „Flucht in die Krankheit“ nach akuten Psychosen? Es ist zunächst hervorzuheben, daß die Psychose selbst, das wert zerstörende Erlebnis und ihr Inhalt, als Zuflucht natürlich nicht in Betracht kommen; gerade davon strebt man ja loszukommen. Die vielfach nach schizophrenen Erkrankungen noch vorhandenen körperlichen Allgemeinstörungen aber — Kopfschmerzen, Ermüdbarkeit, Schlafstörung, Ängstlichkeit und ähnliches — daneben Reste von

Sinnestäuschungen und die nicht selten auch subjektiv empfundene Schwächung der intellektuellen Funktionen erleichtern die Entstehung eines neuroseähnlichen Bildes. Über die Vergangenheit wird ungern gesprochen, die Psychose ins Gedächtnis zurückzurufen gelingt nur unter Widerstreben, der Schwerpunkt liegt auf jenen Restsymptomen. Sie füllen die Lücke, welche die zerstörten Werte ließen, aus, sind willkommene Stütze für den den ganzen Menschen beherrschenden Wunsch, krank scheinen zu wollen, der die Fortsetzung des früheren Lebens unmöglich macht. Am Folgenden soll an einer Krankengeschichte als an einem Beispiel von vielen dieser verbreitete Nachwirkungstypus illustriert werden.

Aus der Vorgeschichte des Oskar Beck ist nur bemerkenswert, daß er nach seiner eigenen Angabe in der Schule schwer begriffen hat, ihm besonders das Kopfrechnen Mühe machte. B. lernte als Goldarbeiter und arbeitete als Fasser. Er wurde im April 1915 als Rekrut eingezogen und kam nach der Ausbildung als Infanterist ins Feld. Während einer Lazarettbehandlung wegen körperlicher Beschwerden brach im Mai 1916 eine Psychose aus, die zunächst den Charakter einer ängstlichen Erregung hatte. Sie machte bald einem stuporähnlichen Zustand Platz, in welchem er, damals 23jährig, Aufnahme in die Heidelberger Psychiatrische Klinik fand. Hier war B. in starker Hemmung, sonderte sich ab, sprach fast nichts, murmelte nur von Zeit zu Zeit unverständliche Worte vor sich hin. Nachts war er oft schlaflos und ging aus dem Bett. Zögernd und widerstrebend gab er bei der ärztlichen Untersuchung einige Antwort, wobei sich feststellen ließ, daß Orientierung und intellektuelle Funktionen nicht gestört waren. Andeutungsweise gab er einmal zu, daß er halluziniere, was man nach seinem äußeren Verhalten vermuten mußte. Über den Inhalt der Täuschungen war nichts zu erfahren und es war nicht möglich, festzustellen, was in ihm vorging. Stereotyp antwortete er immer wieder: „Soweit fühle ich mich jetzt wohler.“

Im Juli 1918 kam er zur Nachuntersuchung. Er berichtete frei und ruhig über seinen Zustand. Er hat in der Fabrik, in der er früher tätig war, eine Pfortnerstelle erhalten, denn, so erzählte er, er halte die frühere Tätigkeit nicht mehr aus, weil er es noch in den Nerven habe. Die Schwäche zeige sich bei jeder Anstrengung, ja, wenn er nur schnell laufe. Im Vordergrund stehen alle möglichen Allgemeinbeschwerden, die er ausführlich schildert. Dagegen ist über die frühere Erkrankung so gut wie nichts von ihm zu erfahren: „Ich war abseits, habe die Gedanken nicht fassen können . . . ich war schwach.“ Das ist alles, was er dazu anzugeben hat. Es läßt sich feststellen, daß er sich an den Aufenthalt in der Klinik und an die Ärzte sehr wohl erinnert. Fragt man aber eindringlich nach dem, was damals in ihm vorging, so nimmt er immer mehr eine ablehnende Haltung ein und gibt deutlich zu erkennen, wie peinlich es ihm ist, daran erinnert zu werden. Auch von seiner Beschäftigung vor der Psychose erfährt man nicht viel. Von selbst kommt B. überhaupt nicht auf seine ehemalige Berufstätigkeit, die ihn doch wirtschaftlich und sozial erheblich höher stellte, zu sprechen. Die „Nervenschwäche“ ist sein Schicksal, sie ist das geistige Zentrum, um das er ganz nach Art des Unfallneurotikers sein neues Leben aufgebaut hat. Gern kommt er aber auf seine jetzigen Beschwerden zurück, zufrieden, resigniert schildert er seinen neuen beschränkten Tätigkeitskreis.

Der Unterschied gegenüber dem Unfallhysteriker, der gern von seinem Trauma spricht, weil er dadurch seine Flucht aus dem Leben

vor sich selbst und der Umgebung rechtfertigt, ist deutlich. Ihm war der Unfall eine willkommene Veranlassung, schlummernde Wünsche zu verwirklichen und zugleich die Verantwortung für die Folgen von sich auf das Schicksal abzuschieben. An dieser Stelle, bei dem Eintritt des Unfalls ist die Kontinuität des Selbst nicht unterbrochen; denn der Ausweg aus der Strenge des Lebenskampfes, den die soziale Gesetzgebung gangbar macht, wird nur von denen betreten, die ihn suchen. Dieses Suchen kann allerdings die Folgen einer Werteerschütterung, einer Selbstaufgabe sein, sie liegt aber vor dem Unfall, der zur Scheinursache gemacht wird, die die eigentliche verständliche Wurzel der Flucht aus dem Leben der Gesunden verdecken soll. Es ist bekannt, wie gerade beim Hysterischen durch Selbsttäuschungen, Erinnerungsfälschungen und Verschiebungen in den verschiedenen Bewußtheitsstufen schon eine Klarstellung der verständlichen Zusammenhänge solcher Erlebnisfolge erschwert wird. Eine objektive Stellungnahme in unserem Sinn zu dem vor dem Trauma liegenden, werteerschütternden Erlebnis kann vollends gar nicht erwartet werden.

Diese sonst verheimlichte oder verdrängte Wurzel der hysterischen Reaktion ist bei den Fällen, die hier in Betracht kommen, die akute Geisteskrankheit, die die Werte zerstört hat. Wie stark die Tendenz ist, sie zu einer zureichenden Ursache des Ausweichens vor den Anforderungen des Lebens zu stempeln, ohne daß sie ihren wertemindernden Stachel behält, zeigen mehrere uns bekannt gewordene Fälle, in denen die Psychose in der Erinnerung von Kriegsteilnehmern zu einer „Verschüttung“ verfälscht wurde. Denn diese berechtigt zur Rolle des „Nervösen“, Lebensuntüchtigen, der mit seinem früheren Leben nicht mehr zu rechnen braucht und so leben darf, als ob er nie auf eigene Verantwortung gelebt hätte. Nur noch in der Unmöglichkeit der „objektiven“ Stellungnahme zu dem Erlebnis wird seine Nachwirkung deutlich, die anzeigt, daß ehemals ein Selbst und Kontinuität bestanden, die zerbrochen wurden. —

Das „neue Leben“ in einer Atmosphäre von Kleinbürgerlichkeit oder Krankheit zeigt immerhin noch eine gewisse Geschlossenheit der Form, wenn sie auch nur von außen herangetragen ist. Sie zu ergreifen und dann durchzuführen, bedarf es eines Restes an Folgerichtigkeit, die äußerlich immerhin einige Ähnlichkeit mit einem Kontinuum hat.

Auch sie kann fehlen. Es folgt dem Erlebnis ein Dasein in schweifender Ruhelosigkeit, das überall etwas für einen Augenblick ergreift, aber nichts zu Ende führt. Dem ganzen Handeln eines solchen Menschen mangelt es an Ernst und Verantwortung. In einer unverständlichen heiteren Unbekümmertheit nimmt er alles gleich wichtig und gleich unwichtig. Er ist scheinbar leicht zu beeinflussen, aber nichts packt

ihn, nichts reißt ihn mit, und während er das Widersprechendste in sich vereinigen zu können scheint, bleibt er doch im Grunde von allem unberührt. Es ist kein Selbst da, das sich irgendwie behaupten will, sich aber auch nicht an irgendein anderes Individuum oder eine Sache hinzugeben vermag. Von einer seltsamen, ihm selbst unbegreiflichen Unrast wird er umhergetrieben, oder er fügt sich wie selbstverständlich in irgendeine Ordnung des äußeren Lebens, ohne sie zu bejahen oder zu verneinen. Auch schwere Schicksale prallen eindruckslos an seiner kernlosen Gleichgültigkeit ab; nur die Erwähnung des Erlebnisses, das das Selbst zerstörte, vermag ihn zu erschüttern und die scheinbar völlig erstorbenen Kräfte des Gemütes zu wecken. Er spricht davon aber so ungern wie von seinem Leben vor der Psychose, hier scheint es, als ob er das Schattenhafte seines jetzigen Daseins empfinde.

Dieses Bild, gekennzeichnet durch eine leere Zerfahrenheit, durch allgemeine „Gefühlsverblödung“ mit Aussparung der Krankheitsinhalte, ist dem Psychiater als der „hebephrene“ Dauerzustand nach akuten schizophrenen Psychosen wohl bekannt. Es ist die Verneinung jeder Kontinuität, während der zerstörende Nihilismus der Verzweiflung nur seine, die bisherige und ihm mögliche Kontinuität der Existenzwerte verneint. In der Unfähigkeit des Hebephrenen zu irgendeiner Handlung spricht sich der tiefgehende Unterschied aus gegenüber dem Verzweifelten, der zur äußersten Handlung fähig ist.

3.

Für die Darstellung einer weiteren Nachwirkungsform ist es zweckmäßig, sich zu vergegenwärtigen, wie sich die Stellungnahme zu einer Psychose gestaltet, die ohne alle Nachwirkung vorbeiging.

Auch hier gibt es eine gewisse Mannigfaltigkeit der Reaktionsformen, die dem psychiatrischen Praktiker geläufig sind. Sie bewegen sich zwischen den beiden Extremen des erstaunten Interessierten und des naiven Gleichgültigen. Jener kann sich, wenn man rückschauend mit ihm über die Psychose spricht, nicht genügen in Äußerungen der Verwunderung, wie er wohl zu solchen Eindrücken und Handlungen gekommen sein möge.

„Daß ich mich damals um gar nichts gekümmert habe, darüber wundere ich mich immer wieder selbst“, sagte uns ein Schriftsetzer, der etwa 2 Jahre nach einer akuten schizophrenen Erkrankung nachuntersucht wurde. Er berichtete freimütig über die Sinnestäuschungen und Affektausbrüche, erkannte das, was man ihm aus den Krankenblättern vorhielt, als richtig an, soweit er sich daran erinnerte; und er erinnerte sich eigentlich an alles Wesentliche. Seine Handlungen versucht er sich selbst aus seiner damaligen psychischen Situation verständlich zu machen, z. B. Erregungen aus übergroßer Empfindlichkeit und dgl. mehr. Er fragt den Arzt, wie das alles wohl zu erklären sei, und antwortet auf die Gegenfrage, ob er denn nicht geisteskrank gewesen sei, bejahend: Es sei wohl so, daß das Gehirn infolge von Überanstrengung und Unterernährung nicht mehr richtig

gearbeitet habe. Trotzdem der Mann noch über eine Menge nervöser Allgemeinstörungen zu klagen hat, hat er seinen Beruf längst wieder aufgenommen. Aus der Art und Weise, wie er sich gibt, geht hervor, daß er die Erinnerung an die Psychose weder gesucht noch ängstlich gemieden hat. Mit den zurückgebliebenen Beschwerden hat er sich abgefunden, wie sich ein Vollsinniger mit irgendeiner Verstümmelung abfindet.

Es sei noch ein in vieler Beziehung ähnlicher Fall ausführlicher wiedergegeben, weil die Kenntnis der nachwirkungslosen Stellungnahme als Gegenbeispiel für unsere ganze Betrachtung von besonderer Wichtigkeit ist:

Der vorher völlig normale Schlosser Alois Leiser kam im Mai 1916 — er war damals 32 Jahre alt — in ein Feldlazarett, weil er durch verworrene, religiös gefärbte Schriftstücke und Gedichte als geistesgestört aufgefallen war. Das im Juli des gleichen Jahres ausgestellte militärärztliche Zeugnis enthält eine ausführliche Schilderung seines psychischen Zustandes während des Aufenthaltes in der Geisteskrankenabteilung in Lüben i. Schl., wo er etwa 1½ Monate untergebracht war. Er war „einsiedlerisch und zurückhaltend“ und viel mit religiösen Exerzitien beschäftigt. Wohl auf Grund der zahlreichen Sinnestäuschungen, die im einzelnen beschrieben werden, hatte er ein systematisiertes Wahnsystem entwickelt. Er habe die Sünden der Menschen, die durch den Sturz — Abfall vom Glauben — entstanden seien, auf sich genommen und sei bestimmt, sie zu erlösen, d. h. den Krieg, der sonst ewig dauerte, zu beenden. Durch Beten habe er die Oberherrschaft über den Glauben, stehe mit dem Kaiser, mit dem er sich in Verbindung wähnte, auf gleicher Stufe. Jeden Tag könnten die Friedensglocken ertönen usw. An der Realität der Wahnideen hielt er „unerschütterlich fest. Einwendungen und Widerlegungen seiner Ansicht gegenüber ist er völlig taub und verständnislos. Er hat höchstens ein ironisches, mitleidiges Lächeln dafür übrig. Krankheitseinsicht fehlt . . .“

Als L. 2 Jahre später zur Nachuntersuchung in unsere Klinik kam, berichtete er, daß er seit seiner Entlassung aus dem Heeresdienst im November 1916 in einer Munitionsfabrik leichte Arbeit verrichtete. Er ist keineswegs ganz frei von Krankheitserscheinungen; es bestehen vereinzelte, zusammenhanglos auftretende Halluzinationen mit begleitendem Angstgefühl, eigenartige Zustände von Starre, in denen er nicht sprechen und sich nicht regen könne, plötzliches Unwohlsein mit Speichelfluß und Brechreiz, lebhafte Träume und unbeherrschbare Affektäußerungen wie Lachkrämpfe. Das alles erzählt der Mann frei und ungezwungen, die Art, wie er spricht und sich gibt, verrät nichts von einer Störung des Denkens und Handelns. Als man ihn nach seiner Psychose fragt, erklärt er lachend: „Den religiösen Wahnsinn habe ich gehabt, ich habe mich als Heiliger gefühlt.“ Er berichtet freimütig die Einzelheiten. „Das muß eine Krankheit gewesen sein. Mein Vater war sehr religiös, vielleicht, daß ich deshalb darauf gekommen bin. Ich kann mir bloß denken, daß ich direkt verrückt war.“ Er selbst sei zwar in der Jugend religiös gewesen, sei aber im Jahr nur 1—2 mal in die Kirche und einmal zur Beichte gegangen. Jetzt komme er auch nicht öfter dazu. Auch von den Halluzinationen weiß er noch vieles und bei Vorhalt seines Wahns erinnert er sich gut; wie er darauf gekommen sei, das sei ihm unverständlich.

Die Spielart des gleichgültigen Naiven ist häufiger. Er denkt nicht über das Erlebte nach, obschon er es nicht vergessen hat. Er lacht, wenn man die Symptome seiner Erkrankung mit ihm durchspricht, so wie man über unschuldige Jugendstreiche, Irrwege aus Unerfahren-

heit lacht. Er macht gar keinen Versuch, auch nur etwa die Vorgänge innerhalb der Psychose auseinander abzuleiten, es war ja „der reinste Blödsinn“. „Ich muß direkt verrückt gewesen sein!“ Er hat gar nicht das Bedürfnis irgendeiner Aufklärung über Einzelheiten, wundert sich, daß der Arzt daran Interesse haben kann. Noch nachdrücklicher als der Interessierte, den immerhin intellektuelle Fäden mit dem „Erlebnis“ verknüpfen, hat er es von sich „abgetan“. —

Nach dem Bilde einer solchen Stellungnahme verläuft die hier zu besprechende Form der Nachwirkung. Wurde zuvor die Haltung angestrebt, als ob eine Kontinuität nie bestanden hätte, so verhält sich hier der Erlebende, als ob die Kontinuität nicht unterbrochen wäre. Voraussetzung des Eintretens dieser Nachwirkungsform ist, daß die Existenzwerte nicht vollständig zerstört sind, das Selbst nicht völlig wertentblößt ist. Der wahrhaft „Fassungslose“ wird den Weg zu dieser Form des Weiterexistierens kaum finden, eher noch kann er sich in ein „neues Leben“ retten. Wo jedoch ein Teil des Wertekerns um das Selbst unerschüttert besteht, kann zwar auch dieser Rest preisgegeben und ein Neuaufbau vorgezogen werden; oder aber dem Ereignis wird seine entwertende Wirkung abgesprochen, der Bruch der Kontinuität wird nicht anerkannt.

An unserem Ausgangsbeispiel stellt sich diese Nachwirkungsform so dar:

Der Betrogene will es nicht wahr haben, daß durch den Verrat der Frau dieser Schlag gegen seine Liebe geführt wurde, der sie tatsächlich traf, daß sich überhaupt irgend etwas im Verhältnis der Gatten geändert habe. Und zwar nicht etwa in dem Sinne, daß die Größe und Weite seiner Liebesregung auch in einer solchen Probe standzuhalten und sie zu überwinden vermocht hätte, sondern im Gegenteil: die Gesinnung, die hier unbeschadet ihrer existenziellen Wichtigkeit, eher begrenzt und vielleicht sogar enger an den Gegenstand gebunden ist, als z. B. bei dem Verzweifelten, wird aufs tiefste getroffen; aber der Gatte lebt sein Leben weiter, als ob nichts geschehen wäre. Ja, er bemüht sich vielleicht, die Gefühle, die zuvor im stillen kräftig lebten, ausdrücklich zu pflegen. Und obwohl gerade dieses Bedürfnis nach Ausdruck einer wahrhaftigen Selbstprüfung zeigen müßte, daß die Gesinnung in eine äußere Schicht der Persönlichkeit vom Selbst weggerückt ist, wird versucht, alles als harmlos, ohne Tragweite, ohne Nachwirkung hinzustellen. Diesem Zweck dienen alle der Selbsttäuschung verfügbaren Mittel, das Erlebte wird in der Erinnerung verfälscht, „verdrängt“, aus dem Kontinuum der verständlichen Zusammenhänge soll es ausgeschieden werden. Zum mindesten wird versucht, vor der Umwelt den Eindruck einer Nachwirkung zu verwischen, die ungebrochene Kontinuität vorzutäuschen. Diese Täuschung

anderer ist alsdann oft nur der Umweg, auf dem nach einiger Zeit sich noch die Selbsttäuschung mit katathymem Vergessen und Verfälschen einstellt.

Es ist zu erwarten, daß gerade dieser Typus der Nachwirkung, der die Ausscheidung anstrebt, nach akuten seelischen Störungen häufig sein wird. Er ist für den Psychiater, der Gelegenheit hat, seine Kranken nach ihrer Genesung nachzuuntersuchen, etwas Alltägliches. Wir begnügen uns mit einem kurzen Beispiel:

Der 29jährige Schuhmacher Karl Göllig war bis zum Kriegsausbruch 1914 stets gesund. In einem der ersten Gefechte im Westen wurde er leicht verwundet, kam aber sehr bald wieder ins Feld, nachdem er sich im Urlaub verheiratet hatte. Im Januar 1916 wurde er wieder verwundet, und während er sich deshalb in einem Lazarett befand, brach dort (angeblich nach Empfang eines Briefes von zu Hause) eine akute Psychose aus. Er brannte sich mit Streichhölzern seinen Spitzbart ab, war erregt und kam deshalb in die Irrenanstalt in Gießen, wo das militärärztliche Zeugnis ausgestellt wurde, dem die hier wiedergegebene Krankheits Schilderung entnommen ist. Hier war er zeitlich nicht orientiert, versonnen, leicht gehemmt. Er drohte und war ärgerlich. Auf die Frage, warum er oft ohne Grund ärgerlich sei, erklärte er, er werde von den anderen Kranken elektrisiert. „Wo ich bin, fangen die Verwundeten an, ich spüre den Strom . . . durch den ganzen Körper . . . wo ich bin, schaltet einer ein — spürt es der Herr Doktor nicht auch? . . . die gehen aufs Kaputtmachen aus.“ Gleichzeitig werden auch Bemerkungen gemacht, die sich auf ihn beziehen. Die Diagnose in dem Zeugnis lautet auf physikalischen Verfolgungswahn mit Sinnestäuschungen; im Juli 1916 wurde G. nach Hause entlassen.

1918 stellte sich G. in der Heidelberger Psychiatrischen Klinik zur Nachuntersuchung in seiner Rentenangelegenheit vor. Er erzählte bereitwillig, daß er nach der Entlassung aus dem Heeresdienst zuerst wieder auf seinem Handwerk gearbeitet habe, daß er später zum Hilfsdienst herangezogen wurde und jetzt in einem kriegswichtigen Betrieb tätig sei. 2 Kinder habe er seit seiner Entlassung bekommen. Er lobte sein Befinden, er fühle sich gesund, und es sei ihm recht wohl, sobald die Arbeit nicht zu stramm sei. Beschwerden habe er nur noch von seiten des verwundeten Beines. Auf die Frage, was ihm seinerzeit gefehlt habe, spricht er zunächst nur von seinen Verwundungen. Als man näher in ihn dringt, läßt er sofort merken, daß er über die Frage des Arztes ungehalten wird. Er erklärt zunächst, er habe in Gießen in einem Einzelzimmer gelegen und dort von zu Hause „sinniert“. Es wird nötig, ihn konkreter zu fragen, wobei er immer mehr zu erkennen gibt, wie ungern er über die Angelegenheit Auskunft gibt. Die Frage, ob er elektrisiert worden sei, bejaht er. (War das Einbildung?) „Ich weiß nicht, nein, entweder war's in den Nerven oder war's wirklich.“ Auf eine entsprechende Frage erklärt er, er habe über die Behandlung nicht zu klagen gehabt. Seine damalige Unruhe erklärt er kurzweg damit, daß er „überhaupt ein unruhiges Blut“ sei. Ob er Stimmen gehört habe? „Das weiß ich nicht.“ Auf die Frage, ob das Elektrisieren eine Täuschung gewesen sei, hat man aus der Art und Weise, wie er antwortet, den Eindruck, als ob er darüber eigentlich noch nicht nachgedacht hatte: „Ich weiß es nicht, ich kann es nicht behaupten — so etwas ist mir noch nie im Leben passiert.“ Ob es vielleicht ein Traum gewesen sei: „Es war bei Tag“, wenn er aufgewacht sei — „oder war es von den Augennerven? Ich glaube, daß es die Nervenschwäche war.“ Von diesem Augenblick an ist über die Einzelheiten nicht mehr mit ihm zu sprechen. Er erklärt von allem, was man ihm vorhält, er wisse es nicht

mehr, manches bestreitet er geradezu, und er ist wie befreit und erlöst, als er wieder von seinen Verwundungsfolgen sprechen kann.

Bei dem Manne hat sich weder in seiner objektiven Lebenshaltung irgend etwas geändert, auch sein ganzes Auftreten verrät keine Spur von Resten der überstandenen Krankheit, noch hat er subjektiv irgend etwas zu klagen, was mit der Krankheit in Zusammenhang stünde oder gebracht werden könnte. Trotzdem ist er in dem Augenblick beunruhigt und ablehnend, wo die Erinnerung an die Erkrankung und das, was er in ihr erlebte, geweckt wird. Er hat es vermieden, an das, was ihn damals bewegte, zu denken. Manches ist ihm auf diese Art vielleicht tatsächlich aus dem Gedächtnis entschwunden — er hat aber die Dinge gern vergessen. Was ihm in Erinnerung blieb, ist nicht in verständliche Zusammenhänge gebracht, mit Ausreden sucht er einer Stellungnahme dazu auszuweichen.

Was hindert den Mann, eine Auffassung seines Erlebnisses, wie wir sie bei dem vorher erwähnten Leiser sahen, anzunehmen, die ihm vom Arzt sogar angeboten wurde? Was bedeutet diese Reproduktionserschwerung, die in anderen Fällen sich zu völligem Schwinden der Erinnerung steigert und wozu Verfälschungen treten? Das registrierende Gedächtnis tritt in den Dienst der Nachwirkungsform, die nach dem Bilde der Nachwirkungslosigkeit strebt. Sie will keine Nachwirkung des Krankheitserlebnisses, deshalb vermeidet sie jede Gelegenheit zur Stellungnahme durch Ausschaltung aus dem Gedächtnisbestand. So versinkt die Krankheit schließlich vor dem inneren Auge des Selbstreflektierenden und wird ausgeschieden. Sobald aber von außen die Erinnerung geweckt wird, treten die Zeichen der Nachwirkung deutlich hervor. Unmöglichkeit einer objektiven Stellungnahme zeigt an, daß es sich in dem Erlebnis um Existenzwichtiges gehandelt hat. Denn es gibt im Gebiete der Nachwirkungen keinen Betrug.

Es geht aber, das ist hier hervorzuheben, sicher nicht an, umgekehrt aus jeder Reproduktionerschwerung auf eine frühere Gefährdung des Selbst und seiner Werte zu schließen. Feiner organisierte Naturen werden sich aus Scham dagegen sträuben, ihre Vergangenheit einem anderen Menschen offen darzulegen; dahinter kann sich wohl auch Nachwirkung verbergen, aber es kann auch ein allgemeiner Widerstand gegen die Preisgabe des persönlichen Erlebens sein.

Ferner kann das gesellschaftliche Odium, das der Geisteskrankheit und besonders der Anstaltsinternierung anhaftet, der Gedächtnisbewahrung und der Reproduktion entgegenwirken. Da es Existenzen gibt, deren Wert sich in erster Linie aus der Geltung bei der Umwelt aufbaut, kann diese mit jeder Psychose verbundene Min-

derung des gesellschaftlichen Ansehens einmal die Erschütterung eines Existenzwertes bedeuten, über die auch der Genesene nie weggommt. In der Regel aber spielen sich solche zwischenmenschlichen „Rücksichten“ in peripheren seelischen Schichten ab und lassen das Selbst und seine Kontinuität unberührt.

Als ein Drittes wirkt die Furcht vor der Wiedererkrankung, oft zusammen mit sozialer Eitelkeit, im Sinne des Vergessenwollens. Auch dahinter kann sich die Angst um das bereits einmal gefährdete und gerettete Selbst verbergen; oft handelt es sich aber auch nur um eine Besorgnis, die aus bekannten Erfahrungen ihren Ursprung herleitet.

In fast allen diesen Fällen einer Reproduktionsschwierigkeit aus mehr äußerlichen Gründen gelingt es dem geschickten Untersucher, die Hindernisse zu überwinden und schließlich eine Stellungnahme herbeizuführen, die darüber Aufschluß gibt, ob Nachwirkungen bestehen. Anfangs scheint es dem Kranken peinlich zu sein, daß auf die ganze Angelegenheit noch einmal zurückgegriffen wird, aber dieser Widerstand ist meist nicht erheblich; dann stellt sich heraus, daß sowohl die einzelnen Inhalte als auch die ganze Krankheitsepisode durchaus objektiv beurteilt wird.

Umgekehrt muß uns aber eine hartnäckige, unbeeinflussbare Reproduktionsunmöglichkeit den Verdacht erwecken, daß die Kontinuität erschüttert wurde, und daß hinter der scheinbaren Einsicht, die das Ganze der Psychose als „Krankheit“ leicht abtut, sich tiefgehende Nachwirkungen verbergen, die man ausscheiden will. Hierher gehören alle jene Fälle, in denen die Erkrankung oder das, was in ihr erlebt wurde, als ein Streich des Schicksals, etwas „persönlich Gehässiges“ angesehen wird und nach dem Worte des Dichters „ewig einen Stachel im Herzen“ zurückläßt.

Wir können darauf verzichten, durch Beispiele zu erläutern, wie im einzelnen Gedächtnis und Intellekt der Tendenz der Kontinuität zu Willen sind, diese Abwandlungen sind seit Freud und seinen Schülern allgemein bekannt¹⁾; wir fassen sie hier unter dem Gesichtspunkt zusammen, daß sie eine Ausscheidung der die Existenzwerte erschütternden Erlebnisse (wozu u. a. auch die komplexbildenden Erlebnisse der Psychoanalytiker gehören) erstreben.

Nur noch einer Spielart sei hier Erwähnung getan, die für die Art, wie Psychosen ausgeschieden werden, recht charakteristisch ist:

Eine Dame, die früher einmal eine recht ernsthafte Psychose durchgemacht hatte, benützte jede auch nur oberflächliche Bekanntschaft mit Psychiatern dazu, in halb scherzhaftem Tone ihr Interesse für Psychiatrie zu versichern, das sie seit ihrer Erkrankung habe, von der

¹⁾ Mit den theoretischen Deutungen dieser Vorgänge befassen wir uns nicht. Es genügt uns, die Zusammenhänge zu verstehen.

sie offenbar ungefragt sprach, um damit jede nähere ernsthafte Frage unmöglich zu machen. In einzelnen Fällen bat sie sogar, Visiten auf psychiatrischen Abteilungen mitmachen zu dürfen, was nur den Sinn haben konnte, zu zeigen, wie völlig sie über dem Erlebten stehe. Daß aber über die Art und den Inhalt der Psychose nie jemand etwas von ihr erfuhr, mußte den Verdacht bestätigen, den man auch sonst aus ihrem Verhalten schöpfen konnte, daß nämlich tiefe Nachwirkungen vorhanden seien. —

Wie bei dem „neuen Leben“ kommt es auch bei der Ausscheidung nicht zu einer Verarbeitung des Erlebnisses in die verständliche Kontinuität der Seele; beiden ist ferner gemeinsam, daß der Schwerpunkt der Werthaltung doch schließlich vor dem Erlebnis liegt, wenn auch durch das „neue Leben“ das Gegenteil angestrebt wird. So fehlt beiden, das ist für das Folgende von Belang, die rückwirkende Kraft, was auch so ausgedrückt werden kann: der Zustand vor dem Erlebnis bleibt im Grunde unangetastet, Sehnsucht und Wünsche gehen letztlich dahin, ihn wiederherzustellen. Da das nicht gelingen kann, bleibt nur dreierlei: Verneinung der Zukunft = Verzweiflung, Verneinung der Vergangenheit = „neues Leben“, Verneinung des Erlebnisses selbst = Ausscheidung.

4.

Vergleicht man das ratlose Entsetzen, in welchem manche unserer Kranken im Beginn der Psychose über die unbegreifliche Veränderung, die mit ihnen vorgeht, klagen, um Hilfe und Halt bitten, weil die verständliche Kontinuität ihres Selbst in Gefahr ist, — mit der abgeklärten Ruhe und Sicherheit der inneren Haltung, die ihnen oft später, nach Ablauf der akuten Phase, eine charakteristische Unbeirrbarkeit verleiht, mit der sie aller Welt zum Trotz ihren mitunter so absonderlichen Weg gehen, so kann diese Wandlung aus pathologischen Ursachen vor sich gegangen sein, die wir als unverständlich einfach hinnehmen müssen. Ehe wir uns aber zu dieser Annahme berechtigt glauben, müssen erst die Möglichkeiten, den Vorgang verständlich abzuleiten, erschöpft sein. Daß trotz der heftigsten Erschütterung der Existenzwerte in solchen Fällen das Selbst fortbestehen und scheinbar in seiner Kontinuität gefestigt sein kann, ist durch zwei Umstände möglich. Einmal weil Kontinuität der Existenzwerte nicht bedeutet: ihre starre Bewahrung mit Unveränderlichkeit, sondern die Forderung einer verständlichen Ableitung und Entwicklung der Persönlichkeit in der Dauer der Zeit ist; ferner aber ist den Existenzwerten — hier wird vielleicht erst vollkommen klar, warum sie als „Werte“ bezeichnet werden — jene im Vorgang jeden Wertens phänomenologisch enthaltene Bewegung zwischen Höherem und Tieferem,

der antinomische Charakter, eigen, ohne den die jetzt zu erörternde Nachwirkungsform nicht entstehen könnte.

An unserem Beispiel vollzieht sie sich so: Die Entdeckung hat dem Gatten über den wahren Wert d. h. Unwert des Gegenstandes seiner Liebesneigung die Augen geöffnet; indem sie die Existenzwerte, die bis dahin sein Selbst trugen, zerstörte, war sie die Geburtsstunde einer neuen „wahren“ Werteordnung. Das Erlebnis beendet einen Irrweg, jetzt erkennt der Betrogene, daß das Wertvolle nur das ist, was im Lichte der alten Werte im Schatten lag. Die Vorzeichen sind vertauscht; Verachtetes, Vernachlässigtes, das beiseitegeschoben wurde, als die Liebe zur Gattin noch alles beherrschte, wird sichtbar, wichtig und wertbestrahlt und tritt in die (vermeintlich) vorenthaltenen Rechte. Diese Werteumkehr wird die Rettung aus der Krisis der Existenz. Durch die gegensätzliche Sinnbeziehung zwischen den Werteordnungen vor und nach dem Erlebnis wird der Forderung der Kontinuität genügt. Der Wandlung, die das Erlebnis herbeiführte, unterliegt nicht nur das, was ihm folgt, auch die Vergangenheit wird umgewertet, so daß das Zukünftige als ihre verständliche Folge erscheinen muß.

Bei einer solchen Nachwirkung nach rückwärts und vorwärts steht das Erlebnis im Schnittpunkt der Wertungen: es ist die Stunde der Erleuchtung, der Wiedergeburt, der Bekehrung. Unmöglich kann es nur für einen Augenblick aus den innigen Verknüpfungen mit den Existenzwerten befreit werden; so ist eine objektive Stellungnahme zu ihm aufs äußerste erschwert.

Es ist natürlich kein Zufall, daß sich hier zur Bezeichnung des psychischen Vorgangs Ausdrücke aus dem religiösen Leben aufdrängen. Echte religiöse Regungen spielen sich selbstverständlich in unmittelbarer Ichnähe ab und die religiösen Anschauungen des wahrhaft frommen Menschen sind die Grundpfeiler seiner Existenz. Tiefgreifende Erlebnisse der religiösen Erfahrung können natürlich in den sämtlichen hier besprochenen Formen nachwirken, sie können zur rettungslosen Verzweiflung führen, religiöses Wesen kann die Zuflucht des Verzweifeln sein, der ein „neues Leben“ beginnen muß, und auch die Verdrängung religiösen Erlebens nach dem Typus der Ausscheidung ist möglich, man denke nur an den hartnäckigen Ungläubigen, der durch irgendeine Erfahrung die höhere Verpflichtung zu spüren bekam, es aber trotzig nicht wahr haben will, daß jemals sich dergleichen in ihm geregt habe. Eine ganze Zahl religiöser Erlebnisse verläuft aber nach dem hier besprochenen Typus der Werteumkehr, weil gerade dem religiösen Gebiet jene das ganze Leben umfassende Weite eigentümlich ist, innerhalb deren die Vertauschung der Wertevorzeichen möglich ist. Es vermag, oder sollte doch vermögen, die Summe der Gegen-

sätzlichkeiten in sich zu fassen, wie kein anderes Lebensgebiet, und findet in der nicht weiter auflösbaren „wunderbaren“ Gegebenheit, daß eine solche Wandlung überhaupt möglich ist, etwas seinem eignen irrationalen Charakter innerlich Verwandtes.

So wird es auch verständlich, daß umgekehrt Erschütterungen des Selbst, die seine Existenz gefährden, wie manche geistige Erkrankungen, zum Ausgangspunkt religiöser Lebenshaltung werden, selbst wenn der Inhalt der Psychose nur gewaltsam religiös gedeutet werden kann,

Obwohl, wie sich alsbald zeigen wird, Wandlung und Nachwirkung in solcher Form keineswegs auf das religiöse Gebiet beschränkt ist, wählen wir für ihn den Ausdruck Bekehrung, der den Vorzug einer gewissen Anschaulichkeit hat. Es sei aber bemerkt, daß auch längst nicht alles, was etwa die Religionspsychologie als Bekehrung bezeichnet, mit dem seelischen Ablauf, der uns hier interessiert, identisch ist.

Der folgende Fall enthält rein und einfach das, was hier gemeint ist:

Wilhelm Wolz stammt aus einem sehr ärmlichen Milieu, seine sämtlichen Geschwister scheinen nervöse Menschen zu sein. Er soll in der Schule schwer gelernt haben und mußte früh bei fremden Leuten arbeiten. 2 Jahre war er in der Schlosserlehre, arbeitete aber späterhin nur als Tagelöhner. Mit 20 Jahren wurde er zum ersten Male bestraft und hat dann im ganzen 5 mal wegen Roheitsdelikten vor Gericht gestanden. Er hat, wie er selbst zugab, sehr reichlich getrunken und erhielt auch einmal bei einer Wirtshausrauferei einen Messerstich oberhalb der Stirn. Als er 1903 heiratete, hatte seine Frau schon 2 voreheliche Kinder von ihm geboren, von denen eines nervenleidend sein soll. Er will schon vor dem Krieg bei Witterungswechsel und nach Alkoholgenuß „nervös“ gewesen sein. Zweimal war er längere Zeit im Feld, dazwischen wegen einer Verwundung in Lazaretten. Während eines Urlaubs im August 1916 wurde der damals 37jährige Mann ohne äußere Ursache erregt. Er mußte in ein Lazarett seines Heimatortes aufgenommen werden, wo er von zahlreichen Halluzinationen auf dem Gebiete des Geruchs und Gesichts sprach. Er glaubte sich vergiftet, deutete einen Blitz als einen auf ihn gerichteten Scheinwerfer und sprach verwirrt. Bei der Aufnahme in die Heidelberger Psychiatr. Klinik, die alsbald erfolgte, war er klar orientiert und berichtete von Stimmen und Gestalten, die er wahrgenommen habe. Er klagte über Ängstlichkeit und geriet ab und zu in Zustände heftiger Angst, in welchen er angeblich fror und in wilder, triebhafter Weise immer den gleichen Satz hinausbrüllte. Er aß zeitweise mangelhaft, offenbar aus Vergiftungsfurcht. Diese Erregungen, abwechselnd mit stuporartigem Verhalten dauerten auch noch in der benachbarten Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch an, wohin er nach einem Monat verlegt wurde. Erst im Dezember 1916 wurde er nach den dortigen Krankengeschichten freier und zugänglicher. Im Februar und März 1917 wurden noch leichte Stimmungsschwankungen beobachtet, aber W. ging regelmäßig zur Arbeit und wurde im April nach Hause entlassen.

Im August 1917 kam W. zur Nachuntersuchung wieder in die Klinik. Er gab ruhig und geordnet über alles, was man ihn fragte, Auskunft und berichtete, daß er bei den Notstandsarbeiten regelmäßig arbeite, 90 Mark in der Woche verdiene und sich, abgesehen von vorübergehenden Kreuz- und Kopfschmerzen nach anstrengender Arbeit, völlig gesund fühle.

Nach den Sinnestäuschungen beim Ausbruch seiner Psychose gefragt, erzählte er ohne Umschweife:

„Er habe damals einen Geruch in der Nase gehabt, der ihm keine Ruhe ließ. Kein Mensch könne einen solchen Geruch machen; „es war etwas Göttliches“. Schmetterlinge habe er gesehen, die ihn beunruhigten. Über Stimmen könne er nichts Sicheres angeben, vielleicht habe jemand in seiner Umgebung gesprochen. Er habe sich dauernd verfolgt geglaubt und stets in Angst und Unruhe geschwebt. Auch in Wiesloch habe das noch angedauert und anfangs habe er dort noch mehr mitmachen müssen als hier: Dort hatte er eine Gesichtstäuschung, auf die er besonderen Wert legt: es war eine schöne Ebene mit Straßen, die er „als Bild an der Wand“ sah, „da habe ich gedacht, es ist die andere Welt. Vier und vier kamen die Menschen sektionsweise an.“ Später habe er sich gedacht, das sei die Auf-er-stehung. „Und ich denke jetzt, daß das die Wahrheit ist. Ich habe die Bibel studiert und glaube, daß das vom lieben Gott war, daß ich das sehen sollte. Ich denke mir, daß ich gestraft werden sollte, weil ich nicht gehorcht habe.“ Früher sei er nicht in die Kirche gegangen, jetzt gehe er alle Sonntage und außerdem in die Brüdergemeinde, wohin seine Mutter früher auch gegangen sei. Nach der Entlassung aus der Anstalt habe er der Mutter kurz vor ihrem Tod noch sagen können, daß er jetzt einsehe, daß die frommen Sachen, von denen sie ihm schon in der Kinderzeit sprach, und die er nie geglaubt hatte, die Wahrheit seien. — Früher sei er ein Weltmensch gewesen, erklärte er, als man auf seine Lebensführung vor der Psychose zu sprechen kommt, jetzt glaube er an ein Weiterleben. Er gehe nicht mehr ins Wirtshaus, lese daheim in frommen Büchern, aber auch in der Zeitung; denn er verfolge auch, was in der Welt vorgehe. Seine Frau sei keineswegs so christlich gesinnt wie er, er müsse ihr oft verbieten, daß sie Sonntags arbeite. Sie glaube, nach dem Tode sei es fertig. Er spreche wohl auch mit anderen über seine Frömmigkeit und erzähle ihnen, daß er vor dem Kriege auch nicht in die Kirche gegangen sei.

Die Psychose ist das Abbüßen der Sünden gewesen; er macht sich manchmal Sorgen, daß er noch mehr Ähnliches mitmachen müsse, und zwar am Gerichtstage. „Die Menschen werden gerichtet, wenn sie nicht anständig leben.“ Irgendwelche neue „Erscheinungen“ oder dergleichen sind seit der Entlassung aus der Anstalt nicht mehr aufgetreten.

Der ungewandte Bericht des einfachen Mannes läßt klar erkennen, wie mächtig die Erkrankung an seiner Existenz gerüttelt hat. Sie hat ihn vollkommen verwandelt, aus dem brutalen Trinker ist ein bibelgläubiger Sektierer geworden. Daß er es mit der Umwandlung auch ethisch ernst meint, bezeugt seine Lebensführung. Was er in der Krankheit erlebte, war Buße, Einkehr und Erleuchtung zugleich. Es war etwas „Göttliches“ auch in denjenigen seiner krankhaften Erfahrungen, die inhaltlich von ihm nicht in irgendeine Beziehung zu seiner religiösen Deutung des ganzen Zustandes gebracht werden können. Die früher verabscheuten frommen Lehren der Mutter sind jetzt in ihrer wahren Bedeutung erkannt; das „weltliche“ Leben vor der Psychose wird verurteilt. —

Gegen diese Auffassung eines solchen Falles und den Versuch, ihn mit dem Vorausgegangenen auf gleicher Linie zu betrachten, erheben sich eine ganze Anzahl Bedenken. Zunächst ist zu fragen, mit welchem Recht wir eine Gefährdung der verständlichen Kontinuität annehmen, die doch offenbar in der Rückschau völlig ungebrochen erhalten ist.

Die Gefährdung darf doch nicht erschlossen werden, sondern muß anschaulich gegeben sein. Man könnte sogar im vorliegenden Falle vermuten, bei manchen anderen, ähnlichen Fällen weitgehend sicherstellen, daß die Werteumkehr, das Ändern der Vorzeichen, gar nicht in die Psychose selbst fällt, sondern in die ihr unmittelbar folgende Zeit der Rekonvaleszenz. Handelt es sich nicht einfach um einen Gesinnungswandel, wie er in jeder lebendigen Entwicklung, wie sie für unseren Kontinuitätsbegriff gefordert wurde, notwendig vorkommen muß, der sich vielleicht nur durch seine Plötzlichkeit oder sonst eine der früher besprochenen formalen Eigenschaften von dem Alltäglichen unterscheidet? Wir hätten mit anderen Worten zu fragen: stelle ich mich nicht zu allen vergangenen Erlebnissen, sofern sie nur meine Erlebnisse sind, so wie Wolz zu seiner Psychose?

Der Unterschied, der sich auf den ersten Blick ergibt, leitet sich verständlich aus dem Umstand her, daß der ganze Aufbau der gegenwärtigen Existenz Wolz' auf der Psychose fundiert ist. Die Linien der Werteskala seines Lebens laufen in dem zusammen, was er in der Krankheit erlebt hat. Und selbst wenn es richtig ist, daß die eigentliche Umkehr sich erst nachträglich vollzog, so fällt doch die Lockerung des Gefüges des Selbst, die Krisis seiner Werte, die erst alles in Frage stellen muß, ehe das Kontinuum neu gefunden wird, zweifellos mit der Krankheit zusammen.

Und darauf kommt es ja an. Nur aus dieser höchsten Wichtigkeit für die ganze Existenz ist es verständlich, daß viele Kranke gerade von den Ereignissen der akuten Psychose nur sehr ungern sprechen (im Gegensatz zu Wolz, der nach Art der religiösen „Zeugen“ mit seiner Erfahrung nicht zurückhält), obwohl sich in der Zeit die tiefgehendste Umwandlung ihrer Persönlichkeit vollzog, die ihnen selbst, durchaus bewußt, von höchster Bedeutung ist. Es ist die Scheu, etwas ganz Innerliches, eine letzte, wichtigste Erfahrung preiszugeben, in ein objektives, kritisches Licht gerückt zu sehen, die ihnen den Mund verschließt.

Ein Privatgelehrter, Dr. Mark, der im übrigen jeglicher Mystik ablehnend gegenüberstand, ein sonst besonders klar und scharf denkender Kopf, äußerte, nachdem er zwei kurz dauernde akute Psychosen durchgemacht hatte, die er selbst ohne weiteres als nervöse Erkrankungen bezeichnete, Gedanken über seltsame magische Beziehungen zu Verstorbenen, die seiner Frau aus seinem sonstigen Wesen so unverständlich erschienen, daß sie sie instinktiv mit seinen früheren Erkrankungen in Zusammenhang brachte. Über das, was er in den Psychosen erlebt hatte, sprach er nie zu seiner Frau, auch nicht, als sie ihn geradezu danach fragte, obwohl er sonst in der intimsten Seelengemeinschaft mit ihr lebte. Als man sich einmal abfällig über die damaligen Erfahrungen äußerte, erklärte er betroffen: „Ich möchte sie nicht missen!“

Erinnert dieses Verhalten auch äußerlich an die früher besprochenen Nachwirkungsformen, so wird es hier notwendig, den Typus der „Be-

kehrung“ gegen sie abzugrenzen und so noch näher zu bestimmen. Die Frage liegt nahe: Ist die Religion in diesen Fällen nicht, wie vor-
dem das gesicherte, kleine Leben oder die Krankheit, der Halt auf
der Flucht aus der Verzweiflung, das „neue Leben“, in das sich der
Wertentblöste rettet?

Der Unterschied wird augenfälliger durch die algekürzte Wieder-
gabe eines auch in manchen anderen Beziehungen interessanten Falles,
wo die „Bekehrung“ nicht zum Eingehen in ein festes Gebilde führte,
das wie eine Religionsgemeinschaft auch dem in das „neue Leben“
Fliehenden Zuflucht sein kann.

Emma Gelsenbach wurde, wie ihre jüngeren Geschwister, im Waisenhaus
aufgezogen, da die Mutter wegen einer chronischen Psychose (*Dementia praecox*)
in einer Anstalt untergebracht war. Als Kind, so wird berichtet, soll sie „melan-
cholische Anwandlungen“ gehabt haben und leicht erregbar, zu Zornausbrüchen
geneigt gewesen sein. Früh kam sie in Stellung als Dienstmädchen, wechselte
anfangs den Dienstplatz sehr häufig, blieb aber zuletzt über ein Jahr bei einer
Apothekerfamilie, die sich des körperlich schwächlichen Mädchens, das kaum den
Hausarbeiten gewachsen war, sehr annahm. Sie berichtete selbst, wie gut sie es
bei den kinderlosen Apothekersleuten hatte, und wie man sich bemühte, ihr etwas
beizubringen. Der Dienstherrschaft fiel nur auf, daß sie alle 4—6 Wochen (vielleicht
im Zusammenhang mit den Menses?) vorübergehend nachlässig in der Arbeit wurde.

Im Spätsommer 1912 (E. G. war damals 17½ Jahre alt) scheinen die ersten
krankhaften Erscheinungen aufgetreten zu sein, die sich mit größeren Unter-
brechungen bis zur Aufnahme der Kranken in die Heidelberger Klinik im April
1913 erstreckten. Sie bildete sich ein, ein Herr besseren Standes gehe ihr nach,
der sie einmal in einem Geschäft besonders freundlich begrüßt hatte; sie sprach
gelegentlich mit ihrer Schwester davon und glaubte schließlich, die Dienstherrschaft
habe seine Liebesbriefe an sie unterschlagen. Sie fand heraus, daß es ein Rechts-
anwalt sei, der sich für sie interessierte und bemerkte etwa im Februar 1913, daß
man auf der Straße von ihr und ihm sprach und mit dem Finger auf sie deutete.
Gleichzeitig etwa erlauschte sie im Nebenzimmer, daß an ihrem Geburtstag ein
Brief der Pflegemutter im Waisenhaus angekommen sei, aus dem hervorgehe,
daß sie eine geborene Gräfin sei. Sie glaubte, daß dieser Brief, wie die anderen,
von der Herrschaft zurückbehalten werde, machte deshalb der Hausfrau Vor-
haltungen und wandte sich schließlich wegen der Unterschlagung von Briefen
an die Polizei, worauf sie der Apotheker ins Krankenhaus bringen ließ. Dort schei-
nen sich, soviel aus ihren eigenen Angaben zu entnehmen ist, die psychotischen
Erlebnisse gehäuft zu haben. Sie deutete die Gespräche der Schwester und der
Kranken um, glaubte gehört zu haben, daß sie die Tochter eines Burggrafen sei,
ihr Bruder und ein Freund, die sie besuchen wollten, wurden, wie sie meinte, nicht
vorgelassen. Ein Geheimpolizist teilte der Schwester das Geheimnis ihrer Abkunft
mit. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus begann erst recht eine „Spio-
niererei“, sie glaubte sich auf Schritt und Tritt überwacht und hörte Äußerungen
des Neides auf der Straße. Noch einmal nahm sie kurz eine Stelle an, merkte aber
auch dort, daß man sie benachteilige, ihr die Erbschaft streitig machen und die
Zusammenkunft mit ihrem Bruder verhindern wollte.

Dann erfolgte nach einem abermaligen kurzen Aufenthalt im Krankenhaus,
wo sie den Bruder gesehen und gehört haben will, die Aufnahme in die Klinik.

Hier berichtete die Kranke ganz ausführlich über die ganzen Vorfälle mit
einer Ruhe und Sicherheit, die in merkwürdigem Gegensatz zu den ständigen

Zweifeln, der Beunruhigung und Ängstlichkeit, mit denen sie sich nach ihren Angaben zuvor gequält hatte. Mit aller Bestimmtheit hielt sie daran fest, daß sie das Kind eines unbekannten Grafen und vom Vater Gelsenbach nur angenommen sei. Nachdem sie ihre Abkunft erfahren hatte, so gab sie an, seien ihr merkwürdige Sachen aus der Vergangenheit aufgefallen, die sie damals nicht weiter beachtet hatte und die ihr jetzt zum Bewußtsein brachten, „daß sie anders sei als die anderen“. Sie sei vom Vater — sie nennt ihn charakteristischerweise: Pflegevater! — immer schlechter behandelt worden, jetzt wisse sie, warum er anders war. Dagegen habe die Mutter sie stets gehütet „es durfte mich gar niemand anrühren“. Sie führte eine ganze Anzahl kleiner Szenen aus ihrer Kindheit an, wo man angeblich irgend etwas vor ihr geheimhalten wollte: als sie einmal an Papiere des Vaters ging, habe er sie geohrfeigt; als sie einmal vor Jahren die Mutter in der Anstalt besuchte, wollte diese ihr immerzu etwas sagen, der Vater drängte auf Abbruch des Besuches; u. dgl. m. Die Zusammenhänge der ganzen Vorkommnisse hat sie durchgedacht und berichtet über die Verstoßung des gräflichen Bruders, dessen Feindschaft mit ihrem Bräutigam und über die Vermittlerrolle eines dritten Herrn, ohne Geschwätzigkeit, in naiver, etwas altkluger Weise.

4 Monate war die Kranke in der Klinik. Anfangs sprach sie zu den andern Kranken einmal von ihrer Verlobung und der Erbschaft. Dann lebte sie ganz still, wenig arbeitend, dahin und redete spontan nie von ihrer Sache. Doch nahm sie es ernst, wenn der Arzt sie mit Prinzessin anredete und empfing freudig kleine zufällige Bevorzugungen als ihrer Würde entsprechend. Sie schien nichts Neues zu erleben, hielt aber an allem fest.

Bei der Aufnahme in die benachbarte Heilanstalt, wohin sie verbracht wurde, befragte sie der Arzt. Sie erklärte sofort, sie sei nicht krank und deutete unter geheimnisvollem Lächeln an, daß sie verlobt sei. Sonst war fast nichts aus ihr herauszubringen. Ihre stolze, zurückhaltende Art wird in der Krankengeschichte mehrfach hervorgehoben. Erst im September 1915 setzten wieder akute Erscheinungen psychotischer Art ein, die für unsere Betrachtung nicht weiter interessieren.

Wir konnten darauf verzichten, noch mehr Einzelheiten des Falles anzuführen, die die hier vollzogene Werteumkehr bestätigen, aber sonst nichts Neues zu dem Bilde beitragen können. Nicht Flucht in ein starres, vorgeformtes Leben ist hier die Rettung des in seiner Kontinuität gefährdeten Selbst, sondern eine Neuformung aus dem Erlebnis heraus, das selbst aufs intensivste mitverarbeitet wird und vor der objektivierenden Kritik gehütet wird. —

Die verändernde Wirkung der Psychose auf den Gedankenablauf gab bisher in der Psychopathologie bei solchen Fällen allein die Gesichtspunkte für ihre Betrachtung und Einordnung. Es dient der Klarlegung unserer Auffassung, wenn wir sie dieser gebräuchlichen gegenüberstellen. Zunächst bedarf es nur eines kurzen Hinweises auf früher Gesagtes, um der Meinung zu begegnen, daß etwa die Bekehrung eine Folge der durch die Psychose erzeugten intellektuellen Schwäche sein könnte. Sofern die Intelligenz eines Kranken ausreicht, um überhaupt eine Einstellung auf die eigne Vergangenheit zu erzielen, ist auch eine objektive Stellungnahme möglich, wie ja auch Stertz

bei dementen Säufern „vollkommene Einsicht“ für das überstandene Delirium tremens beschrieb.

Geht man also in derartigen Fällen von der gedanklichen Seite aus, so wird man das Vorliegen eines Wahnes oder genauer einer wahnhaften Systematisierung feststellen, die als „Reaktion auf die einmal gesetzte Veränderung des Bewußtseinsinhalts“ (Wernicke) oder als ein Zeichen der „Veränderung der Persönlichkeit“ nach der akuten Psychose zurückblieb.

Wahn bedeutet hier nicht das unmittelbare wahnhafte Erlebnis, sondern gemeint ist die wahnhafte Verarbeitung, von der bis heute nicht mit Sicherheit feststeht, ob es sich um einen intellektuellen Vorgang besonderer Art handelt. Kraepelin sagt nur, daß die Verarbeitung der Wahnideen unter ähnlichen Einflüssen wie ihre Entstehung stehe, und daß sie im Sinne der vorhandenen Wahnrichtung erfolge. Eine neuere Arbeit (Schultz), die das Problem zu lösen versucht, muß zu somatischen Hilfstheorien ihre Zuflucht nehmen. Es fehlt bis jetzt vor allem eine phänomenologische Analyse der schizophrenen Urteilsstörung, so daß sich nur sagen läßt, daß beides vorkommt: normale urteilsmäßige Verarbeitung abnormer Erlebnisse und eine eigenartige pathologische Beurteilung derselben — beides fällt unter den Wahnbegriff. Ein Teil der Schwierigkeiten geht aber auch darauf zurück, daß Wahn überhaupt nur außerpsychologisch definiert werden kann und dadurch im Gebiet des Seelischen mehr verwirrt, als klärt. —

Auch die Bezeichnung „Veränderung der Persönlichkeit“ durch die akute Psychose ist zu allgemein, um klarer sehen zu lassen. Was hier besprochen wird, ist zweifellos ein Teil des Problems, das mit diesem Terminus aufgeworfen wird. Sein Verhältnis zu den seelischen Entwicklungen ist eine der wichtigsten Fragen in der Psychopathologie, zu deren Beantwortung ebenfalls hier einiges beigetragen werden möchte. Aber es leuchtet ein, daß uns die Verwendung von solchen übergeordneten, wenig eindeutigen Begriffen nicht weiter führt.

Schließlich aber — und das ist entscheidend — bedeutet das Zurückbleiben eines Wahnes d. h. einer (aus außerpsychologischen Gründen) falschen Beurteilung der akuten Psychose, der eignen Persönlichkeit oder der Umwelt keineswegs in allen Fällen eine Nachwirkung in unserem Sinne einer Werteumkehr. Es ist ja vielmehr allgemein bekannt, daß trotz des Weiterbestehens wahnhafter Gedankengänge oft die akute Psychose durchaus objektiv betrachtet und beurteilt wird.

1. Es sei zunächst an das bekannte Vorkommen erinnert, daß durch „Erklärungswahnideen“ (Wernicke) die akute Phase in ein objektives Licht gerückt wird: die Psychose, so deutet es der Kranke hinterher, wurde ihm beigebracht, „gemacht“ durch einen Giftrunk, eine

Verwünschung, durch unsachgemäße ärztliche Behandlung und dergleichen mehr. Sie selbst wird als Krankheit durchaus richtig beurteilt, die aber jetzt vorbei und nach Inhalt und Form einer objektiven Stellungnahme völlig zugänglich ist.

2. Oder die andere ebenso verbreitete Spielart: — damals, so sagt der Kranke, dem man von der akuten Psychose spricht, damals sei er allerdings geistig gestört gewesen, das gebe er zu; und bei entsprechender Befragung stellt es sich heraus, daß er über alle Vorgänge ruhig berichtet und zu ihnen objektiv Stellung nimmt. Wenn man aber seinen jetzigen ausgebreiteten Beziehungswahn, der sich im Anschluß an das akute Stadium entwickelte, für krankhaft erklärt, so stößt man auf jenen unbeirrbaren Widerstand, der das Vorliegen eines wahnhaften Urteils anzeigt.

3. Es sei ferner die bekannte, wohl auch als „Residualwahn“ bezeichnete Erscheinung erwähnt, daß die meisten Einzelheiten und insbesondere auch die Gesamtheit der akuten Psychose als krankhaft erkannt und objektiv betrachtet wird, daß aber ein bestimmter Teilinhalt des Erlebten weiterhin schief beurteilt wird.

In allen diesen Fällen kann die Nachwirkung fehlen, und dann ist es auch nicht möglich, auf dem hier beschrittenen Wege, der von der normalen Psychologie ausgeht, das trotz fehlender Nachwirkung wahnhaftes Urteil verständlich zu machen. Wir werden zur Annahme besonderer, pathologischer, schizophrener Veränderungen der Urteilsbildung genötigt sein, die wir vorläufig nicht weiter zurückführen können.

Aber es scheint uns doch nicht belanglos, daß aus der Kenntnis des Nachwirkungstypus „Bekehrung“ wenigstens ein Teil der Mannigfaltigkeit wahnhafter Verarbeitungen als verständlich herausgehoben und dadurch mit der Ordnung der Verschiedenartigkeit der Stellungnahme ein Anfang gemacht wird. —

An dieser Stelle bedarf es auch eines Hinweises darauf, daß der in den Darstellungen der Wahnbildungen häufig betonte egozentrische Charakter der Wahnideen keinesfalls identisch ist mit der existenziellen Wichtigkeit einer Gefährdung der Kontinuität. Wir wissen ja, daß es von manchen Genesenen geradezu als etwas Selbstverständliches hingenommen wird, worüber man keine Worte zu verlieren braucht, daß in der Zeit der Gestörtheit die ganze Umwelt sich scheinbar nur mit ihnen beschäftigte. Bleibt das Selbst und sein Wertekreis uneinträchtigt, so ist ruhige, sachliche Rückschau in voller Objektivität möglich. Umgekehrt können gerade die seltenen „objektiven“ Wahninhalte, insbesondere wenn sie Weltanschauliches betreffen, Ausdruck mächtigster Erschütterungen der höchsten Werte sein und bei voller „Einsicht“, wie im Falle des oben kurz erwähnten Privatgelehrten Dr. Mark, dauernd nachwirken.

Daß das Wahnproblem mit einer rein rational orientierten Psychologie nicht gelöst werden kann, ist längst erkannt. Mit der Feststellung der praktischen Heilung und der verstandesmäßigen Korrektur des Falschen scheint uns der psychologische Tatbestand nach der Psychose nicht ausreichend charakterisiert. Erst wenn eine objektive Stellungnahme hinzukommt, können wir Nachwirkungen ausschließen.

An unseren Fällen läßt sich deutlich machen, wie sich die drei Betrachtungsweisen, die praktische, die rationale und die der verständlichen Kontinuität überschneiden können. Wolz kann als ein „geheilte“ Trinker angesehen werden, er ist jedenfalls praktisch gesund wie Dr. Mark, während die Bekehrung der Emma Gelsenbach sie dauernd sozial untauglich machte. Dr. Mark wiederum hat die Krankheitseinsicht, die den beiden andern völlig fehlt; alle drei können nicht objektiv zu den Erlebnissen der akuten Psychose Stellung nehmen, was wiederum andern Kranken keine Schwierigkeiten macht, die weder als geheilt, noch als einsichtig gelten können.

Es kam uns darauf an, in der Bekehrung eine, wenn man will, Form der Wahnbildung herauszustellen, die sich verständlich ableiten läßt, wenn man die akute Psychose als ein Erlebnis starker Existenzgefährdung des Selbst auffaßt. Durch den Wertewandel auf der ganzen Linie, die sich in der Psychose oder im unmittelbaren Anschluß an sie vollzieht, wird das Selbst gerettet und die Kontinuität wiederhergestellt.

5.

Mit dem letzten, jetzt zu besprechenden Nachwirkungstypus entfernen wir uns am weitesten von der Verzweiflung, von der wir ausgingen; er ist ihr Gegenpol insofern, als das Selbst mit seinen Werten trotz der Erschütterung weiterbesteht, ohne irgend etwas preiszugeben, ohne Verneinung und ohne Verwandlung. So hätte die Untersuchung auch von hier ihren Ausgang nehmen können, um dann über die verschiedenen Formen der Selbstaufgabe bis zur völligen Vernichtung in der Verzweiflung vorzuschreiten. Gemeinsam ist dieser Nachwirkungsform mit der Verzweiflung die Stärke der Kontinuitätstendenz, die aber hier in der Fülle der Werte Gegenstände ihrer Verwirklichung findet, während sie dort ins Leere greift.

Der betrogene Gatte sei hier nicht minder schwer und tief von seinem Schicksal getroffen, seine Existenz aufs heftigste bedroht — aber von einem Augenblick an verliert das Erlebnis seine gefährdende Wirkung. Es zeigt sich dem Rückblickenden, daß die Loslösung von der Frau schon irgendwie vorbereitet war, daß sie in eine Kette in ihm längst vorhandener, vielleicht uneingestander Regungen sich wie ein passendes Glied fügt. Der Gedanke taucht auf, ob nicht diese Regungen schließlich den Schritt der Gattin mit herbeigeführt haben — und damit

das Gefühl der eigenen Schuld an ihrer Verfehlung. Aber auch ein Schuldgefühl mehr allgemeiner Art, ohne unmittelbare Beziehung zu dem Erlebnis, ist imstande, die erschütterte Kontinuität wiederherzustellen. Die Zerstörung des Wertes wird zu einer gerechten Strafe des Himmels, zu einer Erfahrung der tiefen allgemeinen Schuldhaftigkeit des Menschengeschlechts oder zu einer ähnlichen Einstellung, die natürlich nur auf Grund einer echten Religiosität möglich ist, zu deren Verinnerlichung das Erlebnis beiträgt.

Das alles kommt noch viel häufiger als die anderen Nachwirkungstypen als eine Geste kühler Verständigkeit, in einer unwahrhaftigen, von außen herangebrachten Form vor und wirkt auch in jeder Darstellung, die sich der Worte bedienen muß und dadurch naturgemäß vorwiegend das Gedankliche wiedergibt, auf den ersten Blick konstruiert¹⁾. Auf diese entleerten Formen kommt es uns hier nicht an, sondern auf ihr lebenerfülltes Urbild, das sich im Bereich des Emotionalen gestaltet.

Solche „Einschmelzung“ eines tiefgreifenden Erlebnisses ist natürlich nur möglich, wo das Selbst gegründet ist auf einem sicheren Kreis von Existenzwerten und erfüllt ist mit der stärksten Tendenz zur Kontinuität. Und zwar muß der Wertekreis um so weiter, der Existenzwille des Selbst um so unerschütterlicher sein, je schwerer das Ereignis die Werte und die Existenz bedroht. Die Einschmelzung vollzieht sich leicht, wenn das Erlebnis den ganzen bisherigen Werteaufbau des Selbst bejaht, ihn stärkt und mehrt. Aber auch diese Erlebnisse, die Fremdartiges zum Kreis der Existenzwerte überhaupt nicht hinzufügen, die den Kreis nicht gefährden, sondern nur stützen und festigen: auch sie sind von Nachwirkung gefolgt, bleiben unabgeschlossen und in der besonderen unzugänglichen Sphäre der Wertigkeit, sofern sie nur an den Bezirk rühren und damit die Kontinuität vor eine neue Aufgabe stellen. Auf der anderen Seite ist an sich jedes, auch das dem bisherigen Kreis der Existenzwerte heterogenste Schicksal einschmelzbar.

Die eigenartige, vielbesprochene Verbundenheit der Persönlichkeit mit dem, was sie erlebt (Hinrichsen, Kretschmer u. a.) ist vom Standpunkt der Selbstreflexion eine Forderung, deren Verwirklichung Einschmelzung genannt sei. Sie stellt eine Erfüllung der unendlichen Aufgabe der Kontinuität dar.

¹⁾ Nur von diesen künstlichen Ersatzbildungen gilt das Wort Nietzsches (Menschliches Allzumenschliches 108) von der „Narkotisierung menschlicher Übel“: „Religion, Kunst (und auch die metaphysische Philosophie) bemühen sich auf die Änderung der Empfindung zu wirken, teils durch Änderung unseres Urteils über die Erlebnisse (z. B. mit Hilfe des Satzes: ‚Wen Gott lieb hat, den züchtigt er‘) teils durch Erweckung einer Lust am Schmerz, an der Emotion überhaupt“ usw.

Daß der Einschmelzung psychotischer Erlebnisse und insbesondere einer ganzen psychotischen Phase, die die Existenz des Selbst erschütterte oder bedrohte, im allgemeinen die größten Schwierigkeiten entgegenstehen, bedarf keiner besonderen Ausführung. Es handelt sich ja hier nicht um die rationale Verarbeitung, sondern um eine Amalgamierung der Wertigkeit an einem Wertekreis, der der frühere, unveränderte bleibt. Während bei der Bekehrung durch den Umsturz eine neue Ordnung zustande kommt, geht hier auch das Fremdartige in die bestehende ein. Gerade bei der Einschmelzung des scheinbar völlig Unvereinbaren bewährt sich die formende Kraft der Kontinuität, der aus Allem, mag es die vorhandene Werteordnung bejahen oder verneinen, Bestätigung zuströmt.

Es soll wiederum von einem verhältnismäßig einfachen, übersichtlichen Fall ausgegangen werden, wobei wir uns bewußt sind, daß in der Regel die Verhältnisse erheblich verwickelter und undurchsichtiger sind. Doch scheint es uns auch dann erforderlich, den verständlichen Zusammenhängen nachzuspüren und sie herauszuarbeiten, wenn wir die besondere Gesetzmäßigkeit etwa des schizophrenen Seelenlebens davon absondern und studieren wollen.

Marie Eyring hat zwei abnorme Brüder. Der eine leidet seit einer Gehirnentzündung in der Jugend an geistiger Schwäche, ein anderer an Paralysis agitans. Die Eltern und die übrigen Geschwister sind gesund. Sie selbst lebte von Jugend auf bei der Mutter und den beiden Brüdern auf dem Lande und leitete den Haushalt. Ein Schwager, der sie in die Klinik begleitete, berichtete, sie habe entschieden das Talent gehabt, einem größeren landwirtschaftlichen Betriebe vorzustehen. Sie sei immer gesund gewesen; eine Schwester der Kranken, die im übrigen die Angaben des Schwagers bestätigte, wußte nur zu berichten, daß sie mit etwa 26 Jahren im Anschluß an die Nachricht vom Tode des Vaters für 2 Stunden die Sprache verloren hatte. Ihr Charakter wird als etwas „eigen“ bezeichnet. Auf der einen Seite hatte sie wegen ihrer „positiven“ Art, immer auf ihrer Sache zu bestehen, häufig Mißhelligkeiten mit den Angehörigen, andererseits erschien sie wankelmütig, leicht begeistert, aber ohne Ausdauer. Nie wurden längerdauernde Stimmungsschwankungen, nie sonstige Zeichen einer abnormen Geistesverfassung an ihr wahrgenommen. Im allgemeinen war sie zurückhaltend und still, nie aufbrausend und reizbar. Von jeher war sie sehr religiös und opferbereit für andere.

Zur Zeit des Ausbruchs der Erkrankung — M. E. war damals 51 Jahre alt — war im Heimatdorf Mission, sie hatte sich sehr ernsthaft und lange auf die Beichte vorbereitet. Ganz plötzlich setzte eine Erregung ein, die von den Angehörigen wie folgt geschildert wurde: sie drängte in die Kirche, sprach verwirrt, bat um Hilfe ohne nähere Erläuterung und bezog ihre Unruhe auf eine Aufregung der Mutter, die über die Nachricht von einer Operation der Schwester erschrocken war. Am ersten Tag wurde sie auf Zuspruch ruhiger und schlief die darauffolgende Nacht. Dann aber steigerte sich die Erregung von vorwiegend ängstlichem Charakter, sie betete „wie verzweifelt“, schloß sich in der Kirche ein und wehrte sich heftig, als man sie gewaltsam heimbrachte. Es wurden Schlafmittel notwendig; stundenlang stand sie in bestimmten Stellungen, sang, betete und winkte den Heiligenbildern zu, hängte sie von der Wand ab und legte sich darauf. Von ihrer Umgebung nahm sie immer weniger Notiz und verweigerte die Nahrungsaufnahme,

einmal mit religiöser Begründung (sie müsse fasten, müsse himmlische Speise haben), bei anderer Gelegenheit mit den Worten, wenn sie Essen nehme, „kommen die Katzen“. Sie sprach auch von schrecklichen Gestalten, die sie vertreiben müsse; sonst bemerkte die Umgebung nichts, was für Sinnestäuschungen sprach.

Ganz ähnlich war das Verhalten der Kranken in den ersten 5 Tagen nach der Aufnahme in die Klinik im März 1909. Sie betete fast ununterbrochen, mit gefalteten Händen saß sie murmelnd im Bett oder lief mit gemessenen Bewegungen umher. Auf Fragen blieb sie stumm, oder sie lehnte nähere Auskunft mit der Begründung ab, sie dürfe das nur einem katholischen Geistlichen sagen. Einmal war sie am Tage nach der Aufnahme etwas zugänglich. Es ließ sich feststellen, daß sie orientiert war. Sie sei nicht krank, man habe sie nur nicht tun lassen, was sie wollte: „Will ich beten, so zwingen sie mich zu essen, gehe ich in die Kirche, so steigen sie zum Fenster rein...“ Es handele sich um „göttliche Sachen“; bei dem, was sie tue, habe sie keinen Willen, wenn sie auch wisse, was sie tue. Bei der Nahrungsaufnahme machte sie mit ähnlicher Begründung wie zu Hause große Schwierigkeiten.

Am 6. Tage nach der Aufnahme in die Klinik begannen die akuten Symptome abzuklingen. Sie war in ausgeglichener zufriedener Stimmung und berichtete nach und nach, zunächst allerdings noch recht zurückhaltend, mit guter Erinnerung über die Vorgänge zu Hause. Anfangs war sie sich über das zeitliche Nacheinander noch nicht ganz klar, aber auch das konnte man schließlich aufklären. Bei der ersten Besprechung erklärte sie sich für vollständig gesund, wollte aber auch nicht krank gewesen sein. Trotzdem sprach sie von ihrer „Aufregung“, versuchte aber andererseits wieder alles Vorgefallene als harmlos hinzustellen. Sie habe viel gebetet, das müsse man doch in der Missionszeit. Der Schwerpunkt der Vorgänge liegt in einem nächtlichen Erlebnis, das sie als eine Versuchung des bösen Feindes ansieht. In jener Nacht habe sie furchtbare Angst bekommen; wenn sie sich nicht aufs Gebet hätte stützen können, wäre sie verloren gewesen. Sie habe an vielem gemerkt, daß der Böse da sei. Zuerst habe plötzlich die Decke des Blumentischs dreimal hin- und hergeweht, dann habe es geschnurrt „wie ein Kater“, dann habe der Hund gebellt und die Kühe gebrüllt und schließlich habe „er“ einen Lichtschein ins Zimmer fallen lassen vom Fenster her, es habe an drei Stellen geleuchtet. Am andern Tag fiel ihr auf, daß ihr die Hühner nachflogen. Aus Angst sei sie in die Kapelle geflüchtet, da habe „er“ einmal wie mit eisernen Ketten an die Tür geschlagen. Alle Fragen nach eigentlichen Sinnestäuschungen wurden verneint. Ihr Verhalten in der Klinik rechtfertigte sie damit, daß sie aus religiösen Gründen gebetet und gefastet habe. Wiederholt bestritt sie, daß etwa in der Klinik ähnliche „Nachstellungen“ wie zu Hause vorgekommen seien. Sie schien in bezug auf ihre persönliche Stellung keine Folgerungen aus dem Erlebten zu ziehen und antwortete auf die Frage, warum es gerade ihr passiert sei: das wisse sie nicht, sie nehme alles als Gottes Wille — sie sei nicht besonders gerecht oder schlecht und halte sich nicht für heilig. Sie erzählte zwar spontan, daß der Pfarrer und die Familie sie für krank gehalten haben, verneinte aber die Frage, ob sie auch dieser Ansicht sei: man dürfe doch noch beten, sie wäre schon selbst wieder aus der Kapelle heraus usw. Den Einwand, daß es sich in der Nacht um ganz natürliche Dinge gehandelt haben könne, läßt sie nicht gelten, ohne daß sie mehr anführen könnte, woraus sie auf die gerade gegen sie gerichteten „Anfechtungen“ schloß.

3 Wochen blieb die Kranke in der Klinik. Sie verhielt sich stets ruhig, war zugänglich und bat öfter in natürlicher Weise um ihre Entlassung. Bei Gesprächen über die akute Phase hob sie wiederholt hervor, daß es sich um Göttliches handle, daß sie nur einem katholischen Geistlichen über alles Auskunft geben könne. Kurz vor dem Weggang erklärte sie einmal spontan, daß alles, was sie zu Hause

tat, und ihr Verhalten hier in den ersten Tagen krankhaft gewesen sei, dasselbe gelte von den angeblichen Versuchungen des bösen Feindes (allerdings war die Kranke auch gründlich genug darauf hingewiesen worden, wovon ihre Entlassung abhängt). Bis zuletzt, so ist in der Krankengeschichte betont, behielt sie eine gewisse, schwer zu definierende Reserviertheit in ihrem Wesen, trotz aller äußerlichen Zugänglichkeit und Offenheit (Wetzel).

Etwa ein halbes Jahr später schrieb der Pfarrer des Heimatdorfes, ihr Befinden sei ein gutes. Sie sehe besser aus und arbeite wie früher auf dem Feld und zu Hause. Sie komme auch ihren religiösen Pflichten ohne irgendwelche Auffälligkeiten nach, gehe zur Kirche und nehme teil an den Sakramenten; Erscheinungen der früheren Art seien nicht mehr aufgetreten. Sie erinnere sich ganz gut ihrer einstigen Geistesverfassung. Nur sei sie leutscheu geworden.

Die Voraussetzungen zu einer „Einschmelzung“ der Psychose sind bei Maria Eyring überaus günstig — die eigenartige, schwer mit einigen Worten zu umgrenzende Charakterveranlagung; ihre ausgesprochene Hinneigung zur Religion; das Auftreten in einer Zeit religiöser Gehobenheit und die sofortige Einordnung der Erlebnisse in die augenblickliche, seelische Haltung des Sündenbewußtseins. So liegt der Einwand nahe, daß das Ganze nur der verständliche Höhepunkt der damaligen inneren Situation der E. gewesen sei, hervorgegangen aus einer übersteigerten religiösen Selbstbesinnung und deshalb ohne weiteres einschmelzbar.

Damit wird die Frage der Stellungnahme zu den sogenannten reaktiven Psychosen oder zu dem reaktiven Anteil einer Psychose berührt. Es bedarf kaum einer besonderen Erwähnung, daß Psychosen, die offensichtlich nach Inhalt und Gefühlsgehalt aus der Persönlichkeit und der Situation herausgewachsen sind, in der Rückschau häufig nach dem vom Standpunkt der verständlichen Kontinuität idealen Typus der Einschmelzung nachwirken, wenn sie überhaupt die Existenzwerte berührt haben. Daher rührt zweifellos zum Teil — nicht nur aus dem Kausalitätsbedürfnis — die Neigung vieler Kranker überhaupt Psychosen hinterher als Reaktionen darzustellen und die verständlichen Fäden in ihren Inhalten aufzusuchen, wenn sie auch noch so vereinzelt sind. Doch bedeutet das keineswegs, daß nun jede reaktive Erkrankung als solche eingeschmolzen werden muß. Ganz abgesehen von den zahlreichen Fällen, wo von reaktiven Erkrankungen überhaupt keine Nachwirkung ausgeht, weil sie die Existenz nicht tangieren, bedeutet doch eine reaktive Entstehung keineswegs, daß nun auch durch die ganze Psychose hindurch die verständlichen Zusammenhänge gewahrt bleiben. Im Gegenteil: eine ganze Anzahl, zum Teil ins außerpsychische hinübergreifende Symptome, „Mechanismen“, sind ja gerade charakteristisch für die reaktiven Geistesstörungen im klinischen Sinne. So erklärt es sich, daß auch hier alle besprochenen Nachwirkungsformen eintreten können, und die Frage der verständlichen Entstehung braucht uns fernerhin um so weniger zu kümmern,

als im Prinzip Alles, auch das dem Wertekreis vor dem Erlebnis Widersprechendste, eingeschmolzen werden kann.

Wir können es deshalb auch offen lassen, ob es sich bei M. E. um eine reaktive Erkrankung handelte. Nur eines ist unbestritten, daß nämlich in diesem Fall die Einschmelzung deshalb so unmittelbar, fast gleichzeitig mit dem Erleben erfolgen konnte, weil eine gleichgerichtete Sinnbeziehung und damit eine weitgehende Bereitschaft bestand. (Ob diese schon ein Vorbote der Krankheit war oder nicht, ist nach dem, was oben ausgeführt ist, für die Stellungnahme ebenfalls belanglos). Alles scheint sich im Rückblick einzufügen, aber es bleibt auch zuletzt, wo das äußere Verhalten und die Anfechtungen einsichtig als krankhaft zugegeben wurden — einerlei, ob die Kranke hier aus wahrhafter Überzeugung sprach oder in dem Wunsche, entlassen zu werden, zum Schein die Meinung des Arztes annahm — eine „gewisse Reserviertheit“, die sich zuvor schon in der vielfach wiederholten Äußerung, daß sie darüber nur einem Geistlichen berichten könne, kundgab und als deren Ausdruck wir wohl auch die vom Heimatpfarrer berichtete Menschenscheu betrachten dürfen, nachdem sie sonst ihr tätiges und ihr religiöses Leben im alten Gleise wieder aufgenommen hatte. —

Die Grenze zwischen Nachwirkungslosigkeit und Einschmelzung ist haarscharf, und doch gibt es keinen Übergang von einem zum andern. Die äußerliche Ähnlichkeit der beiden Verlaufsweisen, daß nämlich das Selbst und die Existenzwerte unverändert und ungeschmälert fortbestehen, darf nicht darüber hinwegtäuschen, daß dort das Erlebte abgeschlossen ruht, während es hier in die Existenzwerte einging und aus ihrer Wirksamkeit ausstrahlt. Man wird nicht immer so deutlich wie in unserem Falle an mehreren Zeichen die Unmöglichkeit einer objektiven Stellungnahme demonstrieren können. Die rationale Verarbeitung, die ja derjenigen bei fehlender Nachwirkung völlig gleichen kann, kann den Eindruck erwecken, als ob die Psychose spurlos vorüber gegangen wäre, bis man bei der Besprechung eines scheinbar unbeachteten Teilvorganges auf jene Schwierigkeit einer klaren und freimütigen Reproduktion¹⁾ stößt, die das Fortwirken der damals geweckten Gefühlskräfte anzeigt.

¹⁾ Die so richtig gesehene, psychologische Beobachtung, daß Reproduktionserschwerung von scheinbar ganz alltäglichen Vorkommnissen unter anderem auf der Nachwirkung von Erlebnissen der Fremd- und Selbsterziehung auf sexuellem Gebiet in der Kindheit beruht, wurde von Freud und seinen Schülern in grotesker Weise verallgemeinert. Sie machten, was auch Scheler in anderem Zusammenhang beklagt, die Psychologie der Hysterie zum Maßstab für jedes seelische, vor allem auch für das normalpsychische Verhalten und kennen so eine seelische Entwicklung des erwachsenen Menschen, die sich im Gebiet des geistigen Selbst vollzieht, in der Mannigfaltigkeit ihrer Konflikte so gut wie überhaupt nicht.

Während von der Nachwirkungslosigkeit zur Einschmelzung keine Brücke geschlagen werden kann, besteht ein Gegensatz anderer Art zwischen den Nachwirkungsformen der Ausscheidung und der Einschmelzung; jene erfordert das kleinste, diese das höchste Maß an seelischen Kräften, die der Kontinuitätstendenz entstammen, jene macht sich die Aufgabe am leichtesten, diese bewältigt sie in ihrer ganzen Schwere.

Erleichtert wird diese unendliche Schwierigkeit durch die Formulierungen der religiösen Bekenntnisse, die in ihrer ursprünglichen Konzeption keine starren Schemata waren, wie sie uns oft erscheinen, sondern seelischen Wirklichkeiten entsprechen und daher auch immer wieder aufgegriffen werden, um einen Ausweg aus der Bedrohung der Existenz des Selbst zu finden. Wir haben oben bereits die in diesem Zusammenhang wichtigsten Begriffe: Sünde, Schuld, Reue, gelegentlich erwähnt. Hierher gehören alle die Anschauungen, welche den Schwerpunkt, das eigentlich Wichtige und Endgültige aus dem gegenwärtigen, einmaligen Leben hinaus in ein Allgemeines, Ganzes, eine andere Welt verlegen, in der aber die verständlichen Zusammenhänge der Person gewahrt bleiben. Dadurch kann die Forderung der Kontinuität eine mächtige Verschärfung erfahren, indem sie vom stärksten ethischen Verantwortlichkeitsgefühl durchsetzt wird; andererseits zeigt die Religion den Weg der Erlösung aus dieser höchsten Gefahr durch „Gnade“, Verneinung oder Für-gleichgültig-Erklären des Diesseits und ähnliches. So kommt es bei wahrhaft religiösen Naturen wohl zu einer Erschütterung des Selbst und seiner Werte, die aber infolge der Verankerung im Allgemeinen auch das Fremdartigste zu amalgamieren vermögen.

Sehr häufig aber werden diese Formeln, die ja jedem zu Gebote stehen, eben auch nur etwas Äußerliches, Aufgegriffenes bleiben und mögen dann auch zur Zuflucht dessen werden, der ein „neues Leben“ über der Verzweiflung baut oder zur Maske dem, der das Erlebnis „ausscheidet“. —

Umgekehrt ist Einschmelzung auch ohne jeden religiösen Einschlag möglich. Das sei zunächst an einem Fall gezeigt, der unseren Nachwirkungstypus auch weiterhin zu beleuchten geeignet ist, weil bei ihm sich nicht wie bei M. Eyring die Einschmelzung im unmittelbaren Zusammenhang mit dem Erlebnis vollzieht, sondern in weitem zeitlichem Abstand.

Die Krankengeschichte des Dr. med. Strauss ist bereits in anderem Zusammenhang von Jaspers¹⁾ veröffentlicht. Wir verweisen auf die dortige ausführliche Darstellung der Einzelsymptome und geben hier nur eine Übersicht über den Verlauf, insbesondere seit der damaligen Untersuchung. Anfangs der

¹⁾ Zur Analyse der Trugwahrnehmungen. Diese Zeitschr. 6, 499.

dreißiger Jahre wurde Dr. St., der aus Akademikerkreisen stammt und, abgesehen von allerlei Jugendstreichen, den normalen Studiengang des Mediziners durchgemacht hatte, Morphinist und Cocainist. Nach mehrfachen Entziehungskuren kam es immer wieder zu Rezidiven, die zu Intoxikationspsychosen mit Delirien und Halluzinationen geführt haben. So im März 1906, wo zum erstenmal von Verfolgungsideen berichtet wird, die er mit halluzinatorischen Erlebnissen besonderer Art begründete, welche er aber von den Cocainhalluzinationen unterschied, für die er Einsicht hatte. Zu jener Zeit entwickelte sich eine akute Psychose mit zahlreichen Sinnestäuschungen der verschiedensten Art, die auch nach Entziehung der Gifte fortbestanden, und mit Wahnideen im Sinne des Verfolgungs- und Größenwahns. Er war zeitweise verwirrt und fast stets ohne jede Kritik.

Als er 1911 zu wiederholten Quarantänen in der Heidelberger Klinik war, gab er ohne weiteres „rückhaltlos“ zu, daß er 5 Jahre vorher eine akute Psychose gehabt habe. Er schilderte einiges von szenischen Erlebnissen, die er in jener Zeit hatte, wollte aber sehr bald über weitere Einzelheiten nichts angeben. Er hatte sich zur Exploration überhaupt nur sehr ungern bereit finden lassen. Aus dem akuten Stadium hatte sich ein Zustand dauernden Halluzinierens entwickelt, der zur Zeit der Untersuchung noch bestand. Die Stimmen — um solche handelt es sich fast ausschließlich — kann er nicht als Halluzinationen bezeichnen, trotzdem er solche Erscheinungen als Assistenzarzt eines Nervensanatoriums oft bei anderen Kranken sieht und sich alle Gründe klarmacht, die für diese Auffassung sprechen. Immer wieder macht ihm der ausgesprochene Realitätscharakter der Erscheinungen und ihr sinnvoller Inhalt, hinter dem er eine energische, zweckbewußte Persönlichkeit spürt, an der Auffassung irre, welche er in freien Zwischenräumen hat, daß es sich nämlich um Täuschungen handle. Dies Hin und Her mit den anschließenden Erklärungsversuchen ist in der früheren Publikation geschildert.

Etwa 1 Jahr später war Dr. St. wieder zu einer Morphiumentziehungskur in der Klinik. Er war angeblich wieder süchtig geworden, weil er auf Grund eines plötzlich einsetzenden Glücksgefühls auf der Reise erwartet hatte, daß „die Herren“ (= Stimmen) aus ihrer Reserve herausträten“. Als er dann nicht, wie er erwartet hatte, am Bahnhof empfangen wurde, traten zugleich eine schockartige Klarheit über die krankhafte Natur seiner Erwartungen und eine tiefe Enttäuschung ein, die ihn wieder zur Spritze greifen ließ. Die Trugwahrnehmungen dauerten unverändert an.

St. blieb dann jahrelang Assistent in dem Nervensanatorium, wo er früher gewesen war, machte einige Zeit den Feldzug mit, kam infolge von Strapazen wieder zum Morphiummißbrauch. Entzogen kehrte er an seine Stelle zurück und versah dort auch noch seinen Dienst, als im März 1920 sich die Gelegenheit gab, mit ihm, dem fast fünfzigjährigen, über seine Erkrankung zu sprechen.

Dabei erklärte Dr. St. ohne Umschweife, er sei sich im Laufe der letzten beiden Jahre darüber klar geworden, daß es sich bei seiner Psychose zweifellos um eine Dementia praecox gehandelt habe. Anfangs seien wohl Symptome einer Cocainintoxikation vorhanden gewesen, er halte es auch für möglich, daß die Erkrankung durch den Giftmißbrauch ausgelöst worden sei, aber die späteren Erscheinungen seien die einer Dementia praecox gewesen. Das sei ihm sicher, obschon es ihm nie jemand gesagt habe, er habe bisher auch keine Gelegenheit gehabt, darüber zu sprechen. Er wartet eine Äußerung des Fragenden dazu gar nicht ab. Überaus befriedigt äußert er sich über seinen jetzigen Zustand: Die Sinnestäuschungen hätten vollständig aufgehört und mit ihrem allmählichen Schwinden sei er zu dieser Auffassung seiner Erkrankung und zu dem jetzigen Urteil über sich selbst gekommen. Die folgende Darstellung gibt St. mit einigem Zögern; er lehnt es ab, auf Einzelheiten einzugehen und betont mehrfach, daß es sich um sein „innerstes Seelenleben“ dabei handle.

Wenn er sein Leben rückblickend betrachte, so finde er darin von der Pubertät an Züge einer abnormen Unausgeglichenheit. Wenn er ausführlich darüber sprechen wolle, müsse er ein völliges Selbstbekenntnis ablegen: er habe als junger Mann stets mehr darstellen wollen, als er wirklich gewesen sei, er sei phantastisch und ohne rechten Halt gewesen und habe kein Urteil darüber gehabt, was er wirklich leisten konnte und sich nur einbildete, leisten zu können. In der akuten Psychose nun vollends habe er alles verändert und falsch angesehen, vom Standpunkt seiner Wahnideen, die ihn auch in den Jahren danach noch weitgehend beherrschten, von denen er sich aber jetzt völlig frei glaube. (Diese Angabe schränkte er an einer anderen Stelle des Gesprächs wieder ein. Eigentlich könne er nicht wissen, ob er vollständig gesund sei. Denn die durch die Psychose verursachte falsche Einstellung zur Umwelt habe sich so allmählich ausgeglichen, daß er nicht beurteilen könne, ob der Vorgang vollendet sei.)

Durch diese Verschiebung, die seine Persönlichkeit erfahren habe, sei er erst zu dem jetzigen Zustand gekommen, in welchem er sein Leben viel mehr und in ganz anderer Weise genieße wie früher. Er fühle sich außerordentlich viel glücklicher. Seine Auffassung der Erkrankung, die er als ein Schicksal hinnehme, sei die: daß sich die geistige Entwicklung, die bei einem Durchschnittsmenschen etwa mit 30 Jahren beendet sei, bei ihm viel weiter hinausgezögert habe, so daß sie erst eigentlich in den letzten Lebensjahren zum Abschluß gekommen sei. Das sei aber nicht so zu verstehen, daß er nach Ablauf der akuten Psychose wie ein Phönix aus der Asche gestiegen sei, sondern ganz allmählich sei die Ruhe und die Ausgeglichenheit über ihn gekommen; er übersehe jetzt die Grenzen seiner Persönlichkeit, wisse seine Mängel und überschätze sich nicht mehr wie früher. Das unzuverlässige Gedächtnis und eine gewisse Entschlußunfähigkeit seien von jeher vorhanden gewesen, jetzt gestehe er sich die Fehler ein, richte sich danach und sei z. B. deshalb von der wenig selbständigen Tätigkeit in dem Sanatorium befriedigt.

An seine Erkrankung erinnere ihn nur noch eine gewisse Unausgeglichenheit seiner Stimmungslage. Ohne Grund überkomme ihn manchmal eine „läppische Heiterkeit“, eine Art Hanswurststimmung, über die sich ein gesunder Mensch wohl nur freuen würde; ihm sei dabei nicht recht geheuer, er erkenne sofort, daß es sich um einen Rest seiner Krankheit handle.

Auf die Inhalte der Psychose wolle er im einzelnen lieber nicht eingehen, es handle sich um „sein Innerstes, von dem er nie spreche“.

Diese Angaben werden durch einige briefliche Mitteilungen des Sanatoriumleiters ergänzt, bei dem S. assistierte. Die Folge der Erkrankung sei wohl eine gewisse Schwäche und Unselbständigkeit im Urteil, doch sei S. voll imstande, seinen Posten am Sanatorium auszufüllen. Dem entsprach der Eindruck, den S. bei der Besprechung machte. Er gab in sachlicher, klarer Weise über alles Auskunft, war zurückhaltend, aber das, was er sagte, sagte er in offener Art, interessiert, in etwas gewählten Worten, ohne Phrasenhaftigkeit, ruhig überlegend und im Zweifelsfalle abwägend. Von irgendeinem objektiv nachweisbaren intellektuellen Defekt war nicht das mindeste zu bemerken. Sein ganzes Auftreten war frei, gemessen und ohne alles Sonderbare.

Der Fall ist insofern unvollständig, als über die Stellungnahme zu den Einzelinhalten der akuten Psychose die Auskunft verweigert

wurde¹⁾; dadurch gewinnt er aber an Übersichtlichkeit und vermag den Vorgang der Einschmelzung, der sich nach Jahren vollzog und sowohl die akute Phase, als auch das chronische Nachspiel zu umfassen vermochte, deutlich zu machen. Die Einschmelzung vollzog sich bei einer (intellektuellen) Einsicht, wie sie weitgehender wohl kaum gedacht werden kann. Sie ist das Ergebnis nach Jahren des Schwankens und Zweifels, die lange gefährdete Existenz des Selbst ist wieder konsolidiert und hat es vermocht, sich das Ganze als eine Stufe der Entwicklung einzuverleiben.

Was bei M. Eyring die inhaltliche Angleichung sofort bewirkt, wird hier im Verlauf einer großen Zeitspanne trotz aller Fremdartigkeit schließlich erarbeitet; die Kontinuität ist gewahrt. So können die beiden Fälle als die Endpunkte einer Reihe gelten, zwischen denen sich die Spielarten der Einschmelzung gruppieren lassen, je nachdem sie mehr oder weniger durch die inhaltliche Verwandtschaft der Erlebnisse in der Erkrankung mit der vorpsychotischen Persönlichkeit erleichtert wird.

Liegt es auch auf der Hand, daß die Bekehrung von allen Nachwirkungsformen der Einschmelzung am nächsten steht, so dient es doch dem Verständnis seelischer Entwicklungen überhaupt, die Unterschiede hervorzuheben: für den Bekehrten enthielt das Erlebnis in nuce das Ganze seines fernerer Daseins, hier aber wird das Erlebnis als ein Teil in ein Ganzes aufgenommen, das nachher wie zuvor besteht. — Einschmelzung und Bekehrung sind, bildlich gesprochen, mutige, ehrliche Wege aus der Gefahr, die die Existenzwerte bedroht, während „neues Leben“ und Ausscheidung der Gefahr mehr ausweichen, als sie bestehen. Die früher schon erwähnte Schwere der Aufgabe der Einschmelzung bedingt, daß die Bekehrung so viel häufiger und in manchen Lebensaltern ein gewöhnliches Vorkommen ist, während man im einzelnen oft wird darüber streiten können, ob die Einschmelzung wirklich gelungen ist oder nur erstrebt wurde. Daß sie vollkommen erreicht ist, gehört wohl zu den Seltenheiten.

IV.

Die fünf Formen der Nachwirkung, welche wir als Folge einer Erschütterung der Existenzwerte in einer akuten Psychose entstehen sahen — Verzweiflung, neues Leben, Ausscheidung, Bekehrung, Einschmelzung und ihr Gegenbild: die Nachwirkungslosigkeit — haben

¹⁾ Der Einwand, daß es sich deshalb um eine Art „Ausscheidung“ handle, scheint uns nicht stichhaltig. Es fehlt die ängstliche Besorgtheit, das Selbst aus dem Erlebnis unversehrt herübergerettet zu haben, es fehlen alle Zeichen peinlicher Unlust bei Erwähnung der Psychose und ihrer einzelnen Stadien, aber auch jede selbstgefällige Wichtigtuerei. Nichts ist verdrängt. Dr. St. greift nicht zu dem Vorwand, daß er vergessen habe; er will nur nicht von „seinem Innersten“ sprechen.

wir uns bisher in einer Art schematischer Isolierung vergegenwärtigt. Es gilt jetzt noch, die Typen aus ihrer künstlichen Abgeschlossenheit zu befreien, um sie dem lebendigen Prozeß möglichst anzunähern.

Worauf schon im vorigen Abschnitt hingewiesen wurde, das gilt auch von den übrigen Nachwirkungsformen: sie sind keineswegs jedesmal klar ausgeprägt und durchgebildet, oft werden nur Anläufe genommen, tastende Versuche in der Richtung des Typus gemacht, die auf halbem Wege stehen bleiben. Die Forderung der verständlichen Kontinuität ist zwar meist vorhanden, aber nur manchmal so wirkungsvoll, daß im Rückblick die Linie vollkommen durchgezogen wird, zu welcher angesetzt wurde. So kommt es zu einer Mannigfaltigkeit von fragmentarischen Bildungen, in welcher die geschilderten Typen die Orientierung zu erleichtern geeignet sein wollen. Was bei der (rationalen) Einsicht in den allermeisten Fällen zu beobachten ist, ein Haltmachen an einer beliebigen Stelle der Gedankenarbeit, die keineswegs ihr Ende ist oder eine Beschränkung auf einige unklare Bruchstücke, die ohne rechte Verbindung nebeneinander bestehen, solche Ansätze ohne Durchbildung und Keime, die zwar die endgültige Formung erkennen lassen, aber nicht zur Entfaltung kommen, gibt es auch auf dem Gebiete der Nachwirkungen, wenn auch vielleicht nicht so häufig. Es kann bei diesen unvollkommenen Bildungen bleiben, meistens aber schafft die Zeit darin eine Wandlung — es kommt zu einer Stellungnahme, die sich einem der Typen nähert.

Damit wird der für die Betrachtung von verständlichen Entwicklungszusammenhängen seelischer Art so wichtige Faktor der Zeit berührt, dessen Bedeutung für unsere Fragestellung bisher vernachlässigt wurde. Während wir nämlich auf die naheliegende Frage, von welchen Bedingungen es abhängt, ob diese oder eine andre Nachwirkungsform eintrete, eine Antwort nicht zu geben vermögen, weil uns in erster Linie charakterologische Vorarbeiten fehlen, mag immerhin unter dem allgemeinen Gesichtspunkt des zeitlichen Ablaufs noch manches klarer umgrenzt werden können.

Gehen wir von dem Punkte des Rückblicks aus, an welchem Stellung genommen wird, so enthält er zwei variable zeitliche Bestimmungen, je nach seinem Ort im Lebensablauf des Kranken und nach seinem Abstand von dem Erlebnis der akuten Psychose.

1. Die Zahl der Existenzwerte ist im jugendlichen Alter relativ klein, die wenigen schließen sich eng um das Selbst, das sie tragen. Daraus ergibt sich eine erhöhte Verletzlichkeit und die Gefährdung des ganzen Selbst in dem Augenblick, wo nur an einen der Existenzwerte gerührt wird. So ist die Verzweiflung recht eigentlich die Nachwirkungsform der Existenzbedrohung des jugendlichen Menschen. Neben ihr entspricht das neue Leben und die Bekehrung am meisten

der Unbedingtheit jugendlichen Selbstgestaltungsdrangs. Sowohl die Flucht in ein völlig andersartiges Dasein, in dem ganz von vorne angefangen werden muß, weil alles Vergangene versunken ist, als auch vor allem die Werteumkehr, die rückhaltlos eine neue Welt aus den Trümmern der zerfallenen aufrichtet, erwachsen leicht aus der Situation, in der eine gewisse Beschränktheit des Kreises der Existenzwerte zusammentrifft mit der milderer oder strengerer Forderung der Kontinuität. So wird es verständlich, daß einmal hysterische Reaktionen vorwiegend vor dem dreißigsten Lebensjahr auftreten, andererseits die Bekehrung, wo sie als ein Phänomen am Durchschnittsmenschen zur Beobachtung kam (Starbuck) fast stets vor dem Beginn des 3. Lebensjahrzehnts eintrat (wobei natürlich dieses Beispiel nur mit Vorbehalt herangezogen wird, da es sich dort oft um recht andersartige Erlebnisse, die mit dem Wort Bekehrung bezeichnet sind, handelt).

Demgegenüber kann man Ausscheidung und Einschmelzung als die Nachwirkungsformen des reifen, abgeschlossenen Individuums bezeichnen, dessen weiterer, gefestigter Wertekreis durch eine Erschütterung nicht sofort im ganzen gefährdet wird. Wenn nun auch mit solchen Scheidungen nichts eindeutig Bestimmendes ausgesagt wird, so können sie uns doch vielleicht zum Schlüssel des Verständnisses der Verschiedenheit der Nachwirkung gerade akuter schizophrener Zustände werden, je nachdem diese im jugendlichen Alter oder als Spätformen auftreten. Auf diese hier nur angedeutete Fragestellung wird vielleicht bei einer späteren Untersuchung näher einzugehen sein. Hier interessieren uns diese Altersdifferenzen der Nachwirkung in erster Linie, weil sie zu dem Verständnis der Abwandlungen der Nachwirkungsformen im Laufe der Zeit beitragen.

2. Es wurde oben besprochen, daß mit der Zunahme des zeitlichen Abstandes von dem Erlebnis die Ausscheidung vollständiger wird, dadurch, daß mit der Länge der Zeit das Vergessen leichter, die Verfälschung auch für die Selbstwahrnehmung undurchsichtiger wird. Die auf solche Weise gewonnene Stellungnahme kann die endgültige sein, sie kann aber auch im Laufe des ferneren Lebens ganz aufgegeben werden und der Einschmelzung weichen.

Derartige Abwandlungen können nicht überraschen, wenn man sich vor Augen hält, daß die Existenzwerte selbst in Entwicklung und Wandlung so lange begriffen sind, als die Persönlichkeit selbst lebendig existiert. Der größere zeitliche Abstand und die gestaltenden Wirkungen, die allein durch die natürlichen Vorgänge des Wachsens, Reifens und der allmählichen Rückbildung sich an der Persönlichkeit vollziehen, daneben andere Schicksale, die die Existenzwerte erschüttern, z. B. auch neue Schübe der Erkrankung — das alles wirkt auf die Form der Nachwirkung. Und wenn auch der Weg zur Nachwirkungslosigkeit

nie frei wird, und der zeitliche Abstand nie zu dem Abstand einer objektiven Stellungnahme werden kann, solange das Selbst existiert, so erfüllt sich doch mitunter nach Jahren die Forderung der Kontinuität und die Einsmelzung gelingt.

In diesem zweifachen Sinne gilt nach der akuten Psychose das Wort von der heilenden Wirkung der Zeit — sie fördert die Ausscheidung und kann alle Typen dem Ideal der Einsmelzung annähern. Der Fall des Dr. Strauss, der nach mehr als einem Jahrzehnt wenigstens die Gesamtheit seiner Psychose einzuschmelzen vermochte, ist geeignet, gerade diese Wirkungsmöglichkeit des zeitlichen Abstandes zu demonstrieren.

Ist naturnotwendig die Einsmelzung stets die zeitlich letzte Form, so kann man die Ausscheidung charakterisieren als diejenige, die im kürzesten Abstand von der Psychose zu entstehen vermag. Es ist ja bekannt, daß man kurz nach dem Abklingen einer akuten schizophrenen Phase oft von dem Kranken nichts über die Erlebnisse erfahren kann, so daß mitunter der Eindruck einer Erinnerungslosigkeit entsteht, während in späteren Explorationen, wenn auch vielfach unter Überwindung von Widerständen der Nachweis gelingt, daß tatsächlich alles bis ins einzelne wohlbewahrt ist¹⁾. Dieses Verhalten, das durchaus gegen eine Bewußtseinsstörung in der akuten Phase spricht (beim Traum, der bestbekannten Bewußtseinsstörung ist das Erinnerungsverhalten bekanntlich gerade umgekehrt), mag wohl zum Teil der Dissimulation aus Entlassungswünschen bei Anstaltskranken, zum Teil einer ängstlichen Scheu vor der Beschäftigung mit dem oft unerfreulichen Inhalt des Erlebten entspringen — wir haben uns deshalb auch im vorstehenden bemüht, nach Möglichkeit solche Fälle nicht als Beispiele anzuführen. Und doch kann man sich oft des Eindrucks nicht erwehren, daß diese Dissimulation den ersten Rettungsversuch des in seiner Existenz bedrohten Selbst darstellt in der Form der Selbsttäuschung, als ob die Kontinuität nicht unterbrochen wäre. Aus diesem vorläufigen Zustand kann sich die Ausscheidung als Nachwirkungsform entwickeln, er kann sich aber auch in eine der anderen Formen abwandeln, die wiederum nicht die endgültige zu sein braucht, sondern schließlich in die Einsmelzung mündet.

So wenig diese Betrachtung der Abwandlungen der Nachwirkungsformen darauf ausgeht, die vorher aufgestellten typischen Gestalten

¹⁾ Die bekannte, scheinbar entgegengesetzte Erfahrung, daß nämlich nur in den allerersten Tagen nach der Erregung über das, was der Kranke in ihr erfuhr, Auskunft zu bekommen ist, erklärt sich nach unserem Eindruck dadurch, daß in der nachfolgenden Erschlaffung überhaupt noch keinerlei Verarbeitung des Erlebten erfolgt und alles wahl- und hemmungslos ausgesprochen wird. Diese Beobachtung widerspricht der obigen Deutung durchaus nicht.¹⁾

zu relativieren, so weist sie doch auf die gemeinsame Wurzel aller Nachwirkung hin, die wir als eine Erschütterung der Existenzwerte zu deuten versuchten.

Wir möchten, am Schluß unserer Darstellung angelangt, noch mit wenigen Worten den Fragen nähertreten, die sich vom klinischen Standpunkt aufdrängen — ob nämlich diese Erschütterung nicht vielleicht ein Kennzeichen der großen Krankheitsgruppe der Schizophrenie sei, der unsere Fälle angehören; oder ist es vielleicht so, daß sich diese Fälle als eine besondere Gruppe aus dem weiten Schizophreniegebiet herausheben lassen?

Daß auf die erste Frage eine verneinende Antwort gegeben werden muß, ergibt sich aus der ganzen Anlage unserer Untersuchung. Sie ging darauf aus, das herauszusondern, was verstehbar ist mit den Hilfsmitteln des gesunden Seelenlebens. Auf im eigentlichen Sinne pathologische, für eine bestimmte Krankheit kennzeichnende Merkmale konnte sie daher nicht stoßen; denn diese wurden absichtlich beiseite gelassen, in das ihnen zustehende Bereich zurückgedrängt, wo ihnen im einzelnen nachzuspüren sein wird. Nur eine Folgerung scheint uns erlaubt — daß nämlich bei einer Anzahl schizophrener Kranker auch kurzdauernde akute Schübe eine tiefgehende, völlig andersartige Beteiligung der Persönlichkeit bedingen, wie etwa die Phasen des manisch-depressiven Irreseins. Welcher Art diese Beteiligung ist, soweit sie verstehbar ist, darüber suchten wir im vorstehenden einiges auszusagen.

Mit Hilfe eines so allgemein gefaßten Begriffs aber, wie die Erschütterung der Existenzwerte, eine irgendwie abgrenzbare, innerlich zusammengehörige Gruppe von Kranken ergreifen zu wollen, scheint uns völlig unmöglich. Er mußte so weit und allgemein gehalten werden, weil es nur so möglich war, der Mannigfaltigkeit ordnend Herr zu werden. Und wenn er auch den Vorzug haben mag, daß er sowohl als Querschnittssymptom als auch als Verlaufsmerkmal gelten kann, ist er doch wiederum zu einseitig und engbegrenzt als ein Gesichtspunkt systematischer Diagnostik. Gelänge eine Gliederung der einzelnen Existenzwerte, etwa in der Form einer natürlichen psychologischen Hierarchie und damit ein natürliches System der Charaktere, so wäre auch wohl Aussicht, einen Weg durch die verwirrende Fülle der seelischen Gestalten zu finden, die das Schicksal der schizophrenen Erkrankung hervorbringt.

Literaturverzeichnis.

Arndt, Zur Analyse des Krankheitsbewußtseins bei Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 28, 773. — Bleuler, Schizophrenien, im Handbuch der Psychiatrie. Leipzig 1911. — Freud, Tatbestandsdiagnostik und Psycho-

analyse. Gross' Archiv **26**. — Gruhle, Selbstschilderung und Einführung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **28**, 148. — Heilbronner, Über Krankheitseinsicht. Allg. Zeitschr. **58**, 608. — Hinrichsen, Krankheitsbewußtsein und Krankheitseinsicht. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **35**, 223. — Jaspers, Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **14**, 158. — Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1913. — Jaspers, Psychologie der Weltanschauungen. Berlin 1919. — Jung, Diagnostische Assoziationsstudien. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **3** ff. — Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907. — Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl., Leipzig 1915. — Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Monographie a. d. Gesamtgebiete d. Neur. u. Psych. **16**. Berlin 1918. — Kretschmer, Über psychol. Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **45**, 272. — Merklin, Über das Verhalten des Krankheitsbewußtseins bei der Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. **87**, 579. — Lipmann, Die Spuren interessebetonter Erlebnisse und ihre Symptome. Beihefte d. Zeitschr. f. angew. Psych., 1. Folge. — Peters, Gefühl und Erinnerung, in Kraepelins Psychol. Arbeiten **6**. — Pick, Zur Psychologie des Vergessens bei Geistes- und Nervenkranken. Gross' Archiv **18**, 251. — Pick, Über Krankheitsbewußtsein in psychischen Krankheiten. Arch. f. Psych. **13**, 518. — Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1887. — Scheler, Abhandlungen und Aufsätze. Leipzig 1915. — Schultz, Was lernen wir aus einer Analyse der Paranoia usw. Arch. f. d. ges. Psychol. **31**, 69. — Starbuck, Religionspsychologie, in Philos.-soziolog. Bücherei. Leipzig 1909. — Stertz, Über Residualwahn bei Alkoholdeliranten. Allg. Zeitschr. f. Psych. **67**, 540. — Storch, Zur Psychologie und Pathologie des Selbstwerterlebens. Arch. f. d. ges. Psych. u. Neur. **37**, 113. — Voigtländer, Vom Selbstgefühl. Leipzig 1910. — Wernicke, Grundriß d. Psych. Leipzig 1906. — Wetzell, Über Massenmörder, in Abhandl. a. d. Gesamtgebiete d. Kriminalpsychologie **3**. Berlin 1920.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. Dr. Kleist].)

Die expansive Autopsychose durch autochthone Ideen (Wernicke) und ihre klinische Stellung.

Von
Dr. A. Bostroem,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 4. Juni 1920.)

Unter dem Namen „akute expansive Autopsychose durch autochthone Ideen“ beschreibt Wernicke ein Krankheitsbild, das sich im wesentlichen auszeichnet durch eine gehobene Stimmung und expansive Ideen in bezug auf die eigene Persönlichkeit; besonders charakterisiert sind diese Erscheinungen durch das Auftreten autochthoner Ideen, vasomotorische Störungen, Verlauf in kurzdauernden Schüben und einen günstigen Ausgang.

In dem ersten Fall von Wernicke handelt es sich um einen 38jährigen Magistraissekretär von guter Intelligenz. Sein Vater war in einer Irrenanstalt gestorben, er selbst litt in seinem 21. Jahre an einer kurzdauernden, hochgradigen nervösen Erregtheit, so daß er damals sein Studium aufgab. Seitdem war er frei von abnormen Erscheinungen, bis er jetzt wegen akut auftretenden Größenideen in die Klinik kam, zugleich bestanden lebhaft Kongestionen, Cyanose der Haut; er glaubte, er sei Kaiser Wilhelm, klagte in einsichtigen Zeiten über das Aufdrängen törichter Gedanken. Er war schlaflos, innerlich unruhig, ohne motorisch erregt zu sein, litt unter Herzklopfen. Die Größenideen ließen rasch nach, um nach 5 Tagen in verstärktem Maße wiederzukommen, gleichzeitig mit erneuten Kongestionen. Auch dieser Anfall war nur von kurzer Dauer, bis nach wenigen Wochen die Erscheinungen sich wiederholten und diesmal etwas länger anhielten. Eine „göttliche Eingebung“ veranlaßte ihn zu dem Glauben, er müsse die Regierung übernehmen, der Kaiser werde ihn mit offenen Armen empfangen, er zweifelte nicht daran, daß er in direkter Verbindung mit Gott stehe und von ihm Offenbarungen und Erleuchtungen erhalte. Er deutete retrospektiv Kindheitserinnerungen um und glaubte sich auf Grund dieser zu etwas Besonderem ausersehen. Seiner Gedankenfülle freute er sich, rühmte die Frische seines Geistes, seine Fähigkeit der Selbstbeherrschung, war sehr gehobener Stimmung und entwickelte expansive Zukunftspläne, alle im Sinne seiner wahnhaften hohen Aufgabe. Im Krankheitsbild fehlte jede motorische Unruhe, jede Ideenflucht oder gesteigerte Ablenkbarkeit, sowie jede Art von Halluzinationen. Ausgang in Heilung nach etwa vierteljähriger Dauer der Erkrankung.

Der zweite Fall Wernickes, ein 22jähriger Mechaniker, der von jeher etwas eigentümlich gewesen sein soll, zeigte ebenfalls starke Kongestionen und expansive

Wahnvorstellungen auf Grund autochthoner Ideen. Der Zustand begann mit schlechtem Schlaf und gereizter Stimmung, es bestand Angstgefühl, das nach wenigen Tagen einem glücklichen Gefühl und gehobener Stimmung Platz machte; es kam ihm vor, „als ob der heilige Geist in ihm wäre“. Auch er litt unter „fremdartigen Gedanken“ (autochthone Ideen), hatte göttliche Erleuchtungen, predigte stundenlang, wollte sich zum Hofprediger einsegnen lassen, glaubte sich zu Hervorragendem befähigt; auch phantastische Größenideen äußerte er vorübergehend. Verlauf ebenfalls in Schüben und Ausgang in Heilung nach 4 monatiger Krankheitsdauer. Bemerkenswert erscheint, daß in diesem Falle außer den autochthonen Ideen, aber von diesen abhängig, vereinzelt Phoneme angedeutet vorkamen. Wie bei den ersten Kranken fehlten aber auch hier motorische Erscheinungen von Bedeutung und Ideenflucht.

Als Grundlage der Erkrankung betrachtet Wernicke die autochthonen Ideen in akuter Entstehung, alle anderen Krankheitserscheinungen faßt er als Folge- oder Begleiterscheinungen dieses Hauptsymptoms auf.

Ähnliche Krankheitserscheinungen werden auch als mehr oder weniger langdauerndes Zustandsbild im Verlaufe anderer Erkrankungen (z. B. Paralyse) beobachtet. Im Gegensatz dazu betrachtet aber Wernicke die oben erwähnten Fälle als „eine selbständige Erkrankungsform, gekennzeichnet durch das akute Auftreten autochthoner Ideen unter auffälliger Teilnahme des vasomotorischen Nervensystems, durch den Verlauf in kurzen Schüben, die einander rasch folgen, und durch einen günstigen Ausgang“.

Jedenfalls handelt es sich um recht selten vorkommende Fälle, und auch in der Literatur hat das Krankheitsbild bis jetzt wenig Beachtung gefunden. Einzelne Beobachtungen finden wir bei Kleist, P. Schröder, Thomsen und Ziehen, auf die später noch genauer eingegangen werden soll.

Die größte Schwierigkeit bei der Auffassung dieses Krankheitsbildes macht seine klinische Stellung, und es erhebt sich die Frage, soll man dieser Autopsychose, wie Wernicke es tut, eine selbständige Bedeutung zuerkennen, oder ist sie einer anderen größeren Krankheitsgruppe unterzuordnen; ferner wäre zu erörtern, welche Rolle die von Wernicke so hervorgehobenen autochthonen Ideen bei der Entstehung der Erkrankung spielen. Diesen Fragen näherzutreten soll die Mitteilung der folgenden Krankengeschichte eines Falles expansiver Autopsychose dienen, die in ihren Symptomen sehr gut mit der Schilderung Wernickes übereinstimmt.

Richard M., geb. 1856. Erste Aufnahme 9. III. 1910.

Vorgeschichte: Ein Vetter des Vaters war Melancholiker, endete durch Suicid. Sonst von Belastung nichts bekannt. Pat. entwickelte sich in der Kindheit regelrecht. Nach seinen eigenen Angaben ist er von Jugend auf heiter gewesen, hat in der Schulzeit gut gelernt, gute Zeugnisse gehabt. Wegen Geldmangels der Eltern (15 Kinder) hat er die Schule jedoch nur bis Quarta besucht und wurde dann Landwirt. Kein auffallend häufiger Stellenwechsel.

Keine Lues, kein Potus.

1902 heiratete er, die Frau abortierte einmal, keine Kinder. Bei seiner Verheiratung kaufte er sich von dem Gelde seiner Schwiegereltern ein Gut, das er bis vor einem Jahre bewirtschaftete.

In den ersten Jahren der Ehe ist der Frau nichts Besonderes an ihrem Manne aufgefallen, sie erwähnte nur, daß er sich leicht aufrege. Er sei in seinem Wesen ernst gewesen, habe alles schwer genommen. Von Charakter gutmütig und wohlwollend. Mißtrauen hat er selten gezeigt.

In dem letzten Jahr vor seiner Erkrankung fiel es der Frau auf, daß er unpraktischer wurde und unnütze Ausgaben machte. Er sei auch leichter erregt gewesen, habe dann Kopfschmerzen bekommen. Da bei Bewirtschaftung des Gutes nichts mehr herauskam, verkaufte er 1909 sein Besitztum und lebte seitdem als Rentner.

Erst 3 Wochen vor der ersten Aufnahme bemerkte die Frau weitere Veränderungen an ihm:

Er war sonderbar, grübelte mehr als früher, machte sich viel Gedanken über Religion. Gelegentlich eines Besuches bei Verwandten, wo er einen selbständigen Landwirt vertreten sollte, viel Ärger, er kam nicht mit seiner Arbeit zurecht, machte sich Vorwürfe, bat Gott um Rat und Hilfe, schließlich kam ihm der Gedanke, Gott zu sein, er sprach von Teufel und der schlechten Welt, die er bessern müsse. Nach Hause zurückgekehrt, setzte er seine religiösen Gedankengänge fort. Besuchte den Pastor, dem er mit seinen Reden so zusetzte, daß dieser ihn durch die Polizei in die Anstalt bringen ließ. In den letzten Tagen hatte er wenig geschlafen, war erregt und unruhig, protestierte gegen die Aufnahme.

Bei der Aufnahme zeigt er lebhaftes Wesen, heitere Stimmung, Rededrang, ohne jedoch von seinen Wahnideen etwas zu äußern. Sein Verhalten ist geordnet, über Zeit, Ort und eigene Person ist er völlig orientiert.

Als Grund für seine Aufnahme gibt er an, er habe einmal sehen wollen, wie es hier zugehe, behandelt den Arzt jovial, beinahe zärtlich. Auf körperlichem Gebiet findet sich eine leichte Unregelmäßigkeit des Pulses. Er ist ein kräftig gebauter, reichlich ernährter, etwas fatter Mann mit guter Muskulatur.

Über seine Vorgeschichte macht er im allgemeinen zutreffende Angaben. Die finanziellen Erfolge bei der Bewirtschaftung seines Gutes seien recht gering gewesen. Er sei eine zu groß angelegte Natur, Beschäftigung mit Nebensächlichem belästige ihn und rege ihn auf. Nach seinen religiösen Ideen gefragt, ereiferte er sich darüber, daß der Pastor immer vom Glauben und der Liebe spräche, aber nicht erkläre, was das eigentlich sei. Er habe sich deshalb genötigt gesehen, ihn in seiner Wohnung aufzusuchen und ihn deswegen zur Rede zu stellen. Er gibt zu, daß er vielleicht zu grob geworden sei in seinem Eifer.

Seine Art und Weise zu sprechen ist umständlich, sehr ausführlich; in seinem Wesen ist er jetzt liebenswürdig und heiter, zufrieden; er schläft viel. Er läßt sich nunmehr leichter zu Äußerungen seiner Ideen bringen, nimmt dann erhabene Stellung ein, spricht pathetisch. Ist zeitweise ruhig und lenkbar, dann kann er wieder lebhaft werden, betont, er sei zu etwas anderem geboren. Er beklagt sich über die Freiheitsbeschränkung. Äußert, daß einflußreiche Verwandte in hohen Stellungen schon dafür sorgen würden, daß er von hier fortkommen werde, um den ihm gebührenden Rang einzunehmen.

Im Lauf der nächsten 14 Tage verhält er sich ruhig, ist dauernd geordnet, so daß er als geheilt in Familienpflege entlassen werden kann.

In der Zeit nach seiner Erkrankung ist er, wie seine Frau sagt, äußerlich ruhig gewesen, nie durch sein Benehmen aufgefallen, kurze Zeit war er noch etwas mißtrauisch und glaubte vorübergehend, die Leute sprächen davon, daß er in der Anstalt gewesen sei. Er lebte sehr zurückgezogen, knüpfte keine neuen Freund-

schaften an. Er grübelte viel, machte sich auch Gedanken über religiöse Dinge, im übrigen ging er viel spazieren, 4—5 Stunden täglich. Bei Besuch konnte er recht witzig und drollig sein, war aber sonst mehr ernst als heiter. Lag viel auf dem Sofa und grübelte.

Im Frühjahr vor Kriegsausbruch scheint er wieder eine erregte Zeit gehabt zu haben. Er schrieb damals einen Brief an den Kaiser. Nachträglich sagte er seiner Frau, daß er den Krieg schon prophezeit habe.

Die Frau ließ ihren Bruder kommen und während dieses Besuchs besserte sich der Zustand rasch. Er schrieb zwar noch fortwährend, sagte nicht, was er damit vorhatte. Der liebe Gott hätte es ihm eingegeben, er müsse den Brief schreiben.

In der Folgezeit wieder in Ordnung, bis Winter 1916—1917, damals nahm er 30—40 Pfund ab, hatte starke Neuralgien, war sehr mißmutig. Später wieder gutes Befinden, bis zur Revolution. Die Revolution nahm er sich sehr zu Herzen, sprach sehr viel davon. Größenideen sind damals nicht aufgetreten. Frühjahr 1919 in Bad P. Er hatte damals Schwellung am Fuß und fühlte sich sehr schlecht, saß immer herum und grübelte, war schlechter Stimmung. Bis Juni fühlte er sich körperlich sehr schlecht, konnte sich zu nichts entschließen.

Ungefähr 8 Tage vor seiner zweiten Aufnahme hier, also Anfang August 1919, sagte er plötzlich abends zu seiner Frau, „jetzt muß ich anfangen zu schreiben, es ist jetzt die höchste Zeit, sonst geht Deutschland unter“, redete von der Aburteilung des Kaisers u. a. Er zündete dann alle Kronleuchter im Hause an, schrieb tage- und nächtelang an Präsident Ebert, gab den Brief aber nicht seiner Frau zu lesen, sprach davon, der Brief solle gedruckt werden. Er wollte in Deutschland wieder Ordnung schaffen, bezeichnete sich als Friedefürst, er müsse mit Ebert herumreisen und die Grenzen festsetzen, sprach von der Zerstückelung Deutschlands. Der ganze Krieg sei in der Offenbarung Johannes prophezeit. Er war zu Hause nicht mehr zu halten, er wollte nach Berlin fahren, es müsse ein zweiter Bismarck kommen, um Deutschland zu retten.

Am 19. VIII. 1919 erfolgte seine zweite Aufnahme in der hiesigen Anstalt.

Nach Angaben seiner Frau ist er mit diesen Ideen erst etwa seit 8 Tagen hervorgetreten. Das Schreiben an den Präsidenten umfaßt 20 engbeschriebene Aktenseiten mit der Überschrift „Offener Brief an alle Völker, und jeden einzelnen Menschen auf der ganzen Welt.“ In einem Begleitschreiben betont er dem Präsidenten gegenüber, das Schriftstück müsse auf der ganzen Erde verbreitet werden. Der Reichspräsident wird um umgehende Nachricht gebeten, ob er das in die Hand nehmen wolle, andernfalls müsse er das selbst übernehmen. Er bittet um drahtliche Überweisung von 5000 Mark, denn obgleich die Welt sein Eigentum sei, sei er so arm wie eine Kirchenmaus. Unterzeichnet ist das Begleitschreiben mit vollem Namen, dem der Titel „der Friedefürst“ beigefügt ist. In dem Schreiben selbst betont er, daß es noch niemand klar sei, daß jetzt die Zeit des sog. Jüngsten Gerichts und eine gewaltige, große und viel bewegende Zeit sei. Mit dieser seiner Schrift beginne die Geistestaupe und die gesamte Menschheit werde durch ihn aus der Finsternis zum Licht geführt.

Nach einer glänzenden Beschreibung Gottes erzählt er, wie es zu dem Streit mit dem Teufel gekommen sei, wie dann Gott, als der Irrglaube an den Teufel sich zum Wahn heraus bildete, etwas Sichtbares machen wollte, die Welt schuf und bei der Erschaffung der Erde Deutschland als den Ort seiner Menschwerdung auserwählt habe. Vor Erschaffung des Menschen schuf Gott zwei Söhne. Der eine Sohn wurde vor ca. 1000 Jahren Mensch, um der Menschheit einen Teil der Wahrheit zu verkünden, und den nannte man Christus. Der andere Sohn ist der Geist der Wahrheit, hiermit meint er sich selbst. — Er habe den „Denksinn“ zu reinigen. Drei große Kämpfe müßten stattfinden, zunächst der Kampf mit

sich selbst. Gesund und kräftig wie ein Fisch im Wasser habe er hier als Sieger das Ziel erreicht. Im zweiten gewaltigen Kampfe habe es sich um die Feststellung der Allmacht gehandelt. Seit vielen Jahrtausenden seien die Vorbereitungen getroffen. Eine große Landmacht (Rußland) und eine große Macht, die die See beherrscht (England) mußten sich entwickeln. 1913 sagte ihm Gott, alle Vorbereitungen sind fertig. Dann erhielt der Teufel von Gott die volle Freiheit. Gott habe sich Deutschland zur Verteidigung gewählt, und Wilhelm II. war sein Werkzeug, seine rechte Hand. Wundervolle Leistungen seien von der deutschen Truppe geschehen, und dafür sagt er seinen wärmsten Dank. Die Regierung, die jetzt in Deutschland tätig ist, ist von Gott eingesetzt. Seine Aufgabe sei es, nun weiter zu bauen. Es soll eine Welt der Liebe werden. „Etwas Köstlicheres, Wonnigeres gibt es gar nicht, als die göttliche Liebe mit dem Wesensfrieden und dem Wohlgefallen. Wer diese Wonne, dieses Glück erst einmal genossen hat, der wird gern alles missen, nur die Liebe nicht.“

Nachdem nun diese großen Kämpfe zum Austrag gekommen, steht die „Bindung“ des Teufels nahe bevor, und mit diesem Akt ist die Sache mit dem Drachen (Teufel) zunächst erledigt. Von nun an gibt es keine Kriege mehr. Die Menschen sollen glücklich werden.

Zum Schluß betont er, daß er jedoch nicht nur lehren wolle, sondern er sei auch als Richter auf diese Welt gekommen. Alles, was Deutschland geliefert habe, muß in 4 Wochen zurückgeliefert sein, sonst werden die betreffenden Personen 10 000 Jahre verdammt. Die ganze Welt müsse abrüsten, alle Kriegsschiffe müssen zu Handelsschiffen umgebaut werden. Regierungen, die die Verbreitung dieses Briefes durch Gesetz verhindern, werden auf 20 000 Jahre verworfen. Wer dem Deutschen Kaiser ein Haar krümmt, wird auf 5000 Jahre verdammt. Die Könige von Belgien und England haben sich durch eine öffentliche Schrift in den nächsten Tagen über die Entstehung des Krieges zu äußern, andernfalls werden sie auf 20 000 Jahre verdammt. Das Schreiben schließt mit den Worten „Im Auftrage des allmächtigen Gottes soll ich mit allen Völkern einen Friedensbund, der auf Wahrheit begründet ist, abschließen. Alle Völker, die aufgenommen werden wollen, müssen sich mit mir in Verbindung setzen. Nach dem Willen und im Namen der dreieinigen Gottheit R. M. der Friedefürst.“

Bei seiner Aufnahme ist Patient sprachlich und motorisch leicht erregt, er geht im Zimmer auf und ab, gestikuliert lebhaft, protestiert gegen seine Verbringung in die Anstalt. Lebhafter Rededrang, Stimmung zornmütig, gereizt, dabei gehoben. Er ergeht sich in Drohungen gegen den einweisenden Arzt und seine eigene Frau, er sei ja nicht krank, droht, sich an den Reichstag zu wenden, sein Fall werde durch die ganze Presse gehen.

Über Zeit, eigene Person und Umgebung ist er völlig orientiert. Gegen Ausforschung ist er zunächst ablehnend in sich verschlossen. Die körperliche Untersuchung des jetzt 63jährigen Mannes ergibt einen sehr kräftigen Körperbau, guten Ernährungszustand. Die inneren Organe sind regelrecht. Der Puls beträgt 84 in der Minute. Der Blutdruck 200 cm Wasser. Pupillen sind in Ordnung. Hirnnerven o. B. Sprache geläufig. P. S. R. sind vorhanden, bds. gleich. Die A. S. R. sind schwach auslösbar. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Sensibilität intakt.

Der Kopf und die Hände, sowie auch die ausgestreckte Zunge befinden sich in einer leichten zitternden Bewegung, die bei Erregung etwas zunimmt, in der Ruhe nachläßt. Statische und kinetische Innervation üben keinen Einfluß auf das Zittern aus. Tabische Erscheinungen finden sich nicht. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ. Der Lumbaldruck ist normal. Der Liquor klar, enthält $\frac{5}{3}$ Leukocyten, Phase I negativ, Albumen 0,5 Strich. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor ist ebenfalls negativ. Die Untersuchung seines geistigen Besitz-

standes, sowie seiner Urteilsfähigkeit ergibt bei eingehender und wiederholter Prüfung keinerlei Ausfälle. Die Merkfähigkeit ist normal. Auf Besonderheiten im sprachlichen Ausdruck soll später noch eingegangen werden.

M. fehlt jede Krankheitseinsicht. Er ist empört über seine Verbringung hierher, die er sich nur erklären kann durch einen Streit mit seiner Frau.

Nachdem sich in den ersten 2—3 Tagen seine Entrüstung über die Anstaltseinweisung etwas gelegt hat, wird seine Stimmung gleichmäßiger, und er geht nach anfänglichem Zurückhalten auf Fragen über seine eigentliche Erkrankung ein. Er ist nun motorisch sehr ruhig, liegt am liebsten auf dem Sofa, bewegt sich wenig, kaum Ausdrucksbewegungen. Schreibt aber sehr viel. Bedeckt seitenweise Aktenbogen mit Erklärungen für seine Einweisung, Beschreibungen seines geistigen Lebens, seiner Gedanken.

Spontan ist er wortkarg, gibt auch auf Befragen zunächst wenig Auskunft, allmählich im Laufe der Unterhaltung taut er auf, geht dann in freundlicher lebenswürdiger Weise auf seinen Brief an den Reichspräsidenten Ebert ein und auf dessen Inhalt, durch den er, der Friedefürst, alle Menschen glücklich machen und allen Unfrieden besiegen werde. Er erwartet stündlich eine Einladung von Ebert zwecks näherer Besprechung.

Auf einen Einwand, ob das nicht krankhafte Gedanken seien, erwidert er, seine Frau habe auch schon eine geistige Erkrankung bei ihm befürchtet, wenn er auf Politik oder Religion zu sprechen komme, aber daß der Brief keine Wahnideen enthält, das werde sich herausstellen, wenn er gedruckt werde.

Über sein Vorleben, wie es sich in seiner Erinnerung jetzt darstellt, läßt sich aus seinen Reden und aus seinen umfangreichen Schriftstücken folgendes aufnehmen:

Schon im 9. Lebensjahre bekam er zum ersten Male die Erkenntnis, daß Gott mit ihm gesprochen habe. Er will damals ein an sich unbedeutendes Ereignis vorher von Gott vorausgesagt bekommen haben. Von jeher war er peinlich eigen in seinen Sachen. Er war todunglücklich, wenn er einen Fleck in seinem Anzug hatte.

Später habe Gott zu ihm gesprochen, er werde 3 Kämpfe durchzumachen haben: Der erste begann mit Schulden und unglücklicher Liebe. Um die Geliebte heiraten zu können, kaufte er ein Gut mit geliehenem Gelde, nahm den Kampf mit Mißernten, Gerichtsvollziehern usw. auf. Dann begann der zweite Kampf, immer noch ohne Aussicht, die Geliebte erwerben zu können, bis diese ihre anderweitige Verlobung bekannt machte. Das war der zweite Kampf.

Später lernte er seine jetzige Frau kennen, kaufte sich abermals mit geliehenem Gelde ein Gut. Mußte wieder fremde Hilfe in Anspruch nehmen, Dürre, Mißernten, Wechsel auf Wechsel, grobe Leute, bis er 1909 auch dies Gut verkaufte.

Da eines Tages sagte ihm Gott, er solle aus dem Fenster sehen, als er es tat, sah er, wie sich auf seinem Stall eine weiße Wolke bildete, aus der eine kleine goldene Kugel emporschwebte. Kurze Zeit später (1910) fuhr er nach S. (der auch in der Vorgeschichte erwähnte Besuch bei den Verwandten), damals habe sich Gott viel mit ihm beschäftigt, und es sei ihm die Gewißheit gekommen, daß er der „fleischgewordene Schöpfer sei“.

Nach G. zurückgekehrt, zog sich Gott zurück, und der Teufel trat an seine Stelle. Der habe ihn veranlaßt, zu dem Pastor zu gehen, auf dessen Veranlassung er zum erstenmal in die Anstalt gekommen sei, und damit habe auch der dritte Kampf sein Ende erreicht.

1913, am 7. III., sei er von Gott wieder beauftragt worden, sich dem Deutschen Kaiser zu erkennen zu geben. Hierdurch sei der Teufel in eine rasende Wut versetzt worden, die ihn veranlaßt habe den Deutschen Kaiser anzugreifen. „Der Teufel zeugte sich nun selbst in eigener Person durch seinen unheiligen Geist in

meinem Leib.“ Und nun kam der Schreckenskrieg. Ein neuer Kampf entbrannte, der Kampf um den Glauben.

Nachdem er sich in der Anstalt etwas eingewöhnt hat, wird der Patient noch zugänglicher, unterhält sich gerne über seine Ideen, lehnt alle Einwände selbstsicher und bestimmt ab.

Am 14. VIII. bezeichnet er sich als Gottvater. Er stehe schon sein ganzes Leben hindurch im Kampf mit dem Teufel, der ununterbrochen auf seinen Geist eingewirkt und mit seinem unheiligen Geist seine Gedanken zu beeinflussen gesucht habe.

Er könne immer leicht unterscheiden, ob ein Gedanke von Gott oder vom Teufel komme: Die letzteren müsse er immer zurückweisen, damit sie nicht die Macht über ihn gewinnen, und das koste oft schwere Kämpfe, die er jetzt alle als den „Kleinkrieg mit dem Teufel“ bezeichnet. Gewinnt aber der Teufel Macht über ihn, so zeigt sich das u. a. im „Mußdenken“; das läßt ihm keine Ruhe, er kommt vom Denken nicht los; er hat dagegen in langem Kampfe 3 Mittel gefunden. Das „Horchmittel“, das „Zählmittel“ und das „Malmittel“. Das Horchmittel besteht darin, daß man das Wort „Horch“ leise vor sich hinspricht und wirklich intensiv horcht; in diesem Augenblick hört alles Denken von selbst auf. Sodann das „Zählmittel“: Man wendet es an, indem man sehr langsam vor sich hinauzählt und auch dadurch wird das „Mußdenken“ besänftigt. In schweren Fällen greift er zum „Malmittel“, bei dem man sich vorstellen muß, dauernd die Umriese einer 8 malend zu verfolgen. Durch dieses Mittel kann man jede Unruhe brechen.

Eine weitere Wirkung des Teufels sei auch die, daß er die Luft verpeste. Diese Luftverschlechterung mache die Menschen krank, es komme zum Niesen, Schnupfen, Gesichtsreiß, Verstopfung, Lungenentzündungen usw.

15. VII. Heute ist M. in besonders gehobener Stimmung, ein großes Ereignis habe sich in der Anstalt vollzogen. Der Sieg des Glaubens über den Unglauben sei erfolgt, dieser Sieg habe ihm seine Macht gegeben und das sei der Zweck seines Hierseins. Nun könne er alle Völker durch die Macht seines Glaubens zwingen.

In dieser gehobenen selbstsicheren Stimmung bleibt er mehrere Tage, hat dabei keinerlei motorische Unruhe, sondern bringt alles geordnet und überlegt vor. Es besteht keine Einsicht für die Krankhaftigkeit seiner Vorstellungen. Er schweift wenig oder gar nicht von seinem Thema ab, läßt sich weder durch äußere Eindrücke noch durch Einwendungen von seinen Ideenkreisen abbringen, sein Benehmen ist dabei durchaus geordnet und besonnen, seine Art und Weise zu sprechen, ziemlich klar; flüssig, häufig begeistert.

Am 19. VIII. ist er vorübergehend traurig verstimmt, etwas weinerlich rührselig. Bei dem Versuch, ihn zum Sprechen zu bringen, wird er ärgerlich, will sich nicht ausfragen lassen. Am Nachmittag überreicht er dem Arzt ein 12 Seiten langes Schriftstück, das wieder voll expansiver Gedanken steckt. Bei seinem jetzigen Kampf handele es sich um die behandelnden Ärzte, wenn diese zur unerschütterlichen Überzeugung kämen, daß er wirklich der Friedefürst usw. sei, dann habe er gesiegt. Bestände aber bei ihnen nur die Anschauung, er könne es vielleicht sein, so sei das der „Schwachglaube“, der keinen Wert habe. Er verweist auf Bibelstellen, die sich auf ihn beziehen; Johannes habe gesagt: „Nach mir wird einer kommen, der wird euch mit dem Geist taufen“, dies sei jetzt die Geistestaupe. Christus sei nur ein Teil der Wahrheit, er aber sei die ganze und volle Wahrheit. Es gebe ein Sach- und ein Wesensgericht, das Sachgericht beginne nun, es sei das sogenannte Jüngste Gericht.

Am 21. VIII. leicht erkältet, beklagt sich über die verpestete Luft, der Geruch sei wie „Stahl“ vermischt mit Sackleinen.

24. VIII. Ein heute verfaßtes Schriftstück ist wesentlich ruhiger gehalten. Er fordert die Ärzte auf, sich doch einmal mit einem Theologen oder Philosophen über seine Gedanken zu besprechen, es sei die Hauptsache, daß er verstanden werde, und vorher wolle er nichts unternehmen, vielleicht sogar noch 1 Jahr warten. Er schildert dann sein Innenleben, es sei ihm manchmal zumute, als ob er heulen oder schreien müsse, dann habe er wieder oft das Bedürfnis aufzujuchzen, wo nichts zu jauchzen sei. Das schlimmste sei ein Drang zum Grimassenschneiden, dabei habe er das Gefühl, als ob er auf die Menschen zubeißen müsse. Auch das „Mußdenken“ trete wieder ein. Er fühle sich beengt im Zimmer, müsse mehr Bewegungsfreiheit haben, müsse hinaus, halte es so nicht mehr aus.

Noch einmal verkündet er am 24. VIII. in einem 10 Seiten langen Brief, daß er als Sieger aus dem schweren Kampf hervorgegangen sei, der Drache (Teufel) habe sich zurückgezogen. Seine am 21. geschilderten Beschwerden seien geschwunden, seine alte Ruhe sei zurückgekommen, er erzählt mit wesentlich geringerem Affekt über seine Einweisung, macht sich über den einweisenden Arzt lustig. Dann kommt er wieder auf seine politische Bedeutung, hofft, daß König Georg und König Albert auf sein Schreiben bald reagieren werden, sonst werde er sich brieflich mit ihnen in Verbindung setzen, um sie aufzuklären und ihnen warm ans Herz zu legen, doch den Willen Gottes zu tun. Er preist nochmals seine Macht, die er habe durch den Glauben und die Liebe, und, wenn er diesen Glauben überall eingepflanzt habe, sei seine Aufgabe erfüllt.

In den nächsten Tagen ist seine Stimmung gleichmäßig, jedoch noch deutlich gehoben, er ist sehr zuversichtlich in bezug auf seinen Sieg. Erst am 3. IX. tritt er wieder mit einem größeren Schriftstück hervor, in dem er erklärt, er habe den geistigen Kampf, bei dem es sich um den Glauben handele, wohl gewonnen, aber er müsse fürchten, den seelischen Kampf um seine Freiheit zu verlieren. Der Drang nach Freiheit, nach Entlassung quäle ihn sehr, er habe nun keine Lebensfreude mehr. Er spricht von Selbstmord. Da die Möglichkeit eines solchen zunächst nicht ganz ausgeschlossen erscheint, wird er vorübergehend auf den Wachsaaal verlegt, worin er sich willig fügt. Er ändert sich aber rasch in seiner Stimmung, erklärt ganz glaubhaft, daß seine Selbstmordideen nicht ernst gemeint seien. In seiner Affektlage ist er nun gleichmäßiger, noch zugänglicher, gibt bereitwillig und in guter Form über alle seine Gedanken Auskunft, so daß es am 18. IX. auch gelingt, mit ihm sich etwas kritisch über seine jetzigen und früheren Vorstellungen zu unterhalten. Er betrachtet seine Aufnahme als eine Fügung Gottes. Auf den Widerspruch zwischen dieser Auffassung und seiner eigenen Angabe, er sei Gott, hingewiesen, erklärt er, er sei Gott in der Art wie Christus. Gott besteht außerdem, er selbst sei nur in seiner Person Mensch geworden, um hier auf Erden den Teufel zu bekämpfen. Nach einigem Hin- und Herreden ergibt sich etwa folgendes: „Christus sei schon lange vor seiner Menschwerdung als Sohn Gottes im Himmel gewesen und auch nach seiner Menschwerdung außerdem Gottes Sohn. Er (M.) sei die unmittelbare Menschwerdung von Gottvater.“ Er scheint wohl ein Gefühl für die Unklarheit und Abenteuerlichkeit seiner Behauptung zu haben, kann aber davon nicht abgehen, weil ihm das von Gott mitgeteilt sei. Auf einen weiteren Widerspruch seiner Vorstellungen aufmerksam gemacht, nämlich den Teufel im Leib zu haben, während er doch Gott sei, sagt er lächelnd: „Ja, das ist wunderbar, aber es ist so.“ Er scheint das als ein Symbol für seine schlechten Eigenschaften zu betrachten.

Über die Art und Weise der Einwirkung gelingt es heute zum ersten Male etwas bestimmtere Aufklärung zu bekommen. Stimmenhören wird glaubhaft in Abrede gestellt. Es handele sich nur um Einwirkungen durch Gedanken auf seinen Geist. Anfänglich sei ihm dies noch nicht klar gewesen, erst nachträglich sei es ihm aufgegangen. In ähnlichem Sinn läßt sich auch eine Stelle

aus einem Brief vom 12. VIII. deuten, wo er sagt: „Wenn ich in meinen Briefen sage: ‚Gott sagt‘, so ist das nicht ein lauter Zuruf, sondern nur ein Gedanke.“

Weiter sagt er hierüber in einem Schreiben vom 17. VIII., so wie sich die Menschen durch Worte Gedanken mitteilen, so macht es Gott vermittels der „Gedankensprache“ durch den Heiligen Geist.

Der Gedanke Gott zu sein, taucht ihm wiederholt auf, zuerst erscheint er ihm unwahrscheinlich, unmöglich, er machte sich selbst allerhand Einwände, aber der Gedanke kam immer wieder und wurde schließlich zur festen Überzeugung, er mußte den Gedanken aufnehmen.

Auf Befragen gibt er an, daß ihm schon vieles aus seinem Leben aufgefallen sei, dessen Bedeutung er erst später erkannt habe. Namentlich handelte es sich dabei um religiöse Deutungen. So will er schon als 3 jähriges Kind sich unsicher gefühlt haben, „wie von einer höheren Macht beeinflußt“.

Alle Weltbegebenheiten sieht er im Lichte der religiösen Auffassung und deutet sie dementsprechend. Von jeher sei er furchtbar eigen gewesen, konnte Unsauberes nicht an sich leiden. Immer schon Beschmutzungsfurcht, mußte jede kleine Unreinlichkeit, woraus andere sich nichts machten, abwaschen. Er müsse immer denken: „Ist etwas an mir schmutzig?“ Weiter ausgesponnen im Sinne der Beeinflussung, Verfolgung usw. wurden solche, offenbar als Zwangsvorstellungen aufzufassende Gedanken nicht. Er war, immer übertrieben ordnungsliebend, pedantisch, alles hatte seine bestimmte Ordnung und Stellung bei ihm. Auch das „Mußdenken“ entpuppt sich als eine Art Zwangsvorstellung, die er zur Zeit als Werkzeug des Teufels ansieht.

Am 19. IX. erklärt er plötzlich, er sei jetzt zu der Überzeugung gekommen, daß er nicht der fleischgewordene Gott sei, gibt aber nach wie vor an, von Gott besonders begnadet zu sein und auch den Auftrag zu haben, in der Welt alles in Ordnung zu bringen.

Am 20. IX. geht er noch weiter und erklärt mit aller Bestimmtheit seine früher geäußerten Gottesideen, sowie auch die Angabe, er habe den Teufel im Leibe, seien nicht richtig, es sei alles „Kohl und Quatsch“. Diese Angaben hält er auch bei einer späteren Besprechung in durchaus glaubhafter Weise aufrecht. Man hat den Eindruck, daß er sich selbst über seine Wahnvorstellungen wundert. Er hält dagegen daran fest, daß die Ideale von Gerechtigkeit, Treue und Glauben in der Welt verbreitet werden müssen. Das habe er mit seinen Briefen an den Reichspräsidenten bezweckt, das sei aber nicht seine Aufgabe. Er wisse auch nicht, wie er dazu gekommen sei, an den Reichspräsidenten zu schreiben. Über die Dauer seiner Vorstellungen befragt, gibt er an, erst seit 8 Wochen habe er diese krankhaften Einflüsse gehabt. Früher habe er ganz ruhig für sich gelebt und nie an so etwas gedacht.

Es sei auch nicht richtig, daß die Luft durch den Teufel verpestet sei, er habe damit wohl sagen wollen, daß er sehr empfindlich gegen Luftzug sei und sich leicht erkälte. An den Zwangsvorstellungen, dem Mußdenken und der Beschmutzungsfurcht hält er noch fest, daran leide er schon seit langen Jahren, allerdings wechselnd, bald mehr, bald weniger. Seine 3 Mittel dagegen, das Mal-, Horch- und Zählmittel, seien seine Erfindungen, die benutze er gegen diese Vorstellungen mit Erfolg.

Seine Stimmung ist wie meist leicht gehoben, er lächelt, ist dabei imstande sich selbst zu ironisieren. Spricht ziemlich viel und lebhaft, ist aber nicht mehr so redselig wie anfangs.

Am 21. IX. noch weitgehendere Krankheitseinsicht. Erklärt seine früheren Angaben für Unsinn. Unter den Kämpfen mit dem Teufel seien die Schwierigkeiten zu verstehen, die jeder Mensch im Leben habe. Er fühlt sich jetzt subjektiv ruhig, freier, frischer.

Über seine frühere Erkrankung vor 10 Jahren gibt er an, daß der Verlauf damals derselbe gewesen sei wie jetzt. Dauer ebenfalls 8—10 Wochen.

Er erzählt in sehr heiterer Weise und sehr redegewandt, wie er sich als „Mädchen für alles im Hause beschäftigt hätte“.

Konflikte mit anderen Leuten, Mißtrauen, Beziehungsideen werden glaubwürdig in Abrede gestellt.

Über die Entstehung seiner jetzigen Krankheit teilt er mit, daß ihm ganz plötzlich vor 8—9 Wochen der Gedanke aufgetaucht sei, etwas Besseres, nämlich Gott, zu sein. Der Gedanke kam immer wieder, bis er schließlich selbst daran glaubte. Stimmen werden entschieden in Abrede gestellt. Er hat den Gedanken sich nicht durch eigene Überlegung erarbeitet, er war mit einem Mal da, und so schwindet er auch wieder, und zwar auch von selbst, ohne daß er durch kritische Überlegung zum Schwinden gebracht ist. Er kann sich gar nicht mehr an alles erinnern, was er geschrieben und gesagt hat.

Der Tremor des Kopfes und Rumpfes besteht unverändert weiter. Alle seine Äußerungen bringt er sehr glaubwürdig vor. Sein Benehmen ist so sicher und seine Stimmung so natürlich, daß ein anfänglicher Verdacht auf Dissimulation nicht aufrechterhalten werden konnte.

Am 16. X. fühlt er sich sehr gut, seine Gedanken besser, klarer, ruhiger und freier. Auch seine Zwangsvorstellungen wie Beschmutzungsfurcht, Mußdenken sind geschwunden, er benötigt die Mittel dazu jetzt nicht mehr.

Bezüglich seiner expansiven Ideen ist er etwas unsicher, weiß nicht wie das alles zu erklären sei, sein Geist sei nicht mehr klar gewesen. Was er geglaubt habe, sei Einbildung und Täuschung, da könne er nichts dafür. Über seine Ideen, der fleischgewordene Gott zu sein, lacht er jetzt selbst, das sei undenkbar und unmöglich.

Am 9. X. ist er in seinem ganzen Verhalten gleichmäßig und ruhig, durchaus einsichtig für seine Erkrankung. Steht den krankhaften Äußerungen etwas unsicher gegenüber, macht sich jedoch keine Sorgen über seinen Zustand, fühlt sich durchaus wohl, abgesehen von der noch bestehenden Beschränkung seiner persönlichen Freiheit.

Eine in seinem jetzigen ruhigen Zustand vorgenommene Untersuchung ergibt keinerlei Ausfälle, insbesondere lassen sich auch irgendwelche sprachlichen Störungen oder Eigentümlichkeiten in keiner Weise feststellen. Seine geistigen Interessen sind offenbar etwas oberflächlich, er hat keinen besonderen Ehrgeiz, kein Streben, wofür auch schon der Umstand spricht, daß er lange keine richtige Beschäftigung hatte.

Auf körperlichem Gebiet unverändert, auch der Tremor besteht in gleicher Weise fort. Wird am 9. X. 1919 als geheilt entlassen. — Eine Nachforschung ergab, daß M. bis Weihnachten anscheinend frei von psychotischen Erscheinungen gewesen ist. Zur Zeit bestehen wieder Größenideen in geringerem Maßstabe, die nach Angabe der Frau in letzter Zeit hervorgetreten sind, aber infolge „Ablenkung“ jetzt wieder zurückgingen.

Zusammenfassung.

Wir haben es zu tun mit einem Kranken, in dessen Familie einmal eine melancholische Erkrankung vorgekommen ist, während sonst keine Belastung vorliegt.

Von Temperament war er heiter, von Charakter sehr gutmütig, ohne wesentlichen Ehrgeiz. Von jeher eine religiöse Natur.

1902 heiratete er. Von der Frau wird er als ernst geschildert. Er nahm das Leben schwer, ärgerte sich leicht. Er hatte viel berufliche Schwierigkeiten, so daß

Mai 1909 sein Gut verkauft wurde. Seitdem lebte er als Rentner. Im Februar 1910 fiel er in seinem Wesen seiner Frau zum erstenmal auf. Kurz vorher hatte er ein visionäres Erlebnis, das einen großen Eindruck auf ihn gemacht hatte.

Bei einer Vertretung eines Verwandten in der Landwirtschaft versagte er, er hielt sein Mißgeschick für eine Prüfung Gottes, grübelte viel, sprach viel von der schlechten Welt, die er bessern wollte. Er nannte sich schon damals „der Friedefürst“, glaubte sich zu großen Aufgaben berufen. Sein auffälliges Benehmen einem Pastor gegenüber führte zu seiner ersten Aufnahme in der Anstalt. Aus der Krankengeschichte von 1910 gehen Einzelheiten über seine Größenideen nicht hervor, sie scheinen sich im wesentlichen auf religiöses Gebiet erstreckt zu haben. Bemerkenswert ist, daß bei heiterer gehobener Stimmung kein Beschäftigungsdrang bestand, keine Bewegungsunruhe. Er konnte nach ca. 7 Wochen geheilt entlassen werden.

Nach seiner Entlassung lebte er ruhig für sich, meist zurückgezogen, aber keineswegs schwermütiger Stimmung, keine berufliche Tätigkeit. Im Frühjahr 1914 kurze expansive Erregung, schrieb einen Brief an den Kaiser, sprach von göttlicher Eingebung.

Winter 1916 auf 1917 war er vorübergehend mißmutig. Nach der Revolution erneut verstimmt, hatte körperliche Beschwerden, grübelte viel, bis Anfang August 1919 die Psychose ausbrach, die ihn wieder in die Anstalt führte.

Die Erkrankung begann mit der plötzlichen Eingebung, er müsse Deutschland retten. Tag und Nacht schrieb er in diesem Sinne an den Präsidenten Ebert.

Im Anfang seines Anstaltsaufenthaltes war er recht ruhig, eher bewegungsarm. Voll selbstbewußten Auftretens sprach er spontan wenig, zeigte sich anfangs sehr zurückhaltend. Einmal zum Reden gebracht, entwickelte er die lebhaftesten Größenideen durchaus besonnen und in guter Form, allmählich immer mitteilbarer werdend. Aus seinen mündlichen und schriftlichen Äußerungen ging inhaltlich etwa folgendes hervor: Durch den Glauben habe er Macht, das deutsche Volk zu retten und damit der ganzen Welt den Frieden zu geben. Er bezeichnet sich als Friedefürst, später auch noch als Gottvater.

Als weitere Symptome finden sich bei ihm ein zeitweise starker Schreibdrang, eine lebhaft gedankliche Produktivität ohne Ideenflucht, ohne motorische Erscheinungen. Sein Gedankenkreis beschränkt sich auf seine Mission, in der er vollkommen aufgeht, und die er sehr ausführlich darstellt. Vielfach retrospektive Umdeutungen seines früheren Lebens im Sinne seines jetzigen Wesens. Ferner finden wir bei ihm Zwangsgedanken verschiedener Art, sowie oft unsinnig anmutende Beziehungen zum Teufel. Während Halluzinationen im Krankheitsbild ganz zurücktreten, spricht er immer wieder von Eingebungen und auftauchenden Gedanken, göttlichen Einwirkungen, die ihm erst später vollkommen klar wurden, nachdem er sich erst gegen sie gewehrt hatte.

Seine Stimmung ist während des Anstaltsaufenthaltes leichten Schwankungen unterworfen. Meist sehr gehoben, expansiv, selten bedrückt und gereizt. Lange hält die gedrückte Stimmung nicht an, er gibt vor allen Dingen während derselben seine Größenideen nicht auf, sondern äußert sie nur weniger.

Ziemlich plötzlich, am 19. IX., nach etwa 7wöchiger Dauer der Psychose tritt ein Umschwung ein, so daß er innerhalb zweier Tage seine sämtlichen Größenideen aufgibt. Etwas länger hält er seine Zwangsvorstellungen fest. Als Veranlassung für seinen Gesinnungswechsel gibt er an, daß die Gedanken plötzlich und ohne Beeinflussung durch kritische Überlegung geschwunden seien, genau so, wie sie ohne Mithilfe der eigenen Überlegung auch einst aufgetaucht seien.

Seine Stimmung bleibt trotz des Wegfalles seiner Größenideen gehoben, etwas heiter, er spricht ziemlich viel.

Ausfälle in bezug auf Merkfähigkeit, geistigen Besitzstand, Urteilsfähigkeit oder Defekte auf sprachlichem Gebiet waren bei den verschiedenen Prüfungen nicht nachzuweisen.

Am 9. X. 1919 wurde er als geheilt entlassen.

Katamnestisch ist zu erwähnen, daß nach einem freien Intervall jetzt wieder leichte Größenideen nachweisbar sind, die wohl auf einen neuen Schub der Erkrankung hinweisen.

Ganz kurz seien die wesentlichen Züge des Krankheitsfalles noch einmal wiedergegeben: In der Vorgeschichte mehrfach Zustände depressiver Art ohne Anstaltsbedürftigkeit. Während zweier Beobachtungen in der Klinik blühende Größenideen im Sinne einer Erlösaufgabe, deren Einzelheiten systematisch ausgestaltet sind, sehr gehobene Stimmung, keine Ideenflucht, keine Vielgeschäftigkeit oder andere motorische Erscheinungen, keine Halluzinationen; dagegen spielen eine wichtige Rolle autochthone Ideen, auf sie soll zunächst kurz eingegangen werden.

In der Zeit der ersten Erkrankung ist wohl auf ihr Auftreten nicht geachtet worden. Zum erstenmal finden wir eine Andeutung bei der Beschreibung der kurzen expansiven Erkrankung 1914 durch die Frau. Hier äußerte er zum ersten Male: „Gott hat es mir eingegeben.“ Er selbst aber weist darauf hin, daß er auch früher schon ähnliche Eingebungen gehabt habe. Während seines kranken Zustandes im August 1919 erklärte er ausdrücklich: Alle seine Ideen seien entstanden durch „Einwirkungen von Gedanken auf seinen Geist; Gott beeinflusst ihn nicht durch Worte, sondern durch Gedanken: wenn ich in meinen Briefen sage: ‚Gott sagt‘, so ist das nicht ein lauter Zuruf, sondern ein Gedanke.“ Ferner: „So wie die Menschen sich durch Worte Gedanken mitteilen, so macht es Gott vermittels der Gedankensprache mit dem Heiligen Geist.“ Daß ihm die Gedanken, wie es ja auch der Wernickeschen Definition entspricht, anfangs fremdartig vorkamen, geht daraus hervor, daß er sagt: Der Gedanke, „Gott zu sein“, sei ihm wiederholt aufgetaucht; zuerst sei er ihm unwahrscheinlich vorgekommen, er habe sich Einwände gemacht; aber der Gedanke kam immer wieder, und er mußte ihn schließlich aufnehmen.

Noch genauer kann er nach Ablauf des expansiven Zustandes uns Aufklärung geben, plötzlich sei ihm der Gedanke, Gott zu sein, aufgetaucht, immer wieder kam der Gedanke, bis er selber schließlich daran geglaubt hatte, aber er sei nicht durch eigenes Überlegen erarbeitet, sondern er war mit einem Male da.

Vielleicht noch charakteristischer als das Auftauchen wird das Schwinden der autochthonen Gedanken beschrieben: Er erklärte ganz ausdrücklich, daß nicht etwa reflektierende kritische Überlegung die Gedanken zum Schwinden gebracht habe, sondern daß sie ebenso plötzlich, wie sie aufgetaucht waren, auch wieder mit einem Male weg-

gewesen seien. Auch zu Erklärungswahnideen, daß es sich um göttliche, manchmal auch teuflische Eingebungen handle, geben die autochthonen Ideen Veranlassung.

Alles in allem können wir sagen, daß wir es hier mit typisch autochthonen Ideen zu tun haben, die vollkommen der Wernickeschen Schilderung entsprechen.

Vergleichen wir das ganze Krankheitsbild mit der Darstellung, die Wernicke von den Fällen seiner expansiven Autopsychose gibt, so finden wir eine Übereinstimmung in allen wesentlichen Punkten: Hier wie dort blühende Größenideen, hohes Selbstbewußtsein, autochthone Ideen, durch die dem Kranken eingegeben wird, eine große Aufgabe komme ihm zu. Große Gedankenfülle, produktive Ausspinnung der Wahnideen, sehr gehobene Stimmung, rascher Ablauf und Heilung ohne Defekt. Ähnlichkeiten finden wir auch in der Vorgeschichte insofern, als auch bei den Wernickeschen Fällen von früheren teils expansiven teils depressiven Erkrankungen berichtet wird und darin, daß es sich auch dort um eigenartige Persönlichkeiten handelt.

Es fehlen dagegen bei unseren Kranken die von Wernicke hervor-gehobenen vasomotorischen Erscheinungen: die Kongestionen, die gesteigerte Pulsfrequenz, die erhöhte Schweißsekretion usw. Andererseits finden wir bei M. noch einige nicht leicht zu deutende Symptome, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Zwangsgedanken aufweisen. Während man die Beschmutzungsfurcht, seine peinliche Ordnungssucht wohl ohne weiteres unter die Zwangsvorstellungen einreihen kann, kommt dem „Mußdenken“ und einigen anderen unklaren Begriffen wohl eine Mittelstellung zwischen den Zwangsideen und den autochthonen Ideen zu. Von den autochthonen Ideen unterscheiden sich diese Symptome dadurch, daß sie nicht „eingegeben“ sind, und daß sie seinem grübelnden Wesen an sich nicht fremd erscheinen. Sie haben aber mit ihnen gemeinsam, daß sie zu Erklärungs-Wahnvorstellungen führen (es komme vom Teufel usw.). Auch schwinden die Erscheinungen kurz nach dem Nachlassen der Psychose ebenfalls wieder. Die Art und Weise, wie er seine Gegenmittel anwendet und sucht, die Einwirkungen dadurch zum Schwinden zu bringen, kennzeichnen sie wieder mehr als Zwangsideen. Jedenfalls spricht das Vorkommen echter Zwangsgedanken, autochthoner Ideen, sowie eines Mitteldinges zwischen beiden bei unserem Kranken für nahe Beziehungen zwischen beiden Erscheinungen, worauf auch Wernicke schon hingewiesen hat. Eine besondere Rolle spielen die Zwangsvorstellungen im Krankheitsbild jedenfalls nicht, und bei der im übrigen sehr großen Übereinstimmung der geschilderten Erkrankung mit der Wernickeschen Autopsychose braucht man kaum Bedenken zu haben, die expansive Phase bei unserem Kranken für das gleiche Zustandsbild anzusehen, das Wernicke bei seinen Fällen im Auge hatte.

Zu prüfen ist nun, ob es sich bei unserem Kranken um eine Erkrankung *sui generis* oder um eine Erscheinungsform handelt, hinter der sich ein anderer Krankheitsprozeß versteckt, etwa eine progressive Paralyse. Das Fehlen der entsprechenden neurologischen Erscheinungen, sowie der negative Ausfall der 4 Reaktionen erlaubt uns, diesen Verdacht auszuschließen, ganz abgesehen davon, daß schon das Ausbleiben einer Demenz und der günstige Verlauf gegen eine solche Annahme spricht.

Autochthone Ideen mit expansiver Stimmung und phantastischen Größenideen können auch bei endogenen Defektpsychosen vorkommen. Auch Wernicke spricht von einer „hebephrenischen expansiven Autopsychose“.

Die Frage, ob es sich hier um eine solche handeln könne, bedarf besonders deshalb noch einer Besprechung, weil vereinzelte seiner Größenideen eine unsinnige Färbung tragen, und weil manchmal auch Ausdrücke beobachtet sind, die stark an paralogische Fehlbeziehungen, mitunter an Wortneubildungen erinnern. Sehr unsinnig klingt es, wenn er sagt, der Teufel habe durch seinen unheiligen Geist in seinem Leibe den fleischgewordenen Teufel erzeugt. Unsinnig und unklar sind auch seine Äußerungen über das Gericht, das Sach- und Wesengericht und ihre Verquickung mit dem Jüngsten Gericht. Schon rein quantitativ kommen aber diese Unsinnigkeiten wenig in Betracht, wenn man erwägt, daß allein seine schriftlichen Äußerungen 83 dicht beschriebene Aktenseiten umfassen. Was den Inhalt anlangt, so glaube ich, daß es sich bei diesen teilweise verdächtigen Äußerungen nicht um eigentliche Paralogien handelt, sondern um leichte sprachliche Unklarheiten und schlechte Ausdrücke, die dem Patienten bei der großen Gedankenfülle versehentlich unterlaufen sein können, zumal da es sich eigentlich nie um das Hauptthema dabei dreht.

Wortneubildungen konnten nicht gefunden werden, wenn man nicht den Ausdruck „Mußdenken“ und seine Gegenmittel als solche bezeichnen will. Was den Ausdruck „Mußdenken“ anlangt, so halte ich ihn für eine durchaus normale Wortbildung, die auch für den dadurch ausgedrückten Zustand recht bezeichnend ist. Er entspricht sprachlich und inhaltlich dem Wort „Zwangsdenken“, und es ist sehr wohl möglich, daß der Patient, wenn ihm der übliche technische Ausdruck bekannt gewesen wäre, diesen angewandt hätte. Die gleichen Erwägungen möchte ich von den „Horch-, Mal- und Zählmitteln“ gelten lassen. Wortzusammensetzungen mit „Mittel“ besitzen wir ja eine ganze Reihe (Heilmittel, Universalmittel, Abführmittel usw.). Ungewöhnlich ist nur die Zusammensetzung des Wortes „Mittel“ mit einem Ausdruck für die angewandte Maßnahme, während wir sonst mit dem Wort meist Zusammensetzungen im Sinne von Gegenmitteln bilden.

Das Mittel selbst stellt ja entschieden eine etwas eigenartige Handlung dar, ohne unbedingt als krankhaft angesehen werden zu müssen; haben doch viele Zwangsneurotiker gegen ihre Zustände gewisse erprobte Verfahren. Besonders das angewandte Zählmittel unterscheidet sich von dem auch sonst gegen Schlaflosigkeit und Ruhelosigkeit von vielen Leuten gebrauchte Mittel, langsam vor- oder rückwärts zu zählen, kaum.

Störungen der Wortfolge, Verarmung des Wortschatzes, stehende Wendungen oder Worte sowie falsche Wortanwendungen konnten nicht gefunden werden, weder in seinen schriftlichen noch in seinen mündlichen Äußerungen.

Abgesehen von der Beobachtung des Zustandsbildes hat ja auch der Verlauf gezeigt, daß wir es nicht mit einer Defektpsychose zu tun haben, sondern daß die Wahnvorstellungen rasch abklingen, und daß der Kranke nach Beendigung der expansiven Phase in seiner Intelligenz und Persönlichkeit intakt geblieben ist.

Auch würden bei einer Defektpsychose Halluzinationen, namentlich Stimmen in größeren Mengen zu erwarten sein. Daß solche vorgekommen sind, wird mehrfach von dem Kranken in sehr glaubwürdiger Weise in Abrede gestellt. Stimmenhören ist jedenfalls nie beobachtet. Halluzinationen auf anderen Sinnesgebieten sind allerdings wenigstens andeutungsweise vereinzelt vorhanden; auf optischem Gebiet kommt hierfür das Erblicken der goldenen Kugel in Betracht, eine Erscheinung, die ihrer ganzen Art nach jedoch eher einer Vision oder Illusion in verzückter Stimmung als einer echten Halluzination gleicht. Ob die Äußerung über Verpestung der Luft durch den Teufel auf Geruchshalluzinationen schließen läßt, ist immerhin möglich. Eigenartig ist auch die Bezeichnung des Geruchseindrucks: als „Stahlgeruch mit Sackleinen“. Alle diese Sinnestäuschungen treten jedoch so im Krankheitsbild zurück, kommen auch nur so vereinzelt vor und werden so wenig verarbeitet, daß man sie für die Diagnose kaum verwerten kann. Jedenfalls treten sie nicht so massenhaft auf wie bei den paranoiden Defektpsychosen.

„Wahnfabel und Wahnmaterial erinnert in vielem an die Paraphrenia expansiva und phantastica Kraepelins. Für die Diagnose können Wahnfabel und Wahnmaterial allein ohne Berücksichtigung von Wahnrichtung und Wahnform nicht ausschlaggebend sein: Für die Wahnrichtung ist maßgebend die Stellung des „Ich“; sie erhält hier ihre Orientierung durch die Größenideen, die an sich auch nicht für die Diagnose der Krankheit von entscheidender Bedeutung sein können, wenn nicht die Form irgendwie charakteristisch ist. Die Wahnform ist hier recht kompliziert, aber trotz mancher Unklarheit in Nebendingen im ganzen einigermaßen systematisiert und einheitlich durchgearbeitet;

dabei ist der Kranke sehr produktiv, gedankenreich, oft schwelgend in blühenden Größenideen. Sein Stoff ist verwickelt ohne eigentlich verworren zu sein, oft undeutlich und geheimnisvoll, aber doch nichtssagend. Vorbild und Anlehnung findet er vielfach in der Bibel. Der innere Zusammenhang und der Gedankenreichtum sprechen gegen das Vorliegen einer paranoiden Defektpsychose sowie auch gegen die Paraphrenie Kraepelins, ganz abgesehen davon, daß auch hier der günstige Verlauf und die erhaltene Persönlichkeit diese Möglichkeit schon ausschließt.

Die bis jetzt differentialdiagnostisch in Betracht gezogenen Psychosen konnten im wesentlichen schon wegen des Verlaufs und des Fehlens von geistigen Defekten außer Betracht bleiben. Der günstige Verlauf scheint auch von vornherein gegen die Annahme einer Paranoia im Kraepelinschen Sinne zu sprechen, an die man bei dem einheitlichen Erlöser- und Weltbeglückungswahn und bei der wohlerhaltenen Persönlichkeit des Kranken sonst wohl denken kann. Es könnte jedoch der Einwand gemacht werden, daß dieser Verlauf in Schüben nur ein scheinbares Intermittieren der Krankheit bedeutet, während in Wirklichkeit der Kranke an seinem Wahnsystem haftenbleibt, aber imstande ist, seine Ideen zeitweise in sich zu verschließen. Kraepelin selbst gibt an, daß die Wahnbildung anscheinend viele Jahre stillstehen kann.

Auffallend ist es immerhin, daß in allen expansiven Phasen die Wahnbildung ziemlich gleichartig ist, daß ihm immer eine Erlöseraufgabe vorschwebt. Dieser Umstand kann aber allein nicht als Beweis dafür angesehen werden, daß die Wahnbildung im geheimen weiter bestanden hat; denn dazu passen nicht die depressiven Zustände, über die in der Vorgeschichte berichtet wird. Weiter muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß die im stillen fortbestehenden Wahnideen sich unter der Einwirkung depressiver Stimmungen in ihrem Charakter ändern und sich zu Verfolgungswahnvorstellungen umbilden. Dadurch würde die Einheitlichkeit des Wahnsystems nicht unbedingt erschüttert, sondern die Verfolgungsideen könnten psychologisch aus den ursprünglichen Wahnvorstellungen abgeleitet gedacht werden. Für diese Annahme finden wir in der Krankengeschichte nur einmal einen Hinweis: Kurze Zeit nach seiner ersten Entlassung scheint er, nach dem Bericht der Frau, etwas mißtrauisch gewesen zu sein; auch glaubte er damals vorübergehend, die Leute sprächen über ihn. Offenbar waren diese Erscheinungen aber von sehr kurzer Dauer; denn seine ganze Lebensführung, sein ruhiges untätiges Verhalten, seine häusliche Tätigkeit, sein zwischendurch humorvolles und drolliges Wesen machen es sehr unwahrscheinlich, daß er sich im stillen mit Wahnvorstellungen trug. Die Beobachtung in der Anstalt nach Ablauf der letzten psycho-

tischen Phase konnte keine Anhaltspunkte dafür erbringen, daß M. etwa noch Wahnideen irgendwelcher Art in sich verschlossen hielt. Sein Wesen ließ alle Zeichen vermissen, die wir sonst bei dissimulierenden Kranken zu finden gewohnt sind: Er war harmlos zufrieden, heiter, lachte durchaus natürlich über seine früheren Vorstellungen; er schien sich gar nicht mehr in die vergangene Situation hineindenken zu können. Auch im Verkehr mit anderen Kranken oder den Wärtern gegenüber war nichts von Mißtrauen oder Verschlossenheit zu bemerken. Er suchte auch gar nicht etwa auszuweichen oder eine Besprechung seiner Krankheit zu vermeiden; er sprach vielmehr in aller Ruhe, fast sachlich über alles, so als ob er gar nicht daran beteiligt sei. Dieses natürliche Wesen stand in deutlichem Gegensatz zu seinem Verhalten bei und kurz nach der Aufnahme, wo zunächst auch von seinen Wahnideen nichts zu erfahren war; damals war er aber ganz ausgesprochen verschlossen, zurückhaltend, steif in seinem Benehmen und in seiner Stimmung, wenn auch nicht gerade mißtrauisch, so doch ernst, unnahbar. Gerade dieser Unterschied im Verhalten zeigt, ein wie feiner Indicator sein affektives Verhalten bildet für sein seelisches Erleben.

Auch nach seiner Entlassung machten sich zunächst verdächtige Anzeichen nicht mehr bemerkbar. Zur Zeit bestehen allerdings wieder Störungen, die einen neuen Schub der Erkrankung, wenn auch weniger intensiver Art wahrscheinlich machen. Es handelt sich nach allem um eine periodische Erkrankung, nicht um eine chronische, schubweise exacerbierende, die demnach keine Paranoia im Kraepelinschen Sinne sein kann.

Die Feststellung des periodischen Charakters der Erkrankung weist uns auf die Frage hin, ob das geschilderte Krankheitsbild nicht in den Rahmen des manisch-melancholischen Irreseins einzufügen ist.

Betrachtet man nur den Verlauf, so wird man zunächst diese Möglichkeit sehr naheliegend finden: 2 Perioden expansiver Erregung führen den Kranken in Anstaltsbehandlung. Aus der Vorgeschichte erfahren wir von mehrfachen Verstimmungen, die vielleicht als leichte Depressionen gedeutet werden könnten, und einer ganz kurzen expansiven Erregung. Im einzelnen würden sich die verschiedenen Phasen etwa folgendermaßen darstellen lassen, wobei ich bemerke, daß die ersten Phasen sich lediglich aus den Aussagen des Mannes konstruieren lassen:

1. Die leichte, offenbar kurzdauernde Betriebsamkeit, die evtl. als submanische aufgefaßt werden könnte (Gutskauf mit geliehenem Geld usw.).
2. Mißstimmung von längerer Dauer (Periode der 3 Kämpfe).
3. Mutigere Stimmung (Heirat, erneuter Gutskauf mit fremdem Gelde 1902).

4. Gedrückte Stimmung 1908—09. Verkauf des Gutes, untätiges Leben als Rentner.

5. 1910 expansive Phase (1. Aufnahme).

6. 1914 kurzdauernde expansive Phase (Brief an den Kaiser).

7. Winter 1916 und 1917 mißmutige Stimmung, körperliche Beschwerden.

8. Verstimmungen nach der Revolution 1918 bis Frühjahr 1919.

9. Jetzige expansive Erkrankung.

Wie schon oben bemerkt, wurden nur die in 5 und 9 genannten Phasen ärztlich beobachtet. Einigermassen sichere Anhaltspunkte haben wir außerdem nur für die unter 6 erwähnten Periode (Kaiserbrief), sowie für 7 und 8 (Angaben der Frau). Aus diesen können wir entnehmen, daß es sich bei 7 und 8 offenbar um leichte Verstimmungen gehandelt hat, schwere melancholische Erscheinungen haben offenbar gefehlt. (Keine Denkhemmung, keine Selbstvorwürfe usw.) Immerhin können wir bei der fehlenden Beschäftigungslust und der gedrückten pessimistischen Stimmung an einen leichten Depressionszustand, vielleicht mit hypochondrischer Färbung (Körperbeschwerden) denken.

Die wichtigste Frage für die vorliegende differentialdiagnostische Entscheidung ist die: Entsprechen die in der Anstalt beobachteten Erkrankungen 1910 und 1919 in ihrem Symptomenbild einer Manie? Aus dem nur kurzen Krankenblatt während des 1. Aufenthaltes geht hervor, daß bei meist gehobener, aber schwankender Stimmung Größenideen so sehr im Vordergrund standen, daß bei dem Fehlen von Ideenflucht und Bewegungsunruhe die Diagnose „Paranoia“ gestellt wurde.

Ausführlichen Darstellungen liegen vom 2. Aufenthalt 1919 vor: Um zuerst auf das auffallendste Symptom der Erkrankung, die expansiven Ideen einzugehen, so ist es durchaus möglich, diese als manische Ideen aufzufassen. Denn sie entsprechen in ihrem Inhalt den Wahnvorstellungen, wie sie bei manischen Kranken auch sonst zuweilen zu finden sind. Wie bei der Manie, so entspringen auch sie hier zweifellos einer gehobenen Stimmung, zeugen von starkem Selbstbewußtsein und übertriebener Selbsteinschätzung. Auffallen muß aber schon die Art und Weise, wie die Gedanken vorgebracht werden; nicht in spielerischer scherzhafter Weise, sondern von hohem Ernst getragen. Bemerkenswert ist ferner, daß der Gedanke, eine große Aufgabe zu haben, im allgemeinen sehr einheitlich verfolgt und ausgearbeitet ist und in allen geäußerten Wahnvorstellungen wiedergefunden werden kann. Trotz mannigfacher Unklarheiten im einzelnen läßt sich überall innere Einheit der Gedanken finden, immer das Ziel, die Menschheit und Deutschland zu retten, deutlich erkennen.

Die Grundstimmung ist gehoben, wenigstens an den meisten Tagen. Gelegentliche Umschläge in Gereiztheit, Nörgeln kommen vor und

würden nicht gegen eine Manie sprechen. Dagegen vermissen wir eigentlich alle anderen Symptome, die wir bei Manischen sonst zu finden gewohnt sind. Vor allem fehlt in seinen Wahnvorstellungen der Wechsel des Zieles, die Ablenkbarkeit des Interesses, seine Gedanken sind nicht etwa flüchtig hingeworfen, sondern durchdacht und ergrübelt, auf Einwände geht er in besonderer Weise ein, bespricht sie, läßt sich aber durch nichts beirren oder ablenken. Weder bemerkt man in seiner Schrift Spuren von Flüchtigkeit, noch ist seine Redeweise überstürzt, hastig oder sprudelnd, auch fängt er fast nie von selbst zu sprechen an, im Gegenteil, besonders anfangs hält er sich zurück mit seinen Gedanken, nicht etwa aus gedanklicher oder sprachlicher Hemmung, sondern weil er es scheut, seine Gedanken preiszugeben. Erst auf Zureden wird er allmählich gesprächiger und entwickelt dann allerdings manchmal einen Rededrang, der aber trotz der Fülle von Gedanken äußerlich keineswegs überstürzt oder gar ideenflüchtig ist. Wie bei seinen schriftlichen Aufzeichnungen fehlt auch in seinen Reden das Sprunghafte, er bleibt bei der Sache, ist nicht ideenflüchtig, nicht zusammenhanglos. Im Gegenteil, wenn er auf einen neuen Gedanken übergehen will, so bringt er in seinen Schriftstücken zuweilen erst eine besondere Einleitung oder Überleitung.

In seiner gehobenen Stimmung finden wir noch eine besondere Färbung: sie ist nicht rein heiter oder lustig, sondern gehoben im Sinne der Ekstase, der Ergriffenheit von seiner Aufgabe. Er ist dabei sehr freundlich und liebenswürdig.

Im Laufe der Beobachtung war seine Stimmung deutlichen Schwankungen unterworfen. Er konnte manchmal gereizt sein, namentlich, wenn er sich über seine Freiheitsberaubung ärgerte; zu heftigen Zornausbrüchen kam es jedoch nicht. Mitunter war er jedoch bedrückt, deprimiert, teils darüber, daß man seinen Ideen keinen Glauben schenkte, teils, weil er sich hier zurückgehalten wähnte. Mißtrauen konnte man während der ganzen Zeit nicht an ihm beobachten, und auch die anfängliche Zurückhaltung seiner Ideen entsprang nicht mißtrauischem Affekt, sondern einer gewissen Scheu: er fürchtete nicht verstanden zu werden, ein Affektzustand, den man vielleicht als „resigniert“ bezeichnen könnte. Im allgemeinen beherrschte aber die gehobene Stimmung das Krankheitsbild.

Wesentlich erscheint, daß die Größenideen während der ganzen Krankheitsphase bestehen blieben, und zwar auch in zweien der leicht depressiven Stimmungsschwankungen. Er ist auch da von der Größe und Bedeutung seiner Person überzeugt, betont allerdings in solchen Augenblicken besonders die Kämpfe, die er zu leisten habe.

Lassen die gehobenen Stimmungen mit den expansiven Ideen, sowie der manchmal vorhandenen Rede- und Schreibdrang immerhin

noch die Diagnose einer Manie zu, so spricht sein motorisches Verhalten ganz gegen eine solche Annahme. Eine leichte motorische Unruhe war nur in den ersten Tagen zu bemerken, vielleicht als Reaktion auf die als ungerechtfertigt empfundene Anstaltseinweisung. Im übrigen fehlte aber jede motorische Unruhe, jede Vielgeschäftigkeit, jeder Beschäftigungsdrang; der Kranke lag vielmehr mit Vorliebe auf dem Sofa, während er seine Ideen entwickelte, oder er stand in ruhiger, würdiger Haltung und trug seine Gedanken ohne lebhafteste Ausdrucksbewegungen vor. Nur ein Symptom läßt auf eine gesteigerte motorische Funktion schließen: Der Schreibdrang. Aber auch er ist hier insofern nicht typisch für eine Manie, als M. zwar quantitativ viel schreibt, das Geschriebene ist aber inhaltlich zusammenhängend und in der Form ohne jede Flüchtigkeit der Schreibweise. Sein Schreibdrang entspricht also ganz der Gedankentätigkeit: es besteht eine gesteigerte Produktion ohne die für Manie charakteristische formale Störung der Ideenflucht, der Ablenkbarkeit und Flüchtigkeit.

Sein Benehmen war ganz frei von den Eigenheiten, die wir bei den Manischen zu sehen pflegen, er vernachlässigte sich nicht in seinem Anzug und in seiner Körperpflege, war nicht ungeniert oder lässig, zerstörte nichts: Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen unserem Kranken und Fällen reiner Manie mit gehobenem Affekt scheint mir auch darin zu bestehen, daß den Manischen sonst jegliches Ermüdungsgefühl abgeht, daß sie gegen Kälte und äußere Einwirkungen ganz unempfindlich sind, während wir bei unserem Kranken gerade in der Zeit der Ergriffenheit mehrfach erwähnt finden, daß er sich matt fühlt; seine Gedankentätigkeit strengt ihn an, deswegen grübelt er auch vorzugsweise in Ruhelage und empfiehlt eine solche auch dem Leser für die Lektüre seiner Schriften.

Hervorgehoben werden muß auch noch die große Zähigkeit und Ausdauer, mit der er seine Gedanken verfolgte, die für einen Manischen durchaus ungewöhnlich ist.

Zu denken wäre weiter an einen Mischzustand, in dem ein Teil der psychischen Funktionen im Zustand der Hyperfunktion, der andere Teil in Hemmung sich befindet. Betrachten wir Stimmung, motorisches Verhalten und Gedankenvorgänge bei M. unter diesem Gesichtspunkt, so ist für Stimmung und motorisches Verhalten die Entscheidung einfach: Es handelt sich dabei um ein Gehobensein der Stimmung, während das motorische Verhalten als normal angesehen werden kann. Nicht leicht erscheint es aber, die Denkvorgänge bei M. in ähnlichem Sinne zu klassifizieren. Während wir sonst als Gegenpole auf der einen Seite die Ideenflucht, auf der anderen Seite die Denkhemmung finden, haben wir es hier zu tun mit einer Erleichterung des Denkvorganges ohne Ideenflucht.

Vergleichen wir die bei M. sich abspielenden Denkvorgänge mit denen eines Manischen, indem wir dabei unterscheiden zwischen Produktion, Inhalt und Ablauf der Assoziationen, so finden wir folgendes: Inhaltlich haben sich seine Gedanken, beherrscht von dem Gefühl gesteigerter Leistungsfähigkeit, zu blühenden Größenideen entwickelt, eine Erscheinung, die auch bei rein manisch Kranken nicht ungewöhnlich ist. Ebenso wie bei diesen ist auch hier die Produktion der Gedanken gesteigert und erleichtert, aber — und hier kommt der Unterschied von der manischen Denkstörung — der Gedankenablauf ist hier sehr viel beherrschter und ruhiger, die Zielvorstellung wird festgehalten, die Gedanken werden weder durch sprunghafte Einfälle noch durch äußere Eindrücke abgelenkt. So ist der Gedankenablauf vielleicht gegenüber der Norm erleichtert, aber er bleibt im gleichen Geleise, springt nicht ab, ist nicht ideenflüchtig. Bei der gesteigerten Produktivität ist es natürlich trotz Fehlens der Ideenflucht ausgeschlossen, von Denkhemmung zu reden.

Wir finden also weder bei der Affektivität noch bei den motorischen Erscheinungen, noch bei den Denkvorgängen depressive Bestandteile, und wir können daher das Zustandsbild nicht als Mischzustand auffassen.

Während also der Verlauf dem eines manisch-depressiven Irreseins entspricht, lassen sich die ärztlich beobachteten expansiven Krankheitsphasen symptomatologisch weder als reine Manie auffassen, hauptsächlich wegen des Fehlens der Ideenflucht und der Vielgeschäftigkeit, noch als Mischzustand, weil depressive Symptome nicht gleichzeitig mit manischen vorhanden sind.

Berücksichtigt man noch die Persönlichkeit des Kranken sowie die Heredität, so finden wir neben der Periodizität noch einen anderen Berührungspunkt mit den zirkulären Psychosen, nämlich die endogene Grundlage. Um die Erkrankung von anderen ebenfalls endogener Grundlage, die in Frage kommen könnten, abzutrennen, ist der Fall auch darauf hin zu untersuchen, ob die einzelnen Krankheitschübe bei M. etwa reaktiv ausgelöst sind, oder ob sie autochthon entstehen.

Daß er in seinem Stimmungsleben labil ist, sahen wir aus der Vorgeschichte. Wir finden ihn mehrfach versagen, er wird mit seinen Leuten nicht fertig, weil er sich über sie ärgert. Er nimmt das Leben bald schwer, bald leicht. Ursprünglich eine heitere Natur, beschreibt ihn seine Frau im Anfang der Ehe als ernst und grüblerisch, vor allem sehen wir auch während der 2 maligen Beobachtung deutlich seine Stimmungen schwanken. Es fragt sich nun, ob äußere Umstände diese zweifellos vorhandenen Affektschwankungen veranlaßt haben. Auf körperlichem Gebiet finden sich keine hysterischen Zeichen. Der er-

wähnte Tremor entspricht dem sog. essentiellen Tremor und trägt keineswegs den Charakter einer hysterischen Erscheinung, reaktive Labilität auf körperlichem Gebiet ist ebenfalls nicht nachzuweisen.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, lassen sich für die verschiedenen früheren Verstimmungen seelische Ursachen nicht herausfinden. Wohl ist mehrfach von Ärger, Sorgen, Mißerfolgen usw. die Rede, aber fast jedesmal werden schon eine Zeitlang vorher Veränderungen bei dem Patienten beobachtet, die auf eine Entstehung der Verstimmung von innen heraus hinweisen und sein Versagen bereits als Folge der beginnenden Verstimmung erkennen lassen. Ganz besonders deutlich tritt dies hervor bei der Erkrankung im Jahre 1910. Damals hatte er eine Vertretung als selbständiger Landwirt übernommen, er hatte dabei nur Mißerfolge, Ärger und kurz darauf kam es zur Erkrankung, die ihm zum ersten Male in Anstaltsbehandlung führte; daß sein Versagen aber nicht etwa die eigentliche Veranlassung zur Erkrankung war, sondern selbst schon als krankhaftes Symptom aufgefaßt werden muß, geht daraus hervor, daß bei ihm schon vorher ein sonderbares Wesen beobachtet war, er grübelte viel, und kurz vorher hatte er auch das erwähnte visionäre Erlebnis mit der Wolke und der goldenen Kugel. Alles dies spricht deutlich für ein schon längere Zeit dauerndes Bestehen einer abnormen Stimmungslage.

Allenfalls mögen bei der nach der Revolution aufgetretenen Verstimmung reaktive Momente eine gewisse Rolle spielen, zumal, da er damals auch an körperlichen Beschwerden gelitten zu haben scheint; für die jetzige expansive Erkrankung finden wir aber nirgends einen Anhaltspunkt für eine psychogene Veranlassung; wir können nur annehmen, daß Wahnfabel und Wahnmaterial zum Teil aus seinem Interesse für Politik stammt, zum Teil sind es aber auch Gedanken, die ihn schon bei seiner 1. Erkrankung 1910 beschäftigt haben. Jedenfalls können wir eine psychogene reaktive Entstehung m. E. mit gutem Recht für diese Erkrankung ablehnen und feststellen, daß ganz besonders die expansiven Schübe autochthonen Ursprung haben. Um das Resultat der differentialdiagnostischen Betrachtungen zusammenzufassen, so ist zu sagen: die vorliegende Erkrankung hat symptomatologisch zweifellos am meisten Ähnlichkeit mit dem von Wernicke beschriebenen Symptomenbild der expansiven Autopsychose durch autochthone Ideen. Beachten wir jedoch den Verlauf im ganzen in seiner Periodizität, die endogene Grundlage der Erkrankung, sowie das autochthone Auftreten der einzelnen Schübe, so finden wir trotz der im Vordergrund stehenden Größenwahnideen außerdem eine große Ähnlichkeit mit den zirkulären Psychosen. Aber selbst wenn wir die nicht ärztlich beobachteten Verstimmungen bei M. als depressive Phasen betrachten wollen, so können wir doch die expansive Periode

aus den oben geschilderten Gründen weder als reine Manie noch als manisch-depressiven Mischzustand auffassen.

Handelt es sich nun hier um ein seltenes, ungewöhnliches Krankheitsbild, wie es ja die Autopsychose von Wernicke zweifellos ist, oder kann man ähnliche Fälle in der Literatur finden? Eine gewisse Ähnlichkeit weist zunächst ein Fall auf, der 1917 hier beobachtet wurde, und dessen Krankengeschichte in folgendem mitgeteilt wird:

Mathilde Schn., geb. 1885. Aufgenommen 2. VIII. 1917.

Vorgeschichte: Eine Schwester der Mutter ist im Alter geisteskrank gewesen, sonst keine erbliche Belastung nachweisbar. Normale Entwicklung in der Kindheit. Hat in der Schule gut gelernt. Im Zeugnis habe immer gestanden: „Flüchtigkeit muß sich noch geben.“ Von jeher heiter und vergnügt, gern in Gesellschaft. Bei der Arbeit flink und gewandt, umsichtig. In verschiedenen Stellungen, meist nicht sehr lange, aber anscheinend immer zufriedenstellend gearbeitet. Jedenfalls immer fleißig, wenig ruhebedürftig. Zuletzt half sie ihrem Vater. Schon im Winter hat sie über Kopfschmerzen geklagt. Seit 3 Wochen war sie sehr verändert: unzufrieden mit dem Personal, nervös, unruhig, betriebsamer als sonst, wollte den Bruder durchaus mit einer Freundin verheiraten, tat phantastische Äußerungen. Vor 8 Tagen entstand eine offensichtliche geistige Störung: sie erzählte sie habe die Friedenstaube gesehen, sprach vom Kaiser, der Frieden machen solle. Sie war den ganzen Tag außer Haus und hatte große Pläne: wollte eine Büdnerei kaufen und müsse Geld dazu beschaffen. Äußerte, sie habe den Schlüssel zum Glück gefunden usw. Sie lief planlos umher, kümmerte sich nicht darum, daß sie unterwegs die Schuhe verlor und barfuß in R. bei ihrer Schwester ankam. Betete laut um Frieden. Zureden gegenüber war sie durchaus unzugänglich, wurde vielmehr immer erregter, wollte aus dem Fenster springen, so daß sie schließlich in die Anstalt gebracht werden mußte.

Status: Die Untersuchung ergab außer leichten Verletzungen, die sie sich bei ihrem Umherirren zugezogen, keine körperlichen Besonderheiten. Auch die neurologische Untersuchung zeigte keinen krankhaften Befund. Wassermann war negativ. Sie ließ zunächst alles willenlos mit sich geschehen. Gab auf Fragen keine Antwort, schüttelte nur mit dem Kopf und fing an zu weinen. Später zeigte sie sich zeitlich und örtlich orientiert und erzählte im Zusammenhang, wie alles gekommen sei. Ihr Vater denke, sie sei nicht klar im Kopfe, sie wisse aber alles sehr genau, er ließe ihr nur keine Ruhe. Sie habe für den Vater gearbeitet, er habe getrunken und jetzt sein Haus verkaufen müssen, so daß sie kein Heim mehr habe. Sie fängt dabei bitterlich an zu weinen und beklagt sich über die Schlechtigkeit der Menschen. Dann kommt sie auf religiöse Wahnideen: Gott sei ihr im Traum erschienen, er wolle die Sünden der Väter rächen bis ins vierte Glied, sie sei das vierte Glied und solle nun das Opfer sein, um den Frieden der Welt vom Himmel herabzuziehen. Gott habe ihr ja die Friedenstaube geschickt, und nun müsse sie dem Kaiser, der ja nur eine Hand habe, helfen, den Adler zu greifen. Sie wolle den Hannoveranern zum Siege helfen. Der Kaiser würde von den Juden in Berlin noch so gequält, daß er aus Berlin fortgehen müsse. Damit nun alles zum Frieden komme, müsse sie das Opfer sein, und Gott habe ihr gesagt, deshalb solle sie barfuß 4 Tage durch den Wald gehen. In dieser phantastischen expansiven Weise spricht sie immer weiter. Nach Zuspruch legt sie sich ins Bett zum Schlafen. In der Nacht aber wird sie derartig unruhig und laut, daß sie zur unruhigen Abteilung verlegt werden muß. Morgens wieder ruhig, äußert, sie werde heute um 12 Uhr nach Rostock ins Schloß gebracht; dort solle sie den Frieden verkünden. Sie wolle den Kaiser und die Cumberlander aussöhnen, sie habe die Augen von ihrem verstorbenen Bru-

der, darum könne sie soviel besser sehen. Bei der Blutabnahme sträubt sie sich, will sich nicht an den Händen festhalten lassen: Da sei sie schon gekreuzigt. Nachmittags Stimmung heiter.

4. VIII. Suicidversuch, indem sie die Verbandbinde der Hand sich um den Hals schnürt. Weint dann später, ist empfindlich gegen jede Frage, überhaupt in ihrer Stimmung auffallend schnell wechselnd: bald heiter, ruhig, auch lachend, dann wieder klagereich, empört über verlogene Menschen.

7. VIII. Drängt nach Hause, will arbeiten und für sich sorgen. Stimmung schlägt dann aber wieder rasch um: sie möchte entweder gesund sein oder rasch tot. Äußert dann, sie sei hierher gebracht, weil sie schwach werden solle, nörgelt und kritisiert an allem herum.

8. VIII. Steht auf. Stimmung gleichmäßig heiter, sprachlich lebhaft, ziemlich geordnet.

In ihren brieflichen Äußerungen sehr ausführlich, weitschweifig, jedoch geordnet.

14. VIII. Wird gegen Revers entlassen. War recht ruhig und instande, über die Ereignisse während ihres Krankseins vernünftig zu sprechen, es sei alles über ihr zusammengeschlagen, weil ihre Familie gegen ihre Pläne gewesen sei. Ist verständig und geordnet, motorisch etwas unruhig. Auch macht sich eine Andeutung von Ideenflucht bemerkbar. Über das weitere Schicksal der Patientin läßt sich nichts ermitteln. Erkundigungen blieben leider ergebnislos.

Zusammenfassung.

Bei einem normal entwickelten Mädchen von offenbar hypomanischer Veranlagung kommt es nach kurzen Prodromen, bestehend in Kopfschmerzen und nervösen Unruhen, unabhängig von der Periode, zu einer geistigen Erkrankung, in deren Vordergrund phantastische expansive Ideen stehen. Sie fühlt sich berufen, den Frieden herbeizuführen, will sich selbst zu diesem Zwecke opfern, sie hat die Friedenstaube gesehen, Gott ist ihr im Traum erschienen, sie soll ins Schloß gebracht werden, um den Frieden zu verkünden. Sie glaubt, sie sei schon einmal gekreuzigt worden. Die Stimmung ist sehr wechselnd, meist heiter, gehoben, verzückt, schwärmerisch. Mitunter lacht sie, dann wieder ist sie gereizt, klagerisch, empfindlich bedrückt und verzweifelt, so daß es einmal zu einem Selbstmordversuch kommt. Rede- und Schreibdrang, aber ohne Ablenkbarkeit und ohne Flüchtigkeit, besteht abgesehen von den ersten Tagen nach ihrer Aufnahme, fast dauernd. Dagegen ist sie motorisch meist ruhig, mit Ausnahme einer Nacht. Ideenflucht ist nicht ausgesprochen, ebensowenig besteht ein deutlicher Beschäftigungsdrang. In dem Thema ihrer sprachlichen Äußerungen schweift sie wenig ab, bleibt bei der Sache, äußert alles im Sinne ihrer Helden- und Märtyrerrolle, in die sie sich versetzt glaubt. Nach ungefähr 10 Tagen der Erkrankung verblassen die Wahnideen. Die Patientin kann schon wieder ruhig und vernünftig über die Ereignisse sprechen und wird als gebessert entlassen.

Wie bei M. finden wir auch hier als Hauptsymptome expansive Größenideen mit gehobener, verzückter Stimmung einhergehend, von

Stimmungsschwankungen begleitet; außer Rede- und Schreibdrang keine motorische Unruhe, keine manische Vielgeschäftigkeit, keine Ideenflucht, so daß die einzelnen Gedanken recht gut ausgearbeitet sind und so lange die Stimmung dauert, auch festgehalten werden. Der Ausgang ist günstig. Schon nach kurzer Zeit blassen die Gedanken ab, so daß die Kranke entlassen werden kann.

Deutlicher als bei M. finden wir hier eine hypomanische Veranlagung; autochthone Ideen scheinen bei der Entstehung der Krankheit eine geringere Rolle zu spielen als bei M. Als solche läßt sich nur der Gedanke auffassen, Gott sei ihr im Traume erschienen. Im übrigen ist aber eine Ähnlichkeit zwischen den beiden Krankheitsbildern unverkennbar, so daß auch differentaldiagnostisch dieselben Gesichtspunkte in ihrer Abgrenzung gegenüber Paralyse, Defektpsychose, Paranoia usw. in Betracht kommen. Beiden Erkrankungen ist gemeinsam der günstige Verlauf und das Auftreten von Größenideen bei meist gehobener, aber doch recht schwankender Stimmung ohne eigentliche manische Vielgeschäftigkeit und Ideenflucht. Da also von den drei Grundsymptomen der Manie zwei fehlen, so fällt es schwer, diese Erkrankung als eine manische zu bezeichnen. Auch ein Mischzustand liegt nicht vor, da depressive Symptome nicht gleichzeitig mit manischen vorkommen. Wohl aber ist die Stimmung rasch schwankend, so daß es vorübergehend zu einer Depression kommt, der ihrerseits wieder jede manische Komponente fehlt. Es handelt sich also hier um einen enorm raschen Affektwechsel, aber nicht um einen Mischzustand, bei dem manische und depressive Symptome gleichzeitig vorhanden sind.

Beiden Fällen ist ferner gemeinsam eine endogene Grundlage. Wir finden bei M. erbliche Belastung, auch bei Fall Schn. ist ein Krankheitsfall in der Familie der Mutter vorgekommen. Bei beiden ist allerdings eine genaue Diagnose nicht zu erfahren gewesen. Bei dem Onkel von M. handelte es sich aber offenbar um einen Depressionszustand (Suicid). Auch in bezug auf ihr Vorleben können wir bei beiden eine affektiv-labile Veranlagung nachweisen. Namentlich bei M. finden wir in der Vorgeschichte viele Stimmungsschwankungen, die wie oben gezeigt wurde, sicher nicht als reaktiv, sondern als autochthon aufzufassen waren. Schn. zeigt deutlich hypomanische Züge im Vorleben, ohne daß es bisher zu eigentlichen Erkrankungen gekommen wäre. Wie bei Fall Schn. der weitere Verlauf sein wird, läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit voraussagen, die Annahme einer von neuem auftretenden Erkrankung liegt jedenfalls im Bereich der Möglichkeit. Bei M. hat sich die Erkrankungsform bereits in mehreren Schüben geäußert, die die Erkrankung in Beziehung zum manisch-depressiven Irresein setzen, wozu sie andererseits symptomatologisch nicht gut paßt.

Bevor wir eine weitere Einreihung versuchen, soll über ähnliche in der Literatur erwähnte Fälle kurz berichtet werden, die sich ebenfalls durch das Auftreten expansiver Wahnvorstellungen, gehobene Stimmung ohne das übrige Inventar der Manie auszeichnen und einen günstigen Ausgang nehmen.

Außer den von Wernicke beschriebenen, oben schon erwähnten Fällen akuter expansiver Autopsychose, finden wir bei Kleist („weitere Untersuchungen“) in Fall 22, Otto E., ein weiteres Beispiel, das in vielen Zügen eine große Ähnlichkeit mit den uns hier interessierenden Erkrankungen aufweist, sich auf der anderen Seite allerdings durch eine ausgeprägte Hyperkinese von ihnen unterscheidet. Es handelt sich dabei um einen 40jährigen Schuhmachermeister, der vier Jahre vorher bereits eine ähnliche Psychose durchgemacht hatte; die zweite Erkrankung begann ganz akut mit einem Konflikt mit den Behörden und zeigte sich in einer schweren hyperkinetischen Erregung in Verbindung mit ekstatischem Affekt, der in pathetischen Predigten und Größenideen zum Ausdruck kam; er glaubte, bald Gott, bald der Kaiser zu sein, in freieren Intervallen machte er recht klare Angaben über „plötzlich in ihm auftauchende Gedanken und Eingebungen“ (autochthone Ideen). Nach Abklingen der ersten Erkrankung kam es zu einem zweiten Schub, dem ein länger dauerndes expansiv paranoisches Nachstadium folgte. Auch bei Otto E. traten vasomotorische Störungen deutlich in die Erscheinung, weiter zeichnete sich der Fall aus durch das Auftreten impulsiver Akte und die schon erwähnte schwere psychomotorische Erregung. Die Beziehungen zu Wernickes akuter expansiver Autopsychose durch autochthone Ideen betont schon Kleist. Er erwähnt gleichzeitig mehrere früher vor ihm beobachtete derartige Fälle, bei denen die Beziehungen zwischen den beiden Psychosen sehr deutlich zutage treten, derart, daß die Grenzen zwischen beiden Krankheitsbildern nur unscharf zu ziehen sind.

Dasselbe gilt von einem Falle, der hier kürzlich beobachtet wurde.

Es handelte sich dabei um einen 26jährigen Soldaten, Andreas P., der auf Grund „einer göttlichen Eingebung“ in der Kirche zu predigen anfang, sich selbst eine Art Heilandsaufgabe zuerteilt wähnte. Er glaubte, Wunder tun zu können, wollte die Menschheit bessern. In der Anstalt behielt er seine wahnhaften Vorstellungen bei und zeigte gleichzeitig eine hochgradige psychomotorische Erregung, eine pathetische, zuweilen ergriffene Stimmung. Seine sprachlichen Äußerungen bestanden in Predigen, Singen, Schreien und hatten vorzugsweise seine religiösen Ideen zum Inhalt. Auch diese Erkrankung verlief in mehreren bald aufeinander folgenden Schüben, die von ruhigen Zeiten mit verschieden weitgehender Krankheitseinsicht unterbrochen wurden. Nach dem dritten Anfall kam er zu vollständiger Krankheitseinsicht und seitdem sind neue Schübe nicht mehr aufgetreten.

Beide Kranke, Otto E. und Andreas P., gehören wegen des Hervortretens der sehr charakteristischen psychomotorischen Erschei-

nungen der Motilitätspsychose im engeren Sinne an; eine Ähnlichkeit mit der expansiven Autopsychose ist jedoch nicht zu verkennen, namentlich wegen des Verlaufs, der expansiven Vorstellungen und der autochthonen Ideen. Es scheint sich in beiden Fällen um Übergangsfälle von Motilitäts- und expansiver Autopsychose zu handeln, auf die später noch einmal kurz eingegangen werden soll.

Weitere Fälle akuter expansiver Autopsychose, bei denen jedoch der Wernickeschen Beschreibung nicht gedacht ist, finden wir vereinzelt unter der Rubrik „akute“ bzw. „periodische“ Paranoia verzeichnet, z. B. bei Thomsen: Sein Fall 4 zeigt Größenideen, beruhend auf innerer Eingebung, dazwischen aber auch Angst- und Verfolgungsgedanken. Von unserem Fall unterscheidet er sich dadurch, daß die expansiven Ideen nicht so einheitlich sind, und daß auch spezifisch manische Symptome deutlich hervortreten. Besonders Fall 6 von Thomsen könnte hierher gehören: Es handelt sich hier um einen Mann mit expansiven Ideen im Sinne einer Erlöserrolle. Keine Halluzinationen, dagegen offenbar autochthone Ideen, gehobene ekstatische Stimmung, einheitliche Durchführung der Gedanken, die nach anfänglicher geringer Verwirrung im allgemeinen klar geäußert werden. Keine motorischen Erscheinungen, gelegentliche Stimmungsschwankungen, die zu kleinen Depressionen und reizbaren Stimmungen führen, in deren Verlauf es dann zu kurzdauernden Verfolgungsideen kommt.

Ferner zeigt auch Fall 23 eine auffallende Ähnlichkeit mit dem uns interessierenden Krankheitsbild insofern, als auch hier ekstatische Affekte und göttliche Eingebungen eine wesentliche Rolle spielen. In der Vorgeschichte finden wir häufige Stimmungsschwankungen, bald Angst und hypochondrische Gefühle mit Verfolgungsgedanken, bald feierliche Stimmungen. Eine expansive Erkrankung beginnt damit, daß er — einer inneren Stimme folgend — eine lange Predigt niederschreibt, einen pathetischen Aufruf an das deutsche Volk verfaßt, sich selbst für einen zweiten Luther hält, der die Menschheit vom Verderben retten müsse. Begeisterte Stimmung. Von motorischer Unruhe und Ideenflucht ist nichts erwähnt. Charakteristisch ist aber auch hier die geistige Produktivität: „Das Gehirn schafft ohne mein Zutun, die Gedanken drängen sich ohne meinen Willen auf und spinnen sich selbst fort.“ Das Schwanken seiner Affekte bezeichnete er selbst sehr treffend: „Er sei leicht begeistert und leicht erschüttert.“ Stimmen hat er nie gehört, es waren immer nur Gedanken, die sich aneinanderreihen und ihn beherrschen. Die Psychose klingt sehr bald ab, eine Katamnese bestätigte die Heilung. Im ganzen finden wir hier dasselbe Bild wie bei unserem Kranken. Nur spielen bei dem Thomsenschen Fall angedeutete Verfolgungsideen — er glaubte sich beobachtet, von Spiritisten usw. umgeben — eine wenn auch nur geringe Rolle. Mit der Wernickeschen Autopsychose besteht noch eine besondere Übereinstimmung, insofern, als es auch hier zu Körpersensationen im Sinne des hypochondrischen Glücksgefühls kommt.

Schröder beschreibt unter seinen „ungewöhnlichen periodischen Psychosen“ einen Kranken (Beobachtung 1), bei dem man auch in Verlauf und Symptomatologie mancherlei Übereinstimmungen mit unserem Fall finden kann. Die Erkrankung verläuft in 5 Anfällen, alle von manischem Charakter, aber mit leichten depressiven Stimmungsschwankungen untermischt. Eigentliche Melancholien sind nicht beobachtet worden. Was das Krankheitsbild dem unseren vergleichbar macht, sind die jedesmal auftretenden, zäh festgehaltenen, oft allerdings etwas unsinnigen Größenideen, die bei voller Besonnenheit vorgebracht werden, einhergehend mit eigenartigen, bei jedem Schub wiederkehrenden retrospektiven Beziehungs-ideen und Erinnerungsfälschungen. Dagegen unterscheidet sich der Fall von dem

unseren durch das Vorhandensein einer Vielgeschäftigkeit und einer leichten Ideenflucht. Als Folge davon ist wohl der Umstand aufzufassen, daß die Größenideen nicht so gründlich verarbeitet sind wie bei Fall M. Auch fehlt hier der Stimmung, trotzdem sie meist auch gehoben war, die Würde und die Ergriffenheit, die M. so auszeichnet. Es kommt hier manchmal zum Witzeln, wie wir es bei den Manischen häufig finden. Von autochthonen Ideen wird nichts berichtet. Schröder hält für den Krankheitsfall, trotz symptomatologischer Ähnlichkeit mit der periodischen Paranoia, die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein am wahrscheinlichsten.

Ein Fall von Eisath läßt uns wegen seiner blühenden Größenideen ebenfalls sehr an unseren M. denken. Er unterscheidet sich aber wegen der auftretenden Halluzinationen und der Ausbildung eines 6½ Jahre dauernden Größen- und Verfolgungswahnes wesentlich von unserem Kranken. Eine weitere Übereinstimmung finden wir mit einem Typ, den Pfersdorff beschreibt, namentlich auch hier in bezug auf periodische Größenideen mit Schreibdrang. Jedoch zeichnen sich diese Fälle dadurch aus, daß sie durch das Vorhandensein von inhaltlicher und formaler Ideenflucht deutlicher auf einen Zusammenhang mit den manisch-depressiven Erkrankungen hinweisen, während andererseits optische und akustische Sinnestäuschungen sowie illusionäre Verkennungen der Umgebung auf eine beginnende Defektpsychose schließen lassen könnten.

Ferner läßt sich eine gewisse Ähnlichkeit unserer Fälle mit der Ziehenschen Eknoia nicht verkennen, namentlich in bezug auf die Größenvorstellungen und hinsichtlich der Affektlage, der „pathologischen Ergriffenheit“. Für die „Eknoia“ ist charakteristisch eine Übererregbarkeit auf dem Gebiet der ekstatischen Affekte; auf dem Boden der pathologischen Ergriffenheit kann es zu Wahnvorstellungen kommen. Autochthone Ideen scheinen dabei nicht beobachtet zu sein. Ziehen selbst hebt hervor, daß diese Zustände bei den verschiedensten Psychosen angetroffen sind. Wertvoll ist aber die Herausarbeitung dieser eigenartigen Affektstörung deshalb, weil sie sich wesentlich von der Stimmungslage der reinen Manie unterscheidet; denn in der Manie können zwar auch Größenideen geäußert werden, doch geht ihr ganz der Ernst, die Würde und die Tiefe des Affekts ab, wie er sowohl für die Eknoischen als auch für unseren Patienten charakteristisch ist. Auch ist meiner Ansicht nach die Heiterkeit der Manie eine andersartige, als sie bei unserem Kranken gefunden wurde. Die Heiterkeit bei dem vorliegenden Krankheitsbild entspringt dem Wohlgefühl, der gehobenen Stimmung, dem Bewußtsein, eine hohe Aufgabe zu haben und ihr gewachsen zu sein. M. möchte jauchzen vor Wonne. Es ist eine scheinbar logisch begründete Heiterkeit, während die Heiterkeit der Manie mehr eine sprühende Lustigkeit ist, die primär die Stimmung beherrscht und nicht erst auf Grund einer gehobenen Stimmung und des dadurch gehobenen Wohlgefühls entsteht.

Wie man sieht, ist die Ausbeute an entsprechenden Fällen in der Literatur recht gering, auch ist die Ähnlichkeit nicht überall sehr in die Augen springend. Abgesehen von den Wernickeschen Fällen kommen als analoge Beobachtungen in Betracht: Fall Otto E. von Kleist, Fall 6 und 23 von Thomsen, Fall 1 von Schröder, sowie die Ziehenschen Eknoiafälle. Wir finden dabei Beziehungen zur Motilitätspsychose, zur Paranoia, namentlich zu der von einigen als Krankheit sui generis aufgefaßten Bilde der akuten Paranoia, sowie zum manisch-depressiven Irresein.

Neben diesen Ähnlichkeiten zeigen alle diese Fälle ebenso wie die

hier beschriebenen jedoch auch Abweichungen von der Symptomatologie der erwähnten Krankheitsgruppen, die uns verhindern, sie ohne weiteres unter sie einzureihen. Als Hauptsymptome aller hierher gehörenden Fällen, seien folgende kurz hervorgehoben: Ekstatischer Affekt, Auftreten autochthoner Ideen, expansive Wahnvorstellungen, die zu einem meist recht geordneten und einheitlich geäußerten Größenwahn zusammengefaßt werden, relativ kurze Dauer des Anfalls bzw. periodischer Verlauf. Fast immer besteht Rede- oder Schreibdrang, jedoch keine Ideenflucht. Von Nebensymptomen sei noch erwähnt die Neigung, während der Erkrankung vieles aus der Vergangenheit retrospektiv im Sinne der bestehenden Größenideen umzudeuten.

Von einer Manie ließen sich die expansiven Zustände leicht abgrenzen wegen des Fehlens der Ideenflucht und der manischen Vielgeschäftigkeit; andererseits bestehen nahe Beziehungen zu den manisch-melancholischen Erkrankungen hinsichtlich des Verlaufs, der endogenen Grundlage und wegen des autochthonen Auftretens der einzelnen Phasen. Damit stehen wir vor der schwierigen Frage der Einreihung dieser Erkrankung, die man zu dem manisch-depressiven Irresein nur dann rechnen könnte, wenn man dessen Grenzen sehr erweitert, dadurch, daß man sich nicht mehr an die zur Diagnose der Manie ursprünglich notwendigen Symptome hält. Auch die Heranziehung eines manisch-melancholischen Mischzustands hilft uns in diesen Fällen, wie oben zu zeigen versucht wurde, nicht über diese Schwierigkeiten hinweg.

Faßt man mit Kleist das im Sinne von Specht, Bumke, Wilmanns u. a. erweiterte manisch-depressive Irresein nicht als einheitlichen Krankheitsvorgang auf, sondern als eine Sammlung trotz innerer Verwandtschaft symptomatologisch nicht gleichartiger Psychosen, denen nur die endogene konstitutionelle Grundlage, das wiederholte Auftreten bei günstigem Ausgang, sowie das autochthone Einsetzen jedes Schubes gemeinsam ist, so gelingt es leichter, auch unseren Fällen ihre klinische Stellung anzuweisen, dadurch, daß man sie als besondere Gruppe der „Autochthon Labilen“ (Kleist) unterbringt.

Diese Gruppe der autochthon Labilen steht nach Kleist gegenüber den reaktiv Labilen, beide bilden Unterabteilungen in großem Gebiete der wiederholt auftretenden konstitutionellen gutartigen Psychosen.

Unter den autochthon-labil Veranlagten versteht Kleist Kranke „mit einer angeborenen Labilität verschiedener psychischer Mechanismen, die sich in autochthoner Schwankungen äußert“. Er teilt ein in manische und melancholische Labilität, die entweder gleichmäßig oder wechselnd schwanken kann, während bei einer anderen Gruppe die autochthonen Schwankungen der beiden labilen Komplexe

gleichzeitig erfolgen. Hierdurch werden Mischzustände hervorgerufen, darunter auch paranoische Bilder. Bei anderen Kranken ist nach Kleist die psychomotorische Sphäre labil veranlagt (Motilitätspsychose im engeren Sinne). Wieder eine andere Gruppe der autochthonen Labilen bilden gewisse Fälle von expansiver Autopsychose (Wernicke) und gewisse hypochondrische Krankheitsbilder (Somatopsychose).

Unter die periodisch autochthon Labilen manischer melancholischer oder zirkulärer Art oder unter die Mischzustände sind unsere Kranken jedoch nicht einzureihen, da es sich, wie wir gesehen haben, nicht um eine rein manische Labilität handelt, und da auch der paranoische Mischaffekt bei unsern Kranken vermißt wird.

Auch ein Labilwerden der psychomotorischen Sphäre liegt hier nicht vor, wie er für die Motilitätspsychose charakteristisch ist.

Untersuchen wir nun, welche geistigen Funktionen hier labil sind, so fällt ohne weiteres bei beiden Kranken die Labilität der Stimmung ins Auge: wir finden bei beiden erstens kurz dauernde Schwankungen, die sich in häufigem, oft jähem Wechsel von trauriger, heiterer, gereizter usw. Stimmung äußern. Neben dieser gewöhnlichen Affektlabilität kommt es noch zu Stimmungsanstiegen, die in bezug auf Höhe und Intensität die ersterwähnten bedeutend überragen, so daß im vollentwickelten Krankheitsbild ein Affekt schwärmerischer Ergriffenheit und begeisterter Verzücktheit vorliegt. Dieser Zustand beruht nicht allein auf einer Affektveränderung, sondern er erhält noch seine besondere Note durch eine Mitbeteiligung des Persönlichkeitsbewußtseins, der Autopsyche. Es kommt zu einem enorm gesteigerten Selbstgefühl, das zu einer hohen Zuversichtlichkeit in bezug auf die eigene Leistungsfähigkeit emporgerissen wird, wodurch den expansiven Größenideen freie Bahn geschaffen ist.

Es ist anzunehmen, daß die beiden labilen Komplexe, die Stimmung und die Autopsyche, in ihren Schwankungen meist Hand in Hand gehen; nur vorübergehend beobachten wir einmal bei M. ein Bedrücksein mit leichter Reizbarkeit.

Ekstatische Stimmung und gehobenes Selbstbewußtsein beeinflussen den Denkinhalt richtungsgebend und erleichtern den Denkvorgang im Sinne einer gesteigerten Produktivität; dabei bleibt aber das Denken von einem Leitmotiv beherrscht, es schweift nicht ab, eine Ideenflucht kommt nicht zustande; oder wenn wir die produktiv gesteigerte Gedankentätigkeit mit Wernicke als geordnete Ideenflucht bezeichnen, so fehlt doch das für die Manie charakteristische Symptom der ungeordneten Ideenflucht, das die geistige Leistungsfähigkeit vermindert.

Von der Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins, die Bonhoeffer als Symptom bei Degenerationspsychosen beschrieben hat, unter-

scheidet sich die hier hervorgehobene Erscheinung durch das Fehlen jeden reaktiven Moments, vor allem aber durch die Intensität des inniger beteiligten Affektes. Auf Ähnlichkeiten zwischen den Äußerungen des labilen Persönlichkeitsbewußtseins der krankhaften Schwindler mit expansiven phantastischen Wahnbildungen originär Paranoischer hat Bonhoeffer selbst hingewiesen. Eine solche Ähnlichkeit ist auch in unseren Fällen expansiver Autopsychose vorhanden; um daher Verwechslungen zu vermeiden, betone ich die autochthone Labilität der Autopsyche.

Die Autopsyche ist, wie schon oben angedeutet, nicht lediglich Produkt bestimmter Affektvorgänge, in dem Sinne, daß gewisse Stimmungsveränderungen ohne weiteres mit Schwankungen des Persönlichkeitsbewußtseins einhergehen könnten. Ohne den Einfluß affektiver Faktoren auf das Persönlichkeitsbewußtsein verkennen zu wollen, muß doch hervorgehoben werden, daß auch intellektuelle Vorgänge für das Verhalten der Autopsyche maßgebend sein müssen. Das Persönlichkeitsbewußtsein ist geknüpft an das Erinnerungsvermögen für die eigene Vergangenheit und an die richtige retrospektive Beurteilung derselben. Um von der eigenen Persönlichkeit ein zutreffendes Bild zu haben, muß der Mensch imstande sein, seine eigenen Leistungen und Fähigkeiten nach früher gemachten Erfahrungen richtig einzuschätzen, er muß sich über seine früheren und jetzigen Beziehungen zur Umwelt, seine Stellung im Leben klar sein. Es handelt sich also um einen Komplex von Vorstellungen, dessen Labilwerden nicht lediglich durch eine Affektstörung veranlaßt sein kann; sondern, um diesen Komplex in seiner Stabilität zu lockern, bedarf es noch anderer Faktoren intellektueller Art, und solche finden wir vor allem in den retrospektiven Umdeutungen und Erinnerungsfälschungen, wie sie auch bei M. in seinen expansiven Phasen vielfach beobachtet wurden.

So kommt es, daß er in den persönlichen Erlebnissen seiner Vergangenheit, die ihm wohl auch nur unklar auftauchen, keinen Widerspruch sieht zu der vermeintlichen hohen Aufgabe, die ihm vor Augen steht. Ohne Bedenken setzt er sich über alles Frühere hinweg. Es kommen ihm offenbar gar keine solchen Erwägungen, es fällt ihm nicht als ungewöhnlich oder widersprechend auf, daß er, der früher nie hervorgetreten ist, mit einem Male zum Retter Deutschlands und der ganzen Welt berufen sein soll.

Es ist anzunehmen, daß eine gehobene, verzückte Stimmung auch an sich schon imstande sein kann, ihm seine Vergangenheit in etwas günstigerem Lichte erscheinen zu lassen, als es objektiv berechtigt wäre, aber trotz aller Ekstase wäre nicht zu erklären, wie M. sich für den fleischgewordenen Gottvater halten und Deutschlands Rettung an seine Person geknüpft glauben könnte, wenn er in der Erinnerung

an seine frühere Persönlichkeit, insbesondere auch an sein mannigfaches Versagen in verantwortlichen Stellungen einen Widerspruch zu seiner jetzigen Aufgabe sähe. Es kommt vielmehr zu einer unrichtigen Beurteilung seiner Person und zu einer kritiklosen Überschätzung seiner Leistungsfähigkeit. Der zeitweilige Verlust der richtigen Selbsteinschätzung in Gemeinschaft mit der expansiven Stimmung führt zu den maßlosen Größenideen, deren teilweise unsinnige Färbung bei der sonst intakten Intelligenz des Kranken nur so zu deuten ist, daß ihm alle Gegenvorstellungen, die aus einem festen Persönlichkeitsbewußtsein normalerweise entspringen mußten, nicht auftauchen.

Interessant ist es, zu beobachten, wie bei Abklingen der Krankheitserscheinungen zugleich mit der Rückkehr der Affektlage zur Norm auch die Fähigkeit, seine eigene Persönlichkeit kritisch zu betrachten, wiederkehrt, er wundert sich jetzt über seine Gedanken und ist sogar imstande, sich selbst zu ironisieren.

Diese autochthone Labilität der Stimmung und des Vorstellungskomplexes der Autopsyche unterscheidet sich von der manischen Labilität dadurch, daß zur reinen Manie noch ein Labilwerden des Gedankengangs, die Ideenflucht und die manische Vielgeschäftigkeit gehört. Am Bilde einer rein manischen Labilität fehlen bei unseren Kranken also zwei Komponenten, andererseits übertreffen die expansiven Zustände die Manie an Intensität des ekstatischen Affektes, sowie auch durch den selbst für eine produktive Manie ungewöhnlichen Gedankenreichtum und die Größenideen.

Gemeinsam mit der Manie ist der Autopsychose die „Lokalisation“ der Labilität auf dem intrapsychischen Abschnitt des psychischen Reflexbogens; dies sei besonders hervorgehoben im Gegensatz zu den Motilitätspsychosen, bei denen eine Labilität der psychomotorischen Sphäre vorliegt, deren Lokalisation also dem zentrifugalen Schenkel des psychischen Reflexbogens entsprechen würde.

Fälle wie Otto E. von Kleist sowie der hier kurz erwähnte Andreas P., bei denen neben der Autopsyche noch die psychomotorische Sphäre labilen Schwankungen unterworfen ist, wären so zu deuten, daß der Prozeß von der intrapsychischen Sphäre auf die psychomotorische übergegriffen hat, eine Annahme, die besonders bei P. durch den Verlauf bestätigt wird, insofern als hier auch zeitlich die Ekstase und die expansiven Ideen vor den psychomotorischen Symptomen einsetzten.

In ähnlicher Weise wie die beiden zuletzt erwähnten Fälle Kombinationsformen zwischen expansiver Autopsychose und Motilitätspsychose bilden, können wir erwarten, daß bei der Verwandtschaft, die alle diese Psychosen miteinander haben, auch noch andere Kombinations- und Übergangsformen zu finden sind. Ein derartiger Krank-

heitsfall, der zeitweise ganz das Bild der akuten expansiven Autopsychose bietet, sich im übrigen sehr dem zirkulären Irresein nähert, ist folgender:

Max Kr., geb. 1861.

Vorgeschichte: Vater war exzentrisch. Ein Bruder und eine Schwester geisteskrank. Als Kind halsstarrig, auch als Erwachsener von jeher eigenartig. Von Natur ernst, jedoch nicht mißtrauisch oder empfindlich. Eigentlich hatte er Musik studieren wollen, der Beruf eines Kaufmanns sei ihm aufgedrungen worden und habe ihn sehr enttäuscht. 1889 heiratet er, 4 Kinder. 1892 Selbstmordversuch, weil ein abermaliger Versuch, doch noch Musik zu studieren, fehlgeschlagen war.

1888 habe er zum erstenmal deutlich gemerkt, daß er Feinde habe. Ein Vorgesetzter habe ihn damals dahin gebracht, daß er seine Stellung aufgab. Seitdem fühlt er sich von Feinden umgeben. Er war sehr mißtrauisch, menschenscheu. Besonders der Hamburger Kapitalismus habe es auf ihn abgesehen. Seine Leistungsfähigkeit wechselte, einmal ging ihm alles flott von der Hand, er schrieb gern, dann niedergedrückte Stimmung. 1894, im 34. Jahre, äußerte er zum erstenmal Vergiftungsideen. Er brachte seinem Arzt seine Exkremente mit der Behauptung, er müsse vergiftet sein.

In den folgenden 3 Jahren scheint er sehr unruhig gewesen zu sein, konnte in keiner Stellung aushalten. Anfang 1898 äußerte er wieder Vergiftungsideen; fast gleichzeitig machten sich bei ihm Größenideen bemerkbar, er sei der Sohn von Großherzog Friedrich Franz oder Kaiser Friedrich.

Er wurde am 18. V. 1898 zum erstenmal in Gehlsheim aufgenommen. Körperlich kräftig und gesund. Nervensystem ohne Besonderheiten. Vollständig klar, orientiert. Stimmung deutlich gehoben. Äußert Eifersuchtsideen gegen seine Frau, weist alle Briefe von ihr zurück. Seine Ehe sei nicht glücklich, er wolle sich scheiden lassen, seine Frau sei ihm untreu, sie habe ihn bei der Polizei angezeigt. Bürgermeister und Senator standen auf ihrer Seite. Er erzählt weiter, daß er im Leben nie Glück gehabt habe durch die Schuld feindlich gesinnter Personen. Hält mit seinen Wahnideen etwas zurück, äußert aber dem Direktor gegenüber einmal eine Fülle von Verfolgungs- und Größenideen.

Er habe eine wundervolle Stimme, die er noch ausbilden lassen wolle, will ein Buch schreiben über die Schäden des Kaufmannsstandes, sei in der Politik sehr bewandert, so daß er jederzeit Artikel schreiben oder Redakteur werden könne.

In seiner Stimmung wechselnd, bisweilen sehr vergnügt, bald fällt er in Depressionen ohne äußeren Anlaß, er bekomme heimlich schädliche Mittel. Vielfach Schreibdrang. 19. IX. 1898 ungeheilt entlassen.

Nach seiner Entlassung wohnte er in Lübeck. Er habe noch unter den alten Hamburger Verfeindungen zu leiden gehabt. 11. V. 1899 ließ er sich wieder aufnehmen wegen seiner Nervosität, die ihn gleichgültig und unlustig mache. Er blieb nur einen Monat. Anfangs zufrieden, schläft jedoch schlecht. Eine Zeitlang besteht eine motorische Erregung, die sich dadurch bemerkbar macht, daß er stundenlang im Sturmschritt im Park spazieren läuft. Einmal schreibt er in gehobener Stimmung einen sehr überschwenglichen Brief an den Kaiser. Seine Entlassung erfolgt in gleichmäßiger, leicht gedrückter Stimmung.

Während einer dritten Aufnahme im Juli 1899 zeigt er sehr gehobene Stimmung, ist redselig, äußert aber keine Wahnideen. Bei der vierten Aufnahme, 19. VIII. 1899, finden wir ihn verstimmt, entrüstet, schreibt viel Briefe, spricht sich nicht aus. Wird am 1. X. 1899 ungeheilt entlassen und bald erneut aufgenommen. Spricht in gehobenem Selbstgefühl, er habe sich in der Zwischen-

zeit vorwiegend mit sozialpolitischen Aufgaben beschäftigt. Leider werden seine Bestrebungen von der Mitwelt verkannt. In letzter Zeit schläft er schlecht. Seine anfangs gehobene Stimmung schlägt bald um, er wird innerlich unruhig, befürchtet, seine Frau sei gestorben. In den nächsten Monaten abwechselnd lenksam und ruhig, dann wieder unstet und schlecht zu leiten. Bei den Visiten liegt er vielfach mit geschlossenen Augen, nimmt keine Notiz von dem Arzt.

Aus seinen Briefen: „Mein edles Blut läßt sich durch nichts von der schamlosen Welt beeinflussen.“ Weiter: „Die Welt will ja gern meinen Samen zur Zeugung, doch habe ich ihr kund getan . . .“ Alle Briefe in hochtrabendem Ton und pathetisch abgefaßt. Dann folgt wieder August 1900 eine Zeit, in der er unzugänglich ist. Vom Arzt keine Notiz nimmt. Keine Größenideen äußert. 23. XII. 1900 entlassen.

Kommt aber schon am 6. I. 1901 wieder. Ist fügsam und ruhig, geht wenig aus sich heraus. Wird am 30. III. 1901 nach Hause entlassen. 1901—04 6 mal in Anstaltsbehandlung wegen vielfacher Stimmungsschwankungen.

13. Aufnahme 18. V. 1905 bis 8. VIII. 1905 hypochondrische, depressive Beschwerden.

14. Aufnahme 13. III. 1906, hat in der Zwischenzeit nicht gearbeitet, schlaflos. Kopfschmerzen treten periodisch auf. Fühlt sich „bald wie der reine Waschlappen, bald wie ein Held“.

15. Aufnahme 1. XI. 1907, kommt wegen „seelischen Vibrierens“ in der Brust, hat in der Zwischenzeit als Revisor und in anderer Stellung gearbeitet. Stets guter Stimmung, äußert wieder Größenideen. Alle Hebel sollen angewandt werden, damit aus ihm endlich das werde, wozu er geboren sei, zur Ehre Gottes und zur Wohlfahrt der lieben Menschen. Allerlei Schreiben im biblischen Stil und in pathetischem Tone.

16. Aufnahme 19. VIII. 1909, habe viele Feinde, daher nie eine Dauerstellung bekommen. Leidet wieder an Schreibunfähigkeit. Anfangs verstimmt, später wieder gehobener Stimmung, schreibt dann u. a. einen Pfingstgruß an den Kaiser, bittet ihn zum Schluß, er möge eine Tugendrose aus Eisen machen lassen für seine Frau, für seinen Eheedelstein. Lebhafter Rededrang. 30. IX. 1909 entlassen.

17. Aufnahme 24. IV. 1910. Sei krank infolge vieler Aufregungen, infolge der Verfolgung seiner Feinde, so seien seine Anstellungsbewerbungen erfolglos geworden. In einem Brief an den Direktor schreibt er später, er sei der Sohn Kaiser Wilhelms I., mit dem seine Mutter Ehebruch verübt habe. Mündlich keine Äußerungen von Wahnideen. 15. VI. 1910 entlassen.

Nun war der Patient längere Zeit außerhalb der Klinik. In den ersten 6 Jahren lebte er von den Zinsen seines Vermögens, in den letzten 3 Jahren arbeitete er während des Krieges in einer Bureaustelle. Wesentliche Stimmungsschwankungen scheinen während der ganzen Zeit nicht bestanden zu haben; er hat aber immer „Verfolgungen im Berufe“ gefühlt. Leichterere Stimmungsschwankungen konnte er immer wieder bald Herr werden. Im Januar 1919 mußte er seine Stellung aufgeben, weil die ursprünglichen Inhaber aus dem Felde zurückkehrten. Nach seinem Zeugnis scheint er seinen Posten zur Zufriedenheit ausgefüllt zu haben. Eine neue Stelle konnte er nicht finden; verband diesmal damit keine Machinationen seiner Feinde. Am 28. IV. 1919 kam er dann wieder her zur Aufnahme, da er laut ärztlichen Attestes an Depressionen, Wahnvorstellungen leide mit Selbstmordideen. Anfangs bestand in der Anstalt Angstgefühl, innere Unruhe, seine Seele „vibrierte“. Keine Denkhemmung. Klagt über Schlaflosigkeit; schon nach kurzer Unterhaltung fühlt er sich benommen im Kopf; äußert, er habe sich in den letzten Wochen verfolgt gefühlt, hatte Selbstmordgedanken.

In der Anstalt keine paranoischen Deutungen. Anfangs fühlt er sich angegriffen. müde, sehr abgespannt, hört Stimmen, die ihn auffordern, unsittliche Handgriffe

und Handlungen auszuführen. Am 3. Tag ist er wieder schreibfähig, zwar noch „geistig umflort“, aber wieder lebhaft in der Unterhaltung.

Er gibt jetzt als Entwicklung seiner ganzen Krankheit etwa folgendes an: Im Jahre 1896 habe er zum ersten Male geglaubt, daß seine Frau ihm untreu sei, glaubt jetzt nicht, daß dies der Fall gewesen ist. 1898 sei ihm urplötzlich der Gedanke gekommen, der Sohn von Großherzog Friedrich Franz zu sein, er habe geglaubt, gemischt zu sein aus dem Samen Friedrich Franz und König Wilhelms I., er könnte sich auch bis auf den heutigen Tag des Gedankens nicht entledigen, daß er von den beiden Fürsten abstamme. Der Gedanke habe ihn nie verlassen, wenn er sich auch dazu zwingen wollte, nicht daran zu glauben. Manchmal allerdings Zweifel, ob es nicht Unsinn sei, aber es sei doch vorgekommen, daß Fürsten viele Kinder im Volke gezeugt hätten, knüpfte daran die Bibelworte: „Manche sind ausgesucht, aber nicht alle berufen.“ Der Gedanke, daß er ausersehen sei, besonders viele Kinder in die Welt zu setzen, habe immer bestanden, sogar im Vordergrund gestanden. Das hinge damit zusammen, daß er sich als Sohn Kaiser Wilhelms I. fühlte.

Was die Briefe anlangt, die er dem Kaiser geschrieben hat, so wollte er darin seine sozialpolitischen Gedanken offenbaren; er würde diese Briefe heute nicht mehr schreiben können. Er sei auch anderer Meinung geworden. Damals sei er auch sehr reich gewesen an politischen Gedanken, es ging ihm flott von der Hand.

Körperlich ist er von frischem Aussehen, lebhaftem Wesen, innere Organe sind gesund. Der Blutdruck 180 Wasser, Urin ist frei. Die neurologische Untersuchung ergibt keine Besonderheiten. Die Untersuchung seiner geistigen Fähigkeiten zeigt einen unerheblichen Merkfähigkeitsdefekt, sonst finden sich keinerlei Ausfälle in bezug auf Urteilsfähigkeit und geistigen Besitzstand.

Im Anschluß an die traurige Verstimmung der ersten Tage entwickelt sich ein kurzer expansiver Zustand. Er drängt fort, sehr gehobene Stimmung, lebhafter Rededrang, fühlt sich stark, kräftig, allem gewachsen, Mißtrauen ist nicht vorhanden, dagegen bestehen die Größenideen weiter, keine Verfolgungsbefürchtungen. Nach 2 Tagen ist auch die Stimmung nicht mehr gehoben, er fühlt sich körperlich nicht ganz wohl, ist etwas mißtrauisch, hält dies aber selbst für krankhaft, er könne aber nicht dagegen an, schlechte Handlungen gegen sich zu befürchten. Schon am nächsten wieder ist die Stimmung zwar nicht gehoben, aber gleichmäßig. Er hatte zuweilen das Gefühl des Abgeschlagenseins, fühlte Drang, sich zu betätigen, schreibt viele Briefe. Im weiteren Verlauf wechselt das Krankheitsbild zwischen kurzdauernden Depressionen, in denen er Verfolgungsideen äußerte und meist ebenso kurzdauernden Phasen gehobener Stimmung, in denen Größenideen, Weltbeglückungsideen hervortreten. Am 25. V. 1919 wird er entlassen. Schon im Juli schreibt er einen Brief, in dem er wieder um Aufnahme bittet, da er unter Depressionen zu leiden habe, aber noch ehe eine Antwort ihn erreicht hatte, war die Depression wieder abgeklungen, um einer gehobenen Stimmung Platz zu machen, so daß es nicht zur erneuten Aufnahme kam.

Zusammenfassung.

Wir haben es zu tun mit einem erblich belasteten Mann, der von jeher eigenartig und auffallend war. Enttäuschungen wegen seines Berufes gingen ihm sehr nahe und führten zu einem Selbstmordversuch. Seit langem fühlte er sich von Feinden umgeben und behindert, glaubte mehrfach, er solle vergiftet werden. Zum erstenmal 1898 tauchen in ihm plötzlich Größenideen auf. Er glaubte der Sohn des Großherzogs zu sein. Bei seiner ersten Aufnahme äußerte er Verfolgungsideen, Eifersuchts-

gedanken, die bei Besserung der Stimmung Größenideen Platz machten. In den folgenden Jahren wechselte er zwischen bedrückter und gehobener Stimmung, entsprechend finden wir bei ihm wechselnd Verfolgungs- bzw. Größenideen. In den gehobenen Zeiten findet man auch zuweilen Ideenflucht angedeutet. 1910 schreibt er einmal einen Brief an den Kaiser, äußerte etwas später die Empfindung, von Hohenzollernblut zu stammen. Zeitweise wurde leichte motorische Unruhe bemerkt. Mehrfache Stimmungsschwankungen führen ihn in der Zeit von 1898 bis 1910 siebzehnmal in die hiesige Anstalt, dann blieb er trotz kleiner Stimmungsschwankungen im Berufe, bis er 1919 wegen eines „Depressionszustandes“ wieder aufnahmebedürftig wurde.

Nachdem er auch jetzt anfangs das Bild eines leichten Depressionszustandes geboten hatte, kam er ohne äußere Veranlassung in eine sehr gehobene Stimmung, die anfangs noch angedeuteten Verfolgungs-ideen schwanden und machten Größenwahnvorstellungen und Weltbeglückungs-ideen Platz. In kurz dauernden Schwankungen verlief die Erkrankung noch einige Zeit weiter, so daß in den depressiven Tagen Verfolgungs-, in den expansiven Tagen Größenideen geäußert wurden.

Nach seinen Angaben gewinnt man den Eindruck, daß die Größenideen immer auf Grund autochthoner Ideen entstanden sind. „Urpötzlich war mir der Gedanke gekommen, der Sohn von Großherzog Friedrich Franz zu sein.“ Dieser Gedanke wurde von ihm nach anfänglichem Widerstreben schließlich für richtig gehalten. Auch Umdeutungen der Vergangenheit sind in seinem Krankheitsbilde zu beobachten, vielfach entdeckte er Bestätigung seiner Gedanken in Visionen, in Stellen aus der Bibel usw.

Der Verlauf ist auch hier ein günstiger, insofern, als ein Defekt nicht aufzufinden ist. Aber die noch vorhandene Neigung zu Schwankungen bleibt bestehen, und bald nach seiner Entlassung traten neue ähnliche Erscheinungen wieder auf, über die er in einem Briefe berichtete.

So systematisiert wie bei M. sind die expansiven Ideen hier nicht, vielleicht schon deswegen nicht, weil die jeweils expansiven Zustände hier von sehr viel kürzerer Dauer sind. Die anfänglich in leichtem Grade vorhandene Ideenflucht und die motorische Unruhe war bei dem Kranken während des letzten Aufenthaltes hier nicht zu bemerken, so daß wir es zuletzt wenigstens keineswegs mit einem rein manischen Zustande zu tun hatten. Auch das Vorhandensein eines Mischzustandes kann aus den gleichen Gründen wie bei M. abgelehnt werden. Die Stimmungsschwankungen waren hier sehr viel stärker und jäh als bei M.

In den expansiven Zeiten finden wir auch die autochthonen Ideen wieder, die das Krankheitsbild in seiner Form beherrschen; irgendwelche Anhaltspunkte für eine psychogene Entstehung des Leidens

liegen nicht vor. Eine endogene Grundlage der Erkrankung können wir bei der Heredität und der von Kindheit an bestehenden eigenartigen Veranlagung wohl als sicher annehmen.

Mehr als bei den zuerst geschilderten Kranken finden wir bei Kr. eine weitgehende Ähnlichkeit in Verlauf und Symptomenbild mit den manisch-depressiven Erkrankungen. Namentlich die früheren Phasen des Leidens, in denen auch recht charakteristische Depressionen sowie ausgesprochen submanische Phasen mit Ideenflucht und leichter Unruhe aufgetreten sind. Aber auch damals schon wird das Krankheitsbild beherrscht von Wahnideen und zwar teils Verfolgungsideen, entsprungen dem Mischaffekt des Mißtrauens, teils Größenvorstellungen mit autochthonen Ideen. Diese expansiven Phasen erinnern uns in vieler Hinsicht sehr lebhaft an unseren Fall M. Wir finden auch hier das Auftreten von Größenwahnvorstellungen, geknüpft einerseits an den gehobenen Affekt, andererseits an Veränderungen des Persönlichkeitsbewußtseins ganz ähnlicher Art wie bei M., auch hier beobachten wir Erinnerungsfälschungen und retrospektive Umdeutungen, die sich vorzugsweise auf die Bedeutung seiner Person und ihre Rolle im Leben erstrecken. Auch ihm fehlt in den expansiven Phasen vollkommen die Fähigkeit, seine früheren Leistungen richtig einzuschätzen und durch die Erinnerung an seine persönliche Vergangenheit die ihm auftauchenden Größenideen als unberechtigt bzw. gar unsinnig zu erkennen. Der Umstand, daß er in expansiven Zeiten sich für den Sohn von fürstlichen Persönlichkeiten hält, spricht vielleicht dafür, daß er selbst mehr oder weniger bewußt den Widerspruch empfindet zwischen seinen expansiven Gedanken und seiner ursprünglichen Persönlichkeit. Dieses Empfinden veranlaßt aber nicht etwa eine Kritik seiner Größenideen, sondern der labilere Komplex, sein Persönlichkeitsbewußtsein, trägt dem Rechnung, und der Gedanke steigt in ihm auf, daß er seiner Persönlichkeit nach ein anderer, höherstehender sein müsse.

Im Gegensatz zu M. ist bei Kr. die Stimmung sehr viel häufigeren und rascheren Schwankungen unterworfen, die expansiven Phasen sind dementsprechend auch von kürzerer Dauer; aber auch nach dem Abklingen der gehobenen Stimmung bleibt offenbar das Selbstgefühl noch gesteigert; durch das Hinzutreten einer depressiven Stimmung kommt es zu dem Mischaffekt des Mißtrauens, und damit ist der geeignete Boden geschaffen für das Auftreten von Verfolgungsideen, die bei Kr. die Größenideen ablösen.

Wir finden also auch bei Kr. als Hauptsymptom eine Labilität der Stimmung und des Persönlichkeitsbewußtseins auf endogener Grundlage, nur treffen diese Schwankungen nicht immer so zusammen, daß sowohl Affektlage wie auch Autopsyché sich im gehobenen Zustande befinden, sondern dadurch, daß die Stimmung allein ins De-

pressive umschlägt, werden in der oben beschriebenen Weise Verfolgungsvorstellungen ausgelöst; hierdurch erlangt das Krankheitsbild eine gewisse Ähnlichkeit mit paranoischen Zuständen, während andererseits der Verlauf in mehrfach voll ausgeprägt manischen (Ideenflucht, motorische Unruhe) und ausgesprochen depressiven (Suicidversuch) Phasen an eine zirkuläre Psychose denken läßt. Hinzu kommt, daß auch hier die expansiven Perioden der Manie etwas näher stehen als bei M., weil ab und zu Beschäftigungsdrang und vereinzelt auch Andeutungen von Ideenflucht beobachtet werden. Dagegen tritt die Ähnlichkeit mit Fall M. wegen des Auftretens autochthoner Ideen deutlicher hervor. Auch hier sind gerade die expansiven Zeiten durch sie charakterisiert, während die Phasen trauriger Verstimmung davon frei sind.

Kommt diesen autochthonen Ideen eine auslösende Rolle zu bei der Entstehung der hier besprochenen Erkrankungen? Wenn dies der Fall wäre, müßte man erwarten, daß die autochthonen Ideen die Krankheit einleiten, daß sie zeitlich den anderen Erscheinungen vorausgehen. Sieht man sich daraufhin die Krankengeschichte M.s durch, so müßte man der Schilderung des Kranken selbst wohl entnehmen, daß die autochthonen Gedanken urplötzlich und ohne vorherige bemerkbare Störung bei ihm auftauchten. Eine objektive Anamnese ergab aber, daß jedesmal schon auffällige Stimmungsschwankungen, Sonderbarkeiten usw. vorausgegangen waren; auch die Beobachtung in der Klinik zeigte bei ihm, wie bei den beiden anderen Kranken, daß sich die autochthonen Ideen ausschließlich auf dem Boden einer Affektstörung entwickelten. Auch bei den Wernickeschen Fällen läßt wenigstens der zweite die Deutung zu, daß dem Auftreten der autochthonen Ideen andere Krankheitserscheinungen, hier besonders solche auf somatischem, aber auch auf affektivem Gebiet vorausgegangen sind.

Daraus würde sich ergeben, daß es nicht gerade Stimmungsanomalien sein müssen, die den autochthonen Ideen vorausgehen; wie Fall 1 von Wernicke wahrscheinlich macht, kann die Erkrankung auch unmittelbar durch die autochthonen Ideen eingeleitet werden. Am meisten neigen ja offenbar ekstatische Stimmungslagen zum Auftreten dieser Symptome, ohne daß sich dies gesetzmäßig feststellen ließe. Aus dem verschiedenen Verhalten bei den einzelnen Beobachtungen scheint mir hervorzugehen, daß beide Symptome, die Stimmungsanomalie und die autochthonen Ideen, voneinander unabhängig auftreten, nebeneinander hergehen, wobei natürlich beide ihren Einfluß auf das Seelenleben geltend machen insofern, als die Stimmungslage dem Denken einen bestimmten Charakter, eine gewisse Färbung (expansiv, ekstatisch, depressiv) verleiht, während die autochthonen Ideen dem Denken und den Wahnideen den Inhalt geben.

Ich halte es dagegen für wahrscheinlich, daß eine wesentliche Wirkung auf das Seelenleben den autochthonen Ideen nur dann zukommt, wenn sie mit einer entsprechenden Affektstörung zusammen treffen. Dafür würde auch der Umstand sprechen, daß die autochthonen Ideen manchmal erst als fremdartig empfunden und zurückgewiesen werden, bis sie nach wiederholtem Auftreten (siehe Fall M.) assimiliert werden, d. h. bis sie eine aufnahmefähige Stimmung vorgefunden haben. — Inwieweit allerdings das wiederholte Auftreten gleichsinniger autochthoner Ideen die Stimmungslage umgestalten kann, ist schwer zu entscheiden.

M. E. läßt sich durch die Annahme, daß autochthone Ideen im allgemeinen nur bei krankhaft veränderten Stimmungslagen einen wesentlichen Einfluß auf die Psyche gewinnen, auch eine Wernickesche Beobachtung erklären, bei der das Symptom der autochthonen Ideen isoliert blieb ohne zu einer Psychose zu führen. Gerade dieser Fall erweckt Zweifel an der krankheitsauslösenden Wirkung der autochthonen Ideen, und ich halte es nicht für berechtigt, den autochthonen Ideen die selbständige und ursächliche Bedeutung für das Auftreten der Psychose zuzuteilen, wie das Wernicke für seine akute expansive Autopsychose tut; mindestens die gleiche Bedeutung kommt jedenfalls der affektiven Störung bei der Genese des Krankheitsbildes zu.

Hierin bestärkt mich ein Krankheitsfall, der kürzlich hier beobachtet wurde:

Es handelt sich um einen erblich belasteten Studenten, der ziemlich plötzlich unter dem Bilde einer expansiven Erregung erkrankte, er verfaßte umfangreiche Schriftstücke, die sich mit den höchsten Problemen beschäftigten, äußerte lebhafte Größenideen, sei der Obmann aller Logen, sei Ludendorffs Gefolgsmann und Nachfolger, eine große geistige Kapazität usw. Es bestand ein leichter Rededrang ohne ausgesprochene Ideenflucht, kein Beschäftigungsdrang. Auch hier fand sich die Neigung zu retrospektiver Ausdeutung verschiedener persönlicher Erinnerung im Sinne der krankhaften Vorstellungen, dagegen ließen sich autochthone Ideen nie nachweisen, vielmehr knüpften sich seine Gedanken an zufällig erblickte Sinneseindrücke an, denen er mehrfach eine symbolische Bedeutung beimaß. Nach etwa 4 Wochen konnte er geheilt mit ziemlich vollständiger Krankheitseinsicht entlassen werden. Auch bei ihm ließen sich die Krankheitserscheinungen auf eine Labilität der Stimmung und des Persönlichkeitsbewußtseins zurückführen.

Um die klinische Stellung zu sichern, muß das weitere Schicksal des jungen Mannes der übrigens sowohl mit manisch-depressiven Psychosen wie mit Katatonie belastet ist, abgewartet werden. Worauf es mir bei diesem Falle ankam, war, zu zeigen, daß das Symptomenbild der akuten expansiven Autopsychose auch ohne autochthone Ideen vorkommen kann, also nicht notwendig an deren Auftreten geknüpft ist.

Die autochthonen Ideen bilden daher wohl ein wichtiges und oft sehr charakteristisches Symptom der expansiven Autopsychose, eine ursächliche Bedeutung für deren Entstehung dürfen wir ihnen jedoch nicht zuerkennen. Dagegen setzt die Psychose in allen Fällen eine

pathologisch veränderte Stimmungslage voraus, die durch die Kombination mit der Labilität der Autopsyche ihre besondere Färbung erhält. Die autochthonen Ideen wirken dabei befruchtend auf die Affektivität und verleihen den Wahnideen ihren Charakter und Inhalt.

Dürfen wir die hier geschilderten Psychosen als eine Krankheitseinheit auffassen oder handelt es sich nur um ein Zustandsbild ähnlich dem, das zur „Diagnose“ akute oder periodische Paranoia geführt hat? Zunächst muß zugegeben werden, daß diese Erkrankung als Zustandsbild anderer Erkrankungen z. B. bei der Paralyse auftreten kann. Eine solche konnte hier aber ausgeschlossen werden.

Es wurde schon zu zeigen versucht, daß die Symptome der Erkrankung nur schwer sich in den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins im Kraepelinschen Sinne einfügen; es sei denn, daß man diesen Begriff sehr erweitern wolle. Andererseits teilt unsere Erkrankung mit diesen Formen die endogene Grundlage, den günstigen bzw. periodischen Verlauf und das autochthone Auftreten. Die Unterschiede, die der expansive Zustand von der Manie zeigt, erklären sich aus den Grundsymptomen, insofern als die autochthonen Ideen dem Gedankengang eine bestimmte Richtung verleihen. Ferner ist eine so einheitliche Durcharbeitung der Wahnvorstellung nur möglich bei dem Fehlen von erhöhter Ablenkbarkeit und von Ideenflucht. Die verschiedene Ausprägung der Hupterscheinungen läßt auch bei unseren Kranken die jeweilige Ähnlichkeit mit dem manisch-depressiven Irresein verschieden deutlich zutage treten. Das reinste Bild einer expansiven Autopsychose bietet der Fall M. Bei ihm fehlt die Ablenkbarkeit so gut wie ganz, und es entwickeln sich daher hier die Größenwahnideen am einheitlichsten und gestalten sich am weitesten aus, weil er unbehindert von äußeren Eindrücken seine ganze Aufmerksamkeit darauf konzentrieren kann. Kein Bewegungsdrang stört ihn dabei. Ferner ist er gedanklich so produktiv, die Gedanken strömen ihm nur so zu, aber die Ideenflucht fehlt. Bei der relativ langen Dauer und dadurch, daß ähnliche Vorstellungen ihn schon früher beschäftigten, hat er auch Zeit, seine Gedanken weiter auszuspinnen, fast zu systematisieren. Gelegentliche Stimmungsumschläge in depressiver Richtung können den Ausbau nicht wesentlich hindern.

Bei Schn. sahen wir die Möglichkeit schon geringer, da sie nur kurze Zeit krank war, und da sie ferner bei ihrer hypomanischen Konstitution etwas ablenkbar und in leichtem Grade ideenflüchtig ist. Auch ist ihre Stimmung noch häufiger jähem Schwankungen unterworfen, die ihrerseits mehr auf die Art der Wahnvorstellungen einwirken als dies bei M. zu beobachten war.

Noch stärker ist die Einwirkung der Stimmungsschwankungen auf die Wahnvorstellungen bei Kr. und zwar derart, daß bei ihm durch hinzu-

treten depressive Schwankungen ein dem paranoischen Mißtrauen entsprechenden Mischaffekt entsteht, wodurch es zu ausgesprochenen Verfolgungsideen kommt.

Ähnliche Erscheinungen sind bei M. andeutungsweise insofern beobachtet, als auch bei ihm in Zeiten gedrückter oder gereizter Stimmung der Kampf mit dem Teufel und die Verfolgungen durch ihn eine größere Rolle spielen als sonst.

Kehren wir zurück zu der Frage, ob es sich bei unsern Fällen um eine besondere Erkrankung oder lediglich um ein zufälliges Zustandsbild handelt: Ein gewisse symptomatologische Selbständigkeit müssen wir dem Krankheitsbild wohl zuerkennen; natürlich nicht in dem Sinne, wie wir dazu beispielsweise bei der progressiven Paralyse berechtigt sind, sondern in ähnlicher Weise, wie wir etwa der Manie eine relativ selbständige Rolle zuweisen im großen Rahmen der zirkulären Psychosen. Durch die endogene Grundlage, die Periodizität und das autochthone Auftreten der einzelnen Schübe ist uns ein Weg gewiesen für die Unterbringung unserer Fälle, dadurch, daß wir auch die expansive Autopsychose einreihen in die große Gruppe der autochthon Labilen (Kleist) und hier als besondere Unterabteilung mit Labilität der Autopsyche aufstellen. Diese Einreihung ist möglich ohne den Symptomen irgendwie Zwang anzutun, und dadurch ist jedenfalls ein Vorteil gegenüber einer Einfügung in das manisch-depressive Irresein gegeben, weil, wie wir gesehen haben, die uns hier interessierenden Zustände sich weder als rein manische noch als Mischzustände deuten lassen. Diese Einreihung wird uns nicht hindern, an dem Zusammenhang festzuhalten, der mit den Erkrankungen des manisch-depressiven Irreseins im Kraepelinschen Sinne besteht. Dafür spricht auch der Umstand, daß bei unsern Kranken M. und Kr. in der Vorgeschichte Krankheitsphasen zu finden sind, die wir als leicht depressive Zustände auffassen können. In gleicher Weise sehen wir auch bei den Motilitätspsychosen teils gleichzeitig, teils bei früheren Perioden manische oder melancholische Symptomenkomplexe auftreten.

Wie Fall O. E. in Kleists weiteren Untersuchungen und unser Fall Andreas P. zeigt, kann sich auch die Motilitätspsychose mit expansiven Symptomen vereinigen. Es ist hier also sowohl Autopsyche wie die psychomotorische Sphäre gleichzeitig labil geworden.

Es besteht auch die Möglichkeit, daß expansive und motorische Symptome abwechselnd aufeinander folgen. Weiter muß darauf hingewiesen werden, daß auch andere Gebiete der psychischen Funktionen bei bestehender Veranlagung labil werden können. Ich denke dabei z. B. an Fälle von sogenannter reiner Hypochondrie, die wegen Fehlens anderer Symptome nicht als melancholisch gedeutet werden können. Sie wären in diesem Sinne aufzufassen als eine autochthone Labi-

lilität auf dem Gebiet der Somatopsychie, worauf Kleist schon hingewiesen hat.

• Zusammenfassend sei als Resultat der Arbeit folgendes hervorgehoben: Die akute expansive Autopsychose durch autochthone Ideen (Wernicke) läßt sich wegen ihrer Entstehung auf endogener konstitutioneller Grundlage und wegen ihres autochthonen Auftretens, ihres Verlaufs und Ausgangs in Beziehung setzen zu den manisch-melancholischen Erkrankungen, Symptomatologisch paßt sie jedoch nicht in den Rahmen der reinen Manie besonders wegen des Fehlens der Ideenflucht und der manischen Bewegungsunruhe und Vielgeschäftigkeit; auch als Mischzustand ist das Krankheitsbild nicht zu deuten. Dagegen läßt sich die Erkrankung einordnen in die große Gruppe der autochthon Labilen (Kleist); und zwar handelt es sich hier um eine autochthone Labilität der Autopsychie und der Stimmung.

Die autochthonen Ideen bilden nicht die Grundlage, auch nicht die auslösende Ursache dieser Erkrankung, sondern sie sind nur als ein allerdings fast regelmäßiges und sehr charakteristisches Symptom aufzufassen, das vielleicht auch imstande ist, die Ausgestaltung expansiver Ideen richtunggebend zu beeinflussen.

Bemerkenswert ist, daß die Neigung zu autochthonen Schwankungen der Autopsychie oft verbunden ist mit einer Labilität anderer psychischer Funktionen. Im einzelnen Falle können sich derartige Schwankungen der Autopsychie hinzuaddieren (Fall Kr. und Otto E.), in anderen Fällen finden wir abwechselnd im Lebensgang Schwankungen bald dieser, bald jener Funktion, so daß man zuweilen ausgesprochen depressive oder reine manische Phasen in der Vorgeschichte solcher Kranken finden kann, wodurch die nahen Beziehungen zu den anderen Formen autochthoner Labilität dokumentiert werden.

Literaturverzeichnis.

Bonhoeffer, Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen 7. Halle 1906. — Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Centralbl. f. Psych. u. Nervenheilk. 32, 381. 1909. Eisath, Paranoider Symptomenkomplex und manisch-depressives Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 41, 229. 1918. — Kleist, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909. — Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5, 366. 1911. — Kraepelin, Lehrbuch, 8. Aufl. — Pfersdorf, Zur Symptomatologie des manisch-depressiven Anfalls. Vortrag. — Schröder, P., Ungewöhnliche periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 44, 261. 1918. — Specht, G., Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Erlangen 1901. — Specht, G., Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 31, 817. 1908. — Thomsen, Die akute Paranoia. Arch. f. Psych. 45, 803. 1909. — Wernicke, Grundriß, Leipzig 1906. — Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1908. — Ziehen, Über die Affektstörung der Ergriffenheit bei akuten Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. 10, 310. 1901.

Unterbrechungs- und Abbrechungsgefühle bei nervösen und nichtnervösen Menschen.

Von

Universitätsdozent Dr. **Jenő Kollarits** (Budapest, z. Z. Davos).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juni 1920.)

Ich will mich in dieser Skizze mit denjenigen Gefühlen befassen, die beim Unterbrechen oder beim Abbrechen eines angefangenen Geschehens, einer begonnenen Handlung oder einer Reaktion entstehen. Die Worte Abbrechen, Unterbrechen sollen den Sinn haben, daß das Geschehen sich nicht aus inneren Bedingungen löst, sondern von fremden Eingreifen gestört wird. Ich möchte diese kurze Darlegung mit Aufzählung einiger Beispiele aus dem normalen Seelenleben beginnen, dann auf die nervöse Psyche übergehen und endlich einige zusammenfassende Bemerkungen anknüpfen. Unterbrechungs- und Abbrechungsgefühle gehören als Unterabteilungen zu den Hemmungsgefühlen.

I.

Werden wir beim Singen einer Melodie durch fremdes Eingreifen unterbrochen, so entsteht in uns ein Unlustgefühl. Das Anhalten der Melodiefolge ist mit gewisser Schwierigkeit verbunden; der Impuls der im Sinne schon vorgezeichneten Bewegungen drängt zur Beendigung und wir sind geneigt, wenn die Unterbrechung nicht zu lange gedauert hat, den Gesang wenigstens stumm bis zu Ende führen. Manche Versuchspersonen singen besonders nach kurzer Unterbrechung die Melodie laut von dem Punkt an, wo sie unterbrochen wurden, weiter, andere fangen, besonders nach langdauernder Unterbrechung aus dem Konzept gebracht, ihr Lied wieder von vorn an. Die Entspannung erfolgt erst nachdem die letzte Note verklungen ist. Man kann diese Beobachtung an sich selbst machen, wenn man auf eine Unterbrechung nicht vorbereitet war, die von fremder Seite kommt. Sich selbst zu unterbrechen wirkt weniger drastisch, weil die Erwartung die Entwicklung des Vorganges etwas verunreinigt. Die besprochenen Erscheinungen treten immerhin auch in diesem Falle ein. Am besten ist es, wenn die Versuchsperson nicht nur nichts vom Zweck des Versuches weiß, son-

dem überhaupt keine Ahnung hat, daß es sich um eine Beobachtung handelt.

Auch der Zuhörer einer Melodie fühlt die Störung infolge der Unterbrechung unangenehm. Auch er ist geneigt, die Arie in sich weiter zu summen, und das Unlustgefühl bleibt eine Weile sitzen, wenn die Beendigung und damit die Entspannung wegfällt.

Dasselbe kann bei der Rezitation eines Vortrages, noch mehr beim Hersagen eines Gedichtes, sowohl beim Unterbrechen des aktiven Vortragenden wie beim passiven Zuhörer beobachtet werden. Etwas Ähnliches findet sich bei Jendrássik¹⁾ beschrieben: „Jedes alleinstehende, oder auch mit Beinamen versehene Subjekt oder Prädikat erweckt in uns ein Gefühl der Nichtbefriedigung; wenn ich z. B. sage: Der Tisch ..., so bleibt dieses Wort in der Form einer Spannung im Bewußtsein und erwartet in Begleitung eines unangenehmen Gefühls die Assoziierung, bis das Verbum angeführt wird, z. B.: Der Tisch ist umgefallen. Jetzt hat die Sache einen Sinn bekommen, die vollendete Assoziation bleibt in meiner Erinnerung, aber die Nichtbefriedigung hat aufgehört, die Spannung wurde ausgeglichen. Hier erscheint daher irgendein Gegensatz zwischen Subjekt und Prädikat; das eine entspricht der Herbeiführung des Reizes, das andere der Ausgleichung des Reizes.“

Der Leser, der ein interessantes Buch aus der Hand legen muß, der im Feuilletonroman an die Stelle kommt, wo die „Fortsetzung folgt“, spürt dasselbe Unbehagen. Ein eindrucksvolles Beispiel über Reaktionen bei derartigen Vorgängen kann sich ein jeder demonstrieren, der einmal versuchen will, Kindern ein Märchen zu erzählen und dann seine Erzählung plötzlich abbricht.

Analog ist das durch fremden Eingriff erfolgte plötzliche Abbrechen einer in Schwung geratenen geistigen Arbeit, eines Gedankenganges. Es entstehen dabei Unlustgefühle und die angefangenen Gedankengänge sind schwer aufzuhalten. Sie streben weiter zu arbeiten, stören die aufgezwungene andersartige Tätigkeit oder die Nachtruhe. Diejenigen, die gleichzeitig auf mehreren Gebieten arbeiten, empfinden diese Störung oft, wenn sie aus der einen Art der Tätigkeit, die sie gern fortsetzen wollten, in eine andere gezwungen werden. (Der Fall, wo man in einem Gebiet ermüdet ist, und im anderen Zerstreuung findet, gehört nicht hierher.) Ich übernehme z. B. die Leitung einer karitativen Arbeit, und wenn ich mich mit meinem medizinischen Studium beschäftigen soll, fallen mir nun immer neue Entwürfe darüber ein, wie die angefangene Sammlung ausgebreitet werden könnte oder beim Überspringen in der entgegengesetzten Richtung ärgere ich mich über das Fallenlassen des Studiums und es dauert eine Zeit, bis ich im neuen Felde ganz bei der

¹⁾ Jendrássik, Über den Denkprozeß. VII. Balassa-Vortrag. Pester med.-chirurgische Presse 1914, Nr. 32—41.

Sache sein kann, weil die angefangenen Impulse nicht beschwichtigt werden können. Das Weiterspinnen in der begonnenen Richtung kann unter der Schwelle des Bewußtseins erfolgen und dann erleben wir, daß die gesuchte Lösung eines Problems in einer Zeit erfolgt, wo wir bewußt mit der Erledigung von ganz anderen Fragen beschäftigt waren. Wir fühlen diese Schwereigkeit auch bei anderen uns von uns selbst aufgezwungenen Übergängen während der ersten Tage nach Ferien, die dem Blaumontag des Arbeiters zur Seite gestellt werden können.

Eine getäuschte Erwartung ist auch eine Unterbrechung oder ein Abbrechen eines Geschehens und eines Gefühlsganges, möge es sich um Nichterfüllung einer lebenswichtigen Hoffnung oder um eine nicht gelungene Pointe eines Witzes handeln.

Zwischen Unterbrechen, Abbrechen, Verschieben liegt eine lange Skala von mehr oder minder gleichartigen oder verwandten Erscheinungen, wozu auch die Verlangsamung eines im anderen Tempo erwarteten Ablaufes gehört. Das in Schwung gekommene Geschehen kann infolge der Hemmung in manchen Fällen aus der ursprünglichen Richtung geschleudert werden. Wie der fahrende Wagen vor dem Hindernis leichter zur Seite weicht als stillsteht, so kann die Wucht eines Gefühlsverlaufs in manchen Fällen eher irradiieren, als plötzlich abbrechen. Der angespannte Muskel wird den erhöhten Widerstand, der ihm Halt gebietet, mit größerem Kraftaufwand antworten, gegebenenfalls aus der Richtung ausgleisen, bevor er erschlaft.

Die Volkspsyche hat die Ab- und Unterbrechungen der körperlichen und psychischen Geschehnisse immer mit Mißtrauen angesehen. Theorien wie der Schrecktripper, die supponierten Folgen des Nicht-Austobens, Nicht-Ausweinsens gehören in dieses Gebiet.

In der Massenpsychologie hat die Schwierigkeit beziehungsweise die Unmöglichkeit des Abbrechens seine Wichtigkeit, die von Politikern nicht genug hoch eingeschätzt wird. Ein Massenaffect klappt nie plötzlich zusammen, sondern flaut langsam ab. Ein Hindernis kann die Massenbewegung nicht abbrechen, eher in andere Geleise bringen.

II.

Nun gehe ich auf die Beobachtungen über, die bei den verschiedenen Nervositäten täglich gemacht werden, aber aus unseren Gesichtspunkten noch nicht zusammengefaßt wurden. Ich lasse dabei die Frage von Normal und Anormal beiseite, da ein gewisser Grad von Nervosität sich schwer aus der Norm, mit der sie mit fließenden Übergängen verbunden ist, verbannen läßt¹⁾. Wenn das Wort Unterschied mit diesem Vorbehalt gebraucht wird, so ist der Unterschied zwischen nervösen

¹⁾ S. Kollarits, Charakter und Nervosität. Springer, Berlin 1912.

und nicht nervösen Menschen ein quantitativer und qualitativer. Der quantitative Unterschied ist zum größten Teil in der erhöhten Reizbarkeit begründet und hier könnten alle die Fälle, die im vorigen Kapitel erörtert wurden, mit der Bemerkung wiederholt werden, daß die entsprechende Erscheinung bei nervösen Menschen gesteigert ist. Interessanter sind die qualitativen Eigenschaften. Sehen wir einige Beispiele beider Art.

Über heftige Unlustgefühle klagt ein stark neurasthenischer Maler, wenn er bei seiner Arbeit unterbrochen wird. In Schwung geraten, kann er seine Palette auch zur Tischzeit nicht aus der Hand legen. Noch viel mehr klagt seine Familie über seine Erregung bei solchem Anlasse, die mit heftigen Szenen endet, wo er gewöhnlich seinen kleinen Sohn in gröbster Weise ohne jeden Grund beschimpft.

Während bei nicht nervösen Menschen der Coitus interruptus, wenn auch mit Unlustmomenten verbunden, doch im allgemeinen belanglos ist, oder höchstens vorübergehende nachträgliche Verstimmung mit sich bringt, sind die Unlustgefühle besonders infolge der angeknüpften assoziierten Vorstellungen bei nervösen Menschen sehr lebhaft. Die Sache steht bei der Frau schlimmer als beim Manne, da bei diesem der Orgasmus zwar unbefriedigend, aber dennoch vorhanden ist, während bei der Frau der Orgasmus ausbleibt. Als Folgen davon sind oft Kopfschmerzen und Gereiztheit zu konstatieren. Hier möchte ich den Fall eines hereditär belasteten 23 Jahre alten Studenten erwähnen. Er klagte außer anderen nervösen Störungen über Impotenz und führte alle seine Leiden darauf zurück, daß er vor $1\frac{1}{2}$ Jahren ein Mädchen deflorieren wollte, wobei aber die Immission nicht gelang und er sich unverrichteter Sache zurückziehen mußte. Die Angelegenheit ist also unterbrochen worden und seitdem kann ihn keine Frau geschlechtlich erregen, da das Erinnerungsbild des unterbrochenen Ereignisses bei jeder Annäherung stört. Er bringt auch die übrigen Symptome mit dem Fall in Zusammenhang. Er denkt immer nur daran, den angefangenen Akt mit jener Person beenden zu können und ist sicher, daß es ihm dann im allgemeinen besser gehen wird und daß das fatale Erinnerungsbild nicht mehr ablenken würde. Jetzt hat er beim Gedanken an das Mädchen „tagelang“ Erektionen und Pollutionen, dabei heftige Schmerzen in den Testikeln, im Penis, in der Harnröhre und ist trotzdem bei anderen Frauen impotent. Daß der von ihm begonnene Akt seitdem von anderer Seite beendet worden ist, bringt ihm keine Beruhigung. Ein Zuspruch von meiner Seite beseitigt das lange Zeit bestehende Übel so eklatant, daß Übermut an Stelle der Unfähigkeit tritt. Die Heilung ist also nicht von dort gekommen, von wo sie erwartet wurde und zeigt, daß die Unterbrechung teilweise auch auf Umwegen von angeknüpften falschen Gedankengängen ominös gewirkt hat.

Die Erwartungsneurose¹⁾, ein symptomatisches Kettenglied der Nervositäten, ohne selbständige Bedeutung, ist mit dem hier aufgeworfenen Thema einigermaßen verbunden. Der Vorgang der Erwartung ist zwar selbst keine Unterbrechung, aber die Unterbrechung ist mit der Erwartung verbunden, daß das angefangene Geschehen weiter fortgeführt wird. Auch das Gefühl zwischen Hoffen und Zagen, das ich vor einigen Jahren besprochen habe²⁾, ist, wenn die erwartete Lösung nicht eintrifft, ein Aufschieben, das mit der Unterbrechung gemeinsame Eigenschaften hat. Das Paradoxe dabei ist, daß die Beruhigung oft dann eintritt, wenn das gefürchtete Unglück eingetroffen ist, weil die Spannung gelöst ist. Ich habe darauf hingewiesen, daß besonders bei zu Depression neigenden Individuen oft jede Erwartung, sogar die freudige, mit Unlustgefühlen und Angstzuständen verbunden ist und sich bis zur Furcht vor Freude steigern kann.

Eine besondere Art des Abbrechens ist die, wo die angefangene Erregung, oder ein abnormer Gedankengang nicht im Sinne des Anfanges zu Ende geführt wird. Eine Wahnbildung bricht oft ab, nicht um den nervösen Menschen frei zu lassen, sondern um sich in eine andere Wahnidee umzuwandeln. Eine Zwangsvorstellung, eine Phobie kann leichter — und das ist therapeutisch nicht unwichtig — von einer überwertigen Idee beiseite geschoben werden, als einfach aufhören. Ein nervöses Mädchen hat jahrelang Angst vor allen Hunden, seitdem sie in der Mittelschule gelernt hat, daß Hunde Krankheiten weitergeben können. Sie muß einen Straßenteil vermeiden, und lange Umwege machen, um nicht an dem Fenster vorbei zu müssen, aus welchem ein Schoßhund hinauszusehen pflegt. Es gelingt, dem während der Behandlung in der Hauptstadt aufblühenden Mädchen die überwertige Idee in den Kopf zu setzen, daß sie nun, in die Heimatstadt angelangt, die meistgefeierte „Ballkönigin“ sein wird und die Furcht vor den Hunden, die allem anderen Zuspruch trotzte, ist verschwunden. Ein neurasthenischer Mann kommt mit einem Freunde in Streit und will ihn fordern, da dieser aber Abbitte leistet, sollte die Erregung abbrechen. Sie bricht aber als solche nicht ab, sondern biegt in einen anderen Weg ein, indem sich unser Neurastheniker, der 5 Minuten bevor gar nicht daran dachte, sich sofort nach der Szene zu den Eltern eines geliebten Mädchens begibt, um jetzt zum dritten Male um die Hand der Tochter anzuhalten, die von ihm nichts hören will. Nach dem Abschlag erfolgt ein nervöser Zusammenbruch, der den nun allzu abrupt erfolgten Abbruch des Gefühlganges begleitet. Die bekannte Erscheinung der Perseveration ist auch ein Zeichen der Schwierigkeit des Ab- und Unterbrechens.

¹⁾ Kraepelin, Psychiatrie Bd. IV. S. 1416.

²⁾ Über Widersprüche des Gefühlslebens bei nervösen und nicht nervösen Menschen. Diese Zeitschr. 33. H. 1/2, S. 152. 1916.

III.

Nach Vorzählen dieser Beispiele von nervösen und nicht nervösen Arten des Ab- und Unterbrechens, die ein jeder Nervenarzt aus seiner Erinnerung ergänzen kann, möchte ich die allgemeinen Züge der Erscheinung in ein paar Worten zusammenfassen.

Das Unterbrechen, das uns interessiert, betrifft ein Handeln, ein Geschehen, z. B. eine Reaktion, ein Gefühl, einen Affekt. Das Gefühl, der Affekt können selbständig sein und selbst unterbrochen werden, oder sie sind Begleiterscheinungen des Handelns oder des Geschehens, die unterbrochen werden.

Das Unterbrechen oder Abbrechen kann in verschiedenen Stadien der Handlung, des Geschehens, der Reaktion, des Gefühlverlaufs eintreffen. Um diesen Tatsachen gerecht zu werden, ist es notwendig, einige Worte über den normalen Verlauf der Erscheinungen zu sagen, die Unterbrechung erfahren, weil es nicht irrelevant ist, in welchem Stadium des normalen Verlaufes die Störung eintritt und wir wissen müssen, was gestört wird.

Die Verlaufskurven der besprochenen Geschehnisse bieten, wenn sie auch in den verschiedenen Fällen verschieden sind, gewisse gemeinsame Eigenschaften. Als Beispiel soll der bekannte normale Verlauf einer beliebigen Reaktion dienen. Zwischen dem Moment des Reizes und des Eintritts der Reaktion liegt die Latenzzeit, dann folgt die Ausbildung der Reaktion bis zu ihrem Höhepunkt, d. h. die Zeit der Spannung und endlich die Rückbildung der Reaktion, d. h. die Zeit der Entspannung, wobei letztere meist oder vielleicht immer länger ist als die erstere. Eine ganze Anzahl von Reaktionen hat diesen Verlauf, den die Muskelzuckung aufweist.

Inwieweit die Kurve der Affekte graphisch darstellbar wäre, ist schwer zu bestimmen, da dabei eine Anzahl von Komplikationen zu Worte kommen kann. Der Anlaß zur Ausbildung eines Affektes ist vom Reiz gegeben, der je nach seiner Art und auch je nach dem Charakter des reagierenden Individuums lust- oder unlustbetont sein kann. Jeder, der sich selbst zu beobachten fähig ist, wird gefunden haben, daß in den ganz einfachen Fällen der Höhepunkt des Affektes schnell relativ erreicht wird, und daß die Beruhigung mehr Zeit in Anspruch nimmt, als die Entwicklung der Freude oder der Trauer. Das gilt jedenfalls für kurze Affekte. Komplikationen verändern das Schema. Sie beruhen hauptsächlich darauf, daß die Erinnerung den Vorfall neu aufwirft und daß dadurch ein neuer Reiz entsteht, der eine neue Welle des Affektes ins Leben ruft, wobei sich diese Wellen in einer Kurve vereinigen. Weitere Komplikationen sind einerseits ablenkende Geschehnisse, andererseits Assoziationen, die ein verwirrtes Gewebe spinnen, aus dem der Affekt zu seiner Stärkung neue Stützpunkte schöpft.

Diese Verlaufsart ist nicht nur für die Affekte und Reaktionen charakteristisch, sondern trifft auch für manche biologische Geschehnisse und für einfache kurze Handlungen zu. Ich will aus der Biologie nur herausgreifen, daß die Entwicklung der Menschen und Tiere in relativ weniger Jahren zur vollen Reife führt, während der übrige Teil des Lebens mit der Rückbildung länger dauert. Die Schlafkurve, wie auch die „Wachrigkeits“-Kurve¹⁾ zeigt in betreff der Zeitverhältnisse des auf- und absteigenden Teiles dasselbe Verhältnis. Eine sehr einfache Handlung des Menschen, die in einem Absatz beendet wird, scheint mir auch eine kürzere Entwicklung bis zur Höchstleistung zu haben, während der erschlaffende Kurventeil länger ist, da nach der in einem Schwunge herausgebrachten Tätigkeit, die Erlahmung langsamer erfolgt. Längere Handlungen, besonders die auf mehrere Tage, Wochen, Monate oder noch längere Zeit berechnet sind, bestehen aus mehreren Kurven, die entweder voneinander gesondert verlaufen, oder auf einer langen, die ganze Arbeit versinnlichenden Grundkurve superponiert sind.



Abb. 1.



Abb. 2.

Das Verhältnis zwischen Abstieg und Anstieg gibt sich auch in der Musik kund. Eine Melodie, die sich langsam entwickelt, und schnell löst, verwirrt uns, falls sie überhaupt möglich ist. Die Ritardandos können nicht in der Spannungsperiode sondern nur in der Lösung angebracht werden. Ein Rhythmus, wie die Abb. 1 zeigt, ist keine Lösung, weil ein derartiger Sturz einer Abbrechung gleichkommt, dessen unlustbetonte Wirkung eben in dieser Arbeit dargelegt werden soll. Von den Melodienkurven der Abb. 2 wird der ununterbrochene Strich mit kurzer Spannung und langer Lösung, der unterbrochene Strich mit gleich langer Spannung und Lösung mehr oder minder annehmbar, während der Verlauf der punktierten Linie mit langer Spannung und kurzer Lösung unmöglich ist, weil darin keine wirkliche Lösung enthalten ist. Das entspricht der Entwicklung des Gefühls, das in uns bei Anhören der Musik entsteht. Die Ablaufsart der punktierten Linie bricht das entstandene Gefühl ab und ist von Unlust begleitet.

Die Wirkung des Abbrechens und des Unterbrechens kann je nach dem Stadium, in dem es eintritt, verschieden sein, sie ist eine andere im Spannungs-, und eine andere im Lösungs-

¹⁾ Das Wort Wachrigkeit ist von Prof. Julius Pikler (Budapest) dem Worte Schläfrigkeit nachgebildet. S. Sinnesphysiologische Untersuchungen, S. 33. Barth. Leipzig 1917.

stadium. Aus Eigenbeobachtung, die ein jeder wiederholen kann, geht es hervor, daß die Hemmung in jenen Kurventeilen, die nahe zur Grundlinie liegen, weniger unlustbetont ist, als wenn die Kurve um den Höhepunkt gestört wird. Um den graduellen Unterschied zwischen der Hemmung in der Spannungsperiode und der Lösungsperiode zu erkennen, können also nur gleich hohe Kurventeile miteinander verglichen werden. Andererseits können wieder die Spannungsperioden in ihrer Gesamtheit, mit der Lösungsperiode in ihrer Gesamtheit nebeneinander gestellt werden. Kurze Selbstbeobachtung genügt, um festzustellen, daß die Unterbrechung im Spannungsstadium verglichen mit der Lösung unlustbetonter ist, und das trifft ebenso zu, wenn wir gleich hohe Kurventeile, oder den ganzen Verlauf der zwei Perioden vergleichen. Dafür sind verschiedene Gründe zu finden. Zunächst ist die Spannung ein aktives, die Lösung hingegen ein passives Geschehen. Aber auch wenn das nicht der Fall wäre, hätte die Spannung, die denselben Weg in kürzerer Zeit zurücklegt, eine größere Wucht. Je steiler die Kurve der Entwicklung ist, desto heftiger das Geschehen, die organische Strebung wenn auch die Summe der mechanischen Arbeit bei einem langsamen Aufstieg dieselbe sein muß. Der Zeitmoment schaltet sich ein, und die Sache steht hier so, wie bei der langsamen und schnellen Beförderung eines Gewichtes in die Höhe, wo bei gleicher Höhe und bei gleichem Gewicht zwar dieselbe Arbeit geleistet wird, aber es trotzdem nicht irrelevant ist, ob man langsam oder schnell den Berg erklimmt. Die Unterbrechung einer steil aufsteigenden Gefühls- oder Reaktionskurve ist also viel mehr unlustbetont, als einer sich langsam hebenden. Dementsprechend ist unsere früher gemachte Angabe, daß die Unterbrechung am höchsten Kurventeil unlustbetonter ist in der Richtung zu modifizieren, daß ein Nachlassen der Steilheit, die den Schwung aus inneren Gründen gedämpft hat, die Unlustbetonung vermindert. Das ist um so wichtiger, da diese Kurven höchstwahrscheinlich gedämpfte Spitzen haben, worauf der Analogieschluß aus den bekannten biologischen Kurven hinweist.

Es ist ferner in Betracht zu ziehen, daß mit dem Reiz, von welchem der Organismus getroffen wird, der Ablauf, die Höhe, die Länge der

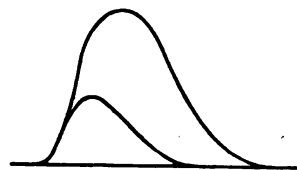


Abb. 3.

Kurve von Reiz und von der Konstitution des Organismus — von äußeren Komplikationen abgesehen — festgelegt ist. Von dieser Voraussetzung ist sicher schon etwas im Gefühl enthalten. Wenn wir nun zwei Kurven nehmen, wie sie in der Abb. 3 zusammengestellt sind, die beide eine Strecke auf gemeinsamen Wege

wandeln, von denen die eine dann höher und länger, die andere weniger hoch und kürzer verläuft, so ist es nicht unwahrscheinlich.

daß das Gefühl, am Punkte, wo die Scheidung liegt, für diejenige Kurve, die noch einen langen Weg zu tun hat, eine andere ist, als für jene, deren Zeit kürzer bemessen ist. Es könnte auf diesem Punkt in einem Fall etwas im Gefühl enthalten sein, daß das Ende der Spannung nahe ist, während im anderen Falle eine Ahnung dafür spricht, daß wir von der Spannung noch lange nicht befreit sein werden. Die gezeichneten Kurven sind also mangelhaft, sie geben die Hubhöhen der Erregung und Beruhigung an, wissen aber von Spannungsgrad nichts zu sagen. Das Abbrechen an einem gleich hohen Punkte von zwei später verschieden verlaufenden Kurven wirkt nicht gleich, die Störung der kürzeren ist weniger unlustbetont.

Die Feststellung dieser Wahrscheinlichkeit ist keineswegs aus der Luft gegriffen oder etwa theoretisch ausgekünstelt. Da in solchen Fällen der Ablauf im Gefühl vorausgegeben ist, können wir diese Gefühle Vorgefühle nennen, ohne sie mit den aus dem Aberglauben bekannten sogenannten Vorgefühlen identifizieren zu müssen. Ich kann darüber folgende Beobachtungen ins Treffen führen¹⁾. Ich habe es meist an mir und dann an anderen Patienten oft feststellen können, daß das Allgemeingefühl bei fieberhaften Krankheiten, besonders bei akuten Fällen bei ganz gleicher Temperaturhöhe und Pulszahl, bei ganz gleichem Befund (z. B. an der Lunge bei Bronchitis) und — das ist das wichtigste — bei demselben Patienten und auch im Verlauf derselben Krankheit ganz verschieden sein kann. Erstens ist das Allgemeingefühl z. B. bei Temperatur von 38° und Puls 100 im Aufstieg des Fiebers schlechter als im Abstieg. Zweitens — und das ist es, was uns hier besonders interessiert — habe ich gefunden, daß die Morgentemperatur, die im Begriffe ist zu steigen, wenn sie von schlechtem Allgemeingefühl begleitet ist, für den Tag eine schlechte Prognose, d. h. eine weitere Steigerung vorhersagt, während dieselbe ansteigende Temperatur bei gleicher Pulszahl und bei gleichem objektivem Befund, falls sie von gutem Allgemeinbefinden begleitet ist, für den Tag eine gute Prognose stellt, d. h. anzeigt, daß der Anstieg nicht anhaltend sein wird. Von Komplikationen, besonders bei ängstlichen Charakteren muß hier abgesehen werden. Ich denke, daß solche Fälle Belege dafür sind, daß das Begleitgefühl der organischen Erkrankung die Differenz der Spannung und Lösung bei Aufstieg und Abfall der Krankheit auch dann fühlen kann, wenn der Arzt objektiv nichts davon zu bemerken imstande ist. Ebenso kann das Begleitgefühl der organischen Erkrankung bei aufsteigender Fieberkurve jene Differenz der Spannung sehr fein herausfühlen, die zwischen den zwei Fällen vorhanden ist, im einen, wo die Temperatur nicht mehr hoch aufsteigen

¹⁾ S. meine Artikel: Vorgefühle. Umschau 1918, Nr. 13 und: Über prämonitorische Gefühle von Unwohlsein und Wohlsein (Vorgefühl) bei akuten und chronischen Leiden. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 5.

wird und im anderen, wo sie schon den Schwung zur Höhe in sich birgt, und zwar ohne daß der Arzt im objektiven Befund einen Anhalt zur Voraussage finden könnte. Es gibt eine Ausnahme von diesem Verhalten, die aber ihre volle Berechtigung hat und die ebenfalls in unseren Gedankenkreis fällt. Sie ist eine Bestätigung dafür, daß unsere biologischen Kurven normaliter auf eine Lösung eingestellt sind, die länger als die Spannung dauert. Eine solche Ausnahme ist das Gefühl bei kritischem Abfall der Temperatur bei der Krise einer Fieberkrankheit, z. B. bei der Pneumonie. Hier findet man bei der Krise oft ein ungemaines Unbehagen, eine große Angst, die darauf hinzeigt, daß der plötzliche Abfall des pathologischen Prozesses, der sich äußerlich im Temperaturabfall kundgibt, in das Gebiet der Unterbrechungen gehört, dessen Unlustbetonung wir hier studieren. Hierher gehören auch die Unlustgefühle, die bei einer schlecht ausgeübten Antipyrese entstehen, bei der die Temperatur zu schnell stürzt. Hierher zu rechnen ist ferner das Unbehagen des Herzens, das von dauernd erhöhter schon angewöhnter Pulsfrequenz plötzlich zur Norm fällt, das Unbehagen der Tuberkulotiker bei Temperaturabfall, wie ich das öfters bei Frauen bei prämenstruellem Temperaturabfall gesehen habe.

Die Gefühle des Abbrechens sind auch verschieden, wenn die Ab- oder Unterbrechung mehr oder minder plötzlich, mehr oder minder vollständig ist, wenn der Widerstand nur in einer Hintanhaltung der Bewegung besteht.

Die psychische Seite, die bei der Hintanhaltung einer Bewegung als wahrscheinlich anzusehen ist, scheint mir eine Stauung zu sein, wenn vielleicht auch andere Momente dazu kommen können. Bei einem Muskel könnte die Zunahme des Volumens als eine solche Stauung angesehen werden, und zwar nicht die Zusammenziehung bei der Kraftanwendung, sondern jenes Plus, das in der Zeit entsteht, wenn der Muskel plötzlich angehalten wird. Es lohnt sich nicht, darüber zu diskutieren, wie sich eine durch äußeren Vorgang bedingte Unterbrechung in anderen Endorganen (Drüsen usw.) gestaltet und inwiefern dabei eine Stauung in Betracht kommt. Leicht ist die Stauung für die Endorgane der Vasomotoren als Blutfülle begreiflich, die sich eventuell in einer Rötung der Haut zeigen könnte. Vermutungen darüber aufzustellen, ob und wie im Nervensystem selbst an der Peripherie und im Zentrum solche Stauungen entstehen, ist leicht, den Beweis dafür zu bringen ist kaum möglich. Gegen diese Hypothese spricht jedenfalls nichts; sie könnte auch durch Analogieschluß unterstützt werden; eine solche Annahme wäre jedoch nur als Arbeitshypothese zu betrachten. Daß solche Stauungen, wenn sie nachgewiesen würden, bei Unterbrechen des Aufschwunges heftiger sein könnten als bei der Lösung, daß sie bei steilem Aufstieg heftiger sind als bei langsamem, kann wohl angenommen werden. Diese

Erscheinungen müssen sich ebenso bei den begleitenden Gefühlen der Reaktionen und Geschehnisse, wie auch in jenen Fällen einstellen, wo es sich nicht um ein begleitendes Gefühl handelt, sondern das Geschehen selbst ein Gefühl ist. Hier wäre noch die hinter den Affekten lauende latente motorische Tendenz (Ribot) zu erwähnen, in Anbetracht welcher eine Störung der Gefühle auch eine Störung dieser motorischen Tendenz bedeuten muß, die, falls es sich um normale motorische Tendenz handelt, schädlich sein muß.

Sehr wichtig ist, daß das selbstgewollte Handeln von einem Lustgefühl begleitet wird, das sehr gut als Funktionsfreude¹⁾ bezeichnet werden kann. Das Abbrechen im Verlauf des Handelns ist somit das Abbrechender Funktionsfreude. Damit ist die Frage der Lustbetonung der Unterbrechung aufgeworfen. Bei nicht gestörtem Verlaufe kann die Spannung lust- und unlustbetont sein. Die allzu starke Erregung, von der große Spannungen begleitet sind, gehört zu dieser Kategorie, während eine nicht zu hochgradige Spannung, wenn auch nicht immer, lustbetont ist. Die Lösung ist, vielleicht mit Ausnahme der Fälle, wo sie so schnell ist, daß sie eher einer Unterbrechung gleichkommt, lustbetont. Bei der Erwartungsneurose und den verwandten Erscheinungen, bei Unsicherheit zwischen Hoffen und Zagen, bei nervöser Furcht vor Freude wird die Spannung unlustbetont. Nervöse Personen erdulden diese Spannung schlecht. Die Unterbrechung des freien Verlaufes ist unlustbetont, dabei kann es sich um reine Hemmungsgefühle handeln; gewiß kommen aber assoziative Momente dazu, die, um ein allgemein gebrauchtes Wort heranzuziehen, in manchen Fällen den eingebildeten Teil des Vorganges ausmachen. Ich habe zuvor gesagt, daß abnorm schnell verlaufende Lösungen unlustbetont sind; falls hier durch äußeres Zutun ein Ritardando einsetzt, kann das Zurückhalten lustbetont sein, weil es den Ablauf der Norm näher bringt. Das Ritardando bei Beendigung mancher Musik entspricht diesem Wunsche.

Die Unterbrechung und das Abbrechen sind außerdem als Reize zu betrachten, welche eine neue Spannung hervorrufen. Diese kann auch, wie es von Freud nachgewiesen wurde, unter der Schwelle des Bewußtseins bleiben, somit scheint die Aufnahme der Unterbrechungsgefühle einen Stützpunkt für Unterdrückungstheorien dieses Autors abzugeben, womit keineswegs gesagt werden soll, daß alle die diesbezüglichen phantastischen Folgerungen Freuds angenommen werden müssen.

Auf die Komplikation der Unterbrechung mit Kontrast, des Gedankenganges mit Antagonistengedanken bin ich nicht eingegangen. Daß das Abbrechen eines unlustbetonten Geschehens

¹⁾ S. Utitz, Funktionsfreude im ästhetischen Verhalten. Zeitschr. f. Ästhetik 5, ref. Zeitschr. f. Psych. 61, 148.

im allgemeinen lustbetont ist, braucht nicht erörtert zu werden. Ausnahmsweise ist auch entgegengesetztes Verhalten, also Unlustbetonung nicht ausgeschlossen.

Diese Betrachtungen gewinnen einen biologischen Hintergrund, wenn wir bedenken, daß das Lustgefühl Förderung, Unlustgefühle Hemmung des Lebens bedeuten. Daraus ist zu folgern, wie wichtig der ungestörte Verlauf des physischen Geschehens, der Reaktion ist, während die Hemmung der normalen Reaktionen als Hemmung der Lebensziele aufgefaßt werden darf. Dieser Satz erfährt nur die Einschränkung, daß pathologische Reaktionen in ihrer Entwicklung solche Höhen erreichen können, die für das Leben selbst gefährlich sind, wie es bei den sehr hohen Fiebergraden vorkommt.

Ich kann mir nicht recht vorstellen, wie die Unterbrechungs- und Abbrechungsgefühle den experimentellen psychologischen Prüfungen zugänglich gemacht werden könnten, da Erregung, Beruhigung, Spannung und Lösung, Lust- und Unlustgefühle untereinander derart vermischt sind, daß sie kaum getrennt werden können. Einstweilen müssen wir uns mit der Registrierung von Beobachtungen begnügen. Die Untersuchungen an nervösen Menschen erleichtern die Aufgabe, weil die Erscheinungen bei diesen gesteigert und daher leichter wahrnehmbar sind. Da aber neben den quantitativen Unterschieden auch qualitative zu finden sind, ist ein einfacher Rückschluß ohne Kontrolle nicht gestattet.

Wichtig ist zu wissen, daß die Art, wie ein Individuum auf Unterbrechung seiner Handlungen und Reaktionen reagiert, individuell ist. Diese Individualität ist vom Charakter bestimmt. Einheitlich gleich ist die Reaktion bei sonst gleichen Bedingungen also nicht. Der im allgemeinen zu Lustgefühlen neigende Mensch wird Störungen leichter hinnehmen und es wird auch viel davon abhängen, welcher reelle oder imaginäre Wert auf die betreffende Handlung, biologische Funktion oder Reaktion gelegt wird. Dieser Punkt wird besonders bei nervösen Menschen ausschlaggebend sein, womit die Frage des Zusammenhanges von Charakter und Nervosität wieder aufgeworfen ist. In diesem Sinne soll auch diese Arbeit eine Ergänzung meiner diesbezüglichen Studien sein¹⁾, deren Inhalt ich hier nicht wiederholen will.

¹⁾ S. das oben zitierte Buch. Ferner: Über Sympathien und Antipathien usw. Diese Zeitschr. 32, H. 2/3 und die dort zitierten Arbeiten.

Die somatischen Erscheinungen der Dementia praecox.

Von

Primararzt Dr. Leo Wölfer.

(Eingegangen am 17. Juni 1920.)

Obgleich die Diagnose der Dementia praecox meist schon im Beginne möglich ist, so können bei derselben doch auch Symptome und Symptomenkomplexe in den Vordergrund treten, welche, weil sie für keine bestimmte Krankheitsform pathognomonisch sind, im Beginne der Erkrankung die Sicherheit der Diagnose zu trüben imstande sind. Dazu kommt in vielen Fällen eine ungenügende Vorgeschichte, weil die ersten, oft Jahre zurückliegenden Erscheinungen des Leidens von den Angehörigen leicht übersehen und erst erkannt werden, wenn augenfällige Symptome auftreten.

Bei dieser mitunter zutage tretenden Vieldeutigkeit der psychischen Anfangserscheinungen muß uns daran gelegen sein, andere Anhaltspunkte ausfindig zu machen, die uns womöglich schon bei der ersten Untersuchung eines Dementia-praecox-Kranken die Stellung einer sicheren Diagnose gestatten.

Wie uns bei der progressiven Paralyse das Verhalten der Pupillen, der Kniesehnenreflexe und der Sprache die Diagnose aufdrängt, so gibt es auch bei der Dementia praecox besonders zahlreiche, wenngleich weit nicht so verlässliche Anzeichen in der körperlichen Sphäre, deren genaueste Ermittlung und kritische Sichtung uns gleich anfangs mehr als eine bloße Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglicht. Dabei will ich die von einer großen Anzahl von Autoren wiederholt konstatierte auffallende Häufung von Degenerationszeichen und Gesichts- und Schädelasymmetrien bei der Dementia praecox nur der Vollständigkeit wegen erwähnen. Gewiß aber wird in zweifelhaften Fällen auch ihnen die gebührende Wertung nicht versagt werden können.

Im Hinblick auf gleich zu besprechende somatische Erscheinungen muß ich vorerst noch auf die von anderen und mir gemachte Beobachtung hinweisen, daß sich in der Aszendenz und den Kollateralen Dementia-Praecox-Kranker häufig Tuberkulose feststellen läßt.

Wenn ich nun vor allem von dieser Belastung mit Tuberkulose ausgehe, so gewinnen gewisse Symptome in der körperlichen Sphäre der Dementia

praecox, wie sie bereits von anderen Autoren mitgeteilt worden sind¹⁾, ihre besondere Bedeutung. So hören wir Dementia-praecox-Kranke sehr oft über Magen- und Verdauungsbeschwerden klagen, die den erfahrenen Arzt daran erinnern werden, daß so manche initiale Apicitis die Erklärung für diese geäußerten Störungen gibt. Das gleiche gilt von den unangenehmen Sensationen in der Herzgegend, über die uns der eine oder der andere Dementia-praecox-Kranke erzählt.

Diese Beschwerden sind nicht dauernd vorhanden, sie treten vielmehr gleich den in oft hypochondrischer Weise angegebenen Klagen über Kopfschmerzen und unbestimmte Empfindungen in anderen Organen periodisch auf.

Ebenso sind der Dementia praecox und der Tuberkulose die von manchen Autoren beobachtete erhöhte Muskeleerregbarkeit und die Neigung zum Schwitzen gemein.

Viel ist über das Verhalten der Pupillen geschrieben und von einer abnormen Weite, Form, Lage, Unruhe, Anisokorie und sogar von Lichtstarre der Pupillen gesprochen worden. Nach meinen Erfahrungen ist die beständigeste dieser Erscheinungen die ungleiche Weite der Pupillen, ein Symptom, das ich selten fehlen sah, und wenn nicht schon bei der ersten, so doch bei einer der folgenden Untersuchungen (meist am gleichen Tage) nachzuweisen imstande war. Wie ich schon an anderer Stelle ausführlicher dargetan habe, ist für den Nachweis dieser Anisokorie Bedingung, daß die Augen des zu Untersuchenden von der Lichtquelle nicht direkt getroffen werden; man stellt den Kranken daher mit dem Rücken gegen das Fenster auf. Auch dieses Symptom begegnet uns — schon als Frühsymptom — bei der Tuberkulose ohne Rücksicht auf deren Lokalisation, und zwar schon zu einer Zeit, da den Kranken nur die früher bereits angegebenen Magen-Darmbeschwerden zum Arzte führen.

Bei einem beachtenswerten Prozentsatz Dementia-praecox-Kranker fand ich ferner irgendeine Form der Tuberkulose, wie Apicitis, Drüsen-, Haut-, Gelenks- und Knochentuberkulose oder Erscheinungen lymphatischer Diathese, ferner Anämien, langgebauten, flachen Thorax, hektische Färbung der Wangen. Infantile körperliche Entwicklung fand ich bei Dementia-praecox-Kranken so oft, daß sie meines Erachtens bei der Stellung der Diagnose mit berücksichtigt werden muß, wobei ich auch hier wieder daran erinnere, daß die Deszendente Tuberkulöser sehr oft eine solche mangelhafte körperliche Entwicklung aufweisen.

Außer dieser Gruppe von Erscheinungen, die ich wegen der zwischen Tuberkulose und Dementia praecox vermuteten Beziehungen hier zunächst besprochen habe, gibt es in der körperlichen Sphäre Dementia-praecox-Kranker noch andere Symptome, die ebenso wie die bereits

¹⁾ S. die benützte Literatur unten.

erwähnte Pupillenunruhe durch ihr schwankendes Verhalten ausgezeichnet sind. Ich meine die Schwankungen in der Gefäßinnervation, die E. Meyer in eine Parallele mit anderen abnormen Innervationsvorgängen in der Körpermuskulatur bei Dementia praecox stellt und Baller für Spannungserscheinungen der Gefäßmuskulatur bzw. der Gefäßnerven hält. So sehen wir bei manchen Dementia-praecox-Kranken sehr rasch die Gesichtsfarbe wechseln. Interessanter ist das Verhalten des Pulses. Es wurde eine Verlangsamung des Pulses beobachtet, wenn der sitzende Kranke in die liegende Stellung gebracht wurde. Piloz beschreibt das Auftreten eines exquisiten Vaguspulses bei Druck auf die Bulbi, wobei es überdies zu mimisch ausgedrückten Unlustgefühlen, Abwehrbewegungen, Rötung des Gesichtes und Vertiefung der Inspiration kommen soll. Ich fand beim Zählen der Pulsschläge durch vier ohne Unterbrechung aufeinanderfolgende Viertelminuten, wobei ich mit jeder beginnenden Viertelminute aufs neue zu zählen begann, zwischen je zwei Viertelminuten ganz unvermittelte Differenzen um 4–6 Pulsschläge, während bei nicht oder anders Geisteskranken gelegentliche Differenzen dieser Art mehr ausgeglichen sind. Ich möchte mich hier eines Ausdruckes Stranskys bedienen, der von einem „aprilwetterartigen“ Verhalten der Affekte und Stimmungen bei der Dementia praecox spricht, wie wir es ja auch hinsichtlich der Temperaturen Dementia-praecox-Kranker oft beobachten können. Das Verhalten der Temperatur kommt jedoch, weil es naturgemäß erst im weiteren Verlaufe der Beobachtung nachweisbar ist, für eine Frühdiagnose, um die es sich uns hier handelt, nicht in Betracht.

Auf eine Innervationsstörung ist wohl auch die von Jacquin gemachte Beobachtung zurückzuführen, wonach ein Dementia-praecox-Kranker, der unsere ihm dargebotene Hand ergreift, die Finger ausgestreckt und mehr oder weniger steif hält und die Hand noch hinhält, wenn der Arzt die seine bereits zurückgezogen hat.

Wir können somit die somatischen Erscheinungen bei Dementia praecox, wenn wir von den Skelettanomalien und Entartungszeichen absehen, in zwei Gruppen vereinigen, und zwar in eine der tuberkulogenen Symptome und in eine der Innervationsstörungen.

Es ist wohl nicht notwendig, hinzuzufügen, daß nicht in jedem Falle die Reihe der besprochenen Erscheinungen lückenlos vorhanden sein wird; es wird aber unsere Aufgabe sein, nach ihnen in jedem einzelnen Fall zu suchen und sie kritisch zu sichten.

Literaturverzeichnis.

- Baller, Spannungserscheinungen im Gefäßsystem und ihre differential diagnostische Verwertbarkeit für Dem. praecox. Zeitschr. f. Psych 68, H. 5. 1911.
— Berze, Die hereditären Beziehungen der Dem. praecox. — Bumke, Reflek-

torische Pupillenstarre bei Dem. praecox. Psych. Neurol. Wochenschr. **36**. 1910 und Münch. med. Wochenschr. **51**. 1910. — Diehm, Die einfach demente Form der Dem. praecox. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **37**, H. 1. 1903. — Fuchs, Die diagnostische Bedeutung von Pupillenstörungen bei Dem. praecox. Psych. Neurol. Wochenschr. 1919, H. 21/25. — Jacquin, L'Encéphale 1913, 11, zitiert im Jahresbericht für Neurologie u. Psychiatrie. — Jahrmärker, Zur Frage der Dem. praecox. — Ilberg, Das Jugendirresein. — Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. — Löw, Über Tuberkulose in Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. **73**, 5, zit. im Jahresbericht für Neurologie u. Psych. XXI. Jahrg. — Meyer, E., Die körperlichen Störungen bei Dem. praecox. Neurol. Centralbl. **8**. 1912. — Ostankow, Bechterew-Festschrift, zitiert im Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. — Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. — Pilcz, Über ein Bulbusdruckphänomen der Dem. praecox. Psych. Neurol. Wochenschr. **47/48**. 1918. — Stransky, Über die Dem. praecox. — Urstein, Die Dem. praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. — Wolfer, Die Tuberkulogenese der Dem. praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **52**, H. 1/3. 1919.

Der seelische Wiederaufbau des deutschen Volkes und die Aufgaben der Psychiatrie.

Erweiterter Vortrag, gehalten auf der Deutschen Psychiaterversammlung
zu Hamburg, am 27./28. Mai 1920.

Von

Prof. Dr. Erwin Stransky (Wien).

(Eingegangen am 18. Juni 1920.)

Meine Herren!

Als ich vor nun 2 Jahren meine programmatische Abhandlung „Angewandte Psychiatrie“¹⁾ veröffentlichte, da ahnte ich noch nicht, wie nahe die Zeit bevorstehe, die uns deutsche Psychiater auf den Plan rufen würde, um unserem Volke beizustehen in seiner großen Not. Damals, da der Sieg sich noch an die Fahne der Mittelmächte zu heften schien, glaubten die meisten von uns, wir würden unsere Aufgabe reichlich erschöpfen, wenn wir, im Rahmen der medizinischen Seite unserer Wissenschaft bleibend, die Wunden, die der Krieg unserem Volke geschlagen, heilen helfen würden, und mein Mahnruf an die Psychiater, daß gerade sie darüber hinaus das Volk lehren mögen, was und wie es aus der Geschichte lernen müsse, fand — ungeachtet dessen, daß er ein Wort Möbius' der Erfüllung näherzurücken schien — wenig Widerhall, denn kaum einer verstand, wie sehr gerade dieses Lehramt in unseren prophylaktischen Tätigkeitskreis hineinfällt. Nur wenige Monate später, und die grauenhafte Katastrophe sollte mit erschreckender Deutlichkeit dartun, um wie vieles besser es um uns bestellt gewesen wäre, wäre unser Volk und wären dessen Lenker in allem, was praktische Seelenkunde heißt, besser beschlagen gewesen; und das kann man nicht sein ohne eine größere, sei es voll-, sei es halb bewußte Orientierung in den Grenzgebieten zwischen normalem und abnormem seelischem Geschehen. Heute, da wir, mitten in Not und Sorge, an den seelischen Wiederaufbau schreiten, müssen wir vor allen Dingen bestrebt sein, alte Fehler wettzumachen. In meinem Buche „Der Deutschenhaß“ habe ich deren eine große Anzahl rückhaltlos bloßgelegt, wie übrigens schon vor dem Kriege und während desselben in einer Reihe von Veröffentlichungen. Das wichtigste bleibt: unser Volk von Unpsychologen muß umgestimmt werden zu einem Volke praktischer Seelenkenner, muß ausgestattet werden mit allem Rüstzeug praktischer Seelenkunde und Menschenbehandlungskunst; dazu gehört aber auch nicht so ganz wenig, was in der Werkstatt der Psychopathologie geschmiedet wird. Dieses schwere Werk der Umbildung und Umerziehung muß aber — denn jeder Fisch pflegt bekanntlich vom Kopfe zu stinken — bei den „Großschädlerten“ der Nation und denjenigen, die es einst werden wollen, einsetzen, und bei deren Schulung wird drum in Hinkunft der Psychiater — aber nur der praktisch orientierte, ja nicht der welt- und lebensfremde klinische und „Anstaltskatoniker“ — ein gewichtiges Wort mitzureden haben. Angewandte Psychopathologie wird also künftig nicht das allerletzte sein, darin sich jene einigermassen

¹⁾ Allg. Zeitschr. f. Psych. 74, H. 1—3.

umtun müßten. die das deutsche Volk aus dem Sumpfe aufs Trockene zu führen sich berufen fühlen.

Davon noch später. Zuvörderst wollen wir uns aber bei der an und für sich rein medizinischen Aufgabe aufhalten, welche der Psychiatrie beim Wiederaufbau unseres Volkes erwachsen wird; sie ist an sich schon eine sehr große. Gewiß ist die Frage nach der Zunahme der geistigen Erkrankungen infolge der Katastrophe und des Elendsfriedens heute noch nicht eindeutig zu beantworten, denn zu dem Plus an Schädigungen von der einen Seite kommt ein Minus von der anderen her; gar nicht zu reden von dem Massensterben so vieler Anstaltskranker infolge Hungers hat die ungeheure Teuerung unter anderem die wohltätige Folgewirkung gehabt, daß von ihr auch die alkoholischen Getränke mitbetroffen wurden, und das kommt, wie wir von Wagner-Jauregg und Peretti vernommen haben, wieder in einer Abnahme der Zahl alkoholischer Geistesstörungen zum Ausdruck; freilich wissen wir nicht, wie lange dieses Glück im Unglück Bestand haben und ob der Alkohol seine Anziehungskraft, etwa dank der unfreiwilligen Entwöhnung, für die breiten Volksschichten auch auf die Dauer einbüßen wird; in jenen Kreisen der Arbeiterbevölkerung, die unter den heutigen Verhältnissen eine Höchstbesoldungsstufe erklommen haben, also imstande sind, den Wettlauf auch mit der Preissteigerung der alkoholischen Getränke zu bestehen, kann man wohl kein Durchgreifen des Mäßigkeitsgedankens wahrnehmen. Andererseits werden die zahlreichen psychisch-desäquilierten Kopfverletzten, die Epileptiker zumal, werden ferner die Kriegs- und Invalidenrentenneurotiker noch durch lange Zeit auf die Statistik der psychischen oder doch mindestens der psychisch-nervösen Erkrankungen einen starken Druck ausüben. Die chronische Unterernährung wird — ein Blick auf die Jugendlichen, nicht zuletzt in unseren Ambulatorien, zeigt dies mit erschreckender Deutlichkeit — ihren nachteiligen Einfluß auf die Mentalität und die psychische Gesundheit und Vollwertigkeit unseres Volkes, wenn auch erst in der heraufkommen- den Generation, geltend machen, ebenso die allgemeine Kulturverarmung infolge des unverhältnismäßig hohen Maßes an Zeit und seelischer Energie, das wir unseres Lebens Notdurft zuzuwenden bemüht sind, denn unserer Generation kann die in besseren Tagen erworbene Durchkultivierung wohl nicht mehr geraubt werden; aber ein Blick auf unsere Jugend, auf deren körperliche, geistige und sittliche Verwahrlosung läßt Trübes ahnen, läßt befürchten, daß wir in wenigen Jahren bereits eine erhebliche Zunahme zumal der ethischen Entartungserscheinungen zu gewärtigen haben werden, deren hypertrophischer Entwicklung pädagogische Hemmungen weder zeitgerecht noch in zureichendem Maße entgegenwirken. Von dem Kriege hatten sich — namentlich in den ersten Kriegsjahren mit ihren erhebenden Erlebnissen — viele erhofft, er würde veredelnd auf die Volksseele einwirken; leider hat sich aber infolge der abnorm langen Dauer des Krieges gerade umgekehrt ein Zustand seelischer Verstumpfung und Versumpfung herausgebildet, eine fatalistische Toleranz gegenüber dem Parasitentum des Krieges, und das überlange Landsknechtsleben, das unsere Wehrmänner durchzuleben hatten, war der Entwicklung jener Unlust zu produktiver Arbeit förderlich, wie sie sich in der Folge und heute noch immer so schmerzlich geltend macht. Allerdings halte ich es für gewiß, daß unser Volk, hätte der Krieg nicht zum Elendsfrieden, sondern zu einem ehrenvollen Ende geführt, alle diese seelischen Kriegsschäden siegreich überwunden hätte, denn die nervöse Widerstandskraft, die es bis in den Sommer 1918 hinein — nach Ludendorffs klassischem Zeugnis — bewiesen hat, sucht ihresgleichen in der Weltgeschichte. Es ist aber gegangen wie bei der Insuffizienz der Aortenklappen: bis zu einem gewissen Zeitpunkte wurden die ungeheuersten physischen und seelischen Strapazen klaglos überhaut, aber schon der Eintritt der ersten Kompensationsstörungen gab das Signal zum völligen Zusammenbruch.

Kann die Psychiatrie gegenüber den hier erwähnten Schäden praktisch helfend eingreifen? Während des Krieges sind in großzügiger Weise Vorbereitungen getroffen worden für die Unterbringung und Behandlung der an Hirn und Psyche Beschädigten, insonderheit der epileptischen Hirnverletzten einerseits und der Kriegs- und Renten-neurotiker andererseits. Leider haben die Wirbel der Katastrophenzeit einen großen Teil der Fundamente aller dieser segensverheißenden Anstalten verschlungen. Aufgabe der praktischen Psychiatrie wird es sein, zu retten, was zu retten ist, und mit aller Energie vor allem dafür einzutreten, daß von den leider so schmal gewordenen öffentlichen Mitteln soviel wie heute möglich erübrigt werde für die Zwecke der Pflege und Behandlung der durch Kriegs- und Gefangenschaftsstrapazen psychisch Geschädigten und Gefährdeten. Namentlich gegenüber den Reparationskommissionen, die mit Argusaugen darüber wachen werden, daß ihrem Zugriff ja nicht zu viel von dem entgehe, was uns an Mitteln und Einkünften noch geblieben ist, wird festes, aber auch kluges Auftreten seitens der berufenen Ärzte geboten sein; unsere stärkste Waffe ist da heute der wirksame und geschickte Appell an das lebendige, sei es auch nicht unmittelbare, so doch mittelbare Interesse derjenigen unserer Feinde, die vernünftigen Erwägungen zugänglich sind und denen Haß und Rachsucht nicht jede Urteilsfähigkeit genommen haben; wir werden also vor allem den Angelsachsen und Italienern — von den anderen ist nichts zu hoffen — klar machen müssen, daß ein Deutschland von körperlichen und seelischen Krüppeln und Entarteten, statt zum Segen, zum Unsegen und Seuchenherd für die ganze Kulturwelt, in deren Mitte es gelegen und zu deren Arztvolk es vielleicht doch noch bestimmt ist, werden müsse und daß darum die Mittel, die uns zur Reparatur der hier drohenden Schäden belassen werden müßten, gar nicht reichlich genug bemessen sein könnten. Vielleicht wird es gerade uns Psychiatern nicht allzu schwer fallen, in zwingender Weise alle jene Beweisgründe aneinanderzureihen, die dartun, wie jede Gefahr, die der körperlichen und damit letzten Endes der seelischen Gesundheit des deutschen Volkes droht, zu einer furchtbaren seelischen Infektionsgefahr für die ganze Welt werden muß; und wie dringend darum die ganze Welt ein gesundes, in jedem Belange starkes und widerstandsfähiges deutsches Volk braucht. Es wäre also eine gewichtige Aufgabe gerade der deutschen Psychiater, sich mit der Schaffung eines geistigen Elaborates zu befassen, das freilich ein Werk voll dialektischer Schlagkraft und voll jenes blutwarmen Temperamentes sein müßte, welches eindringlicher und eindrucksvoller, mit einem Worte propagandistischer zur Seele der anderen Völker spricht, denn alles, was schulmeisterlich aufgebaut und gerichtet ist; und welches in allen Kultursprachen, namentlich aber im Englischen und Italienischen zu verbreiten wäre.

Solchem nach außen hin gerichteten fachärztlichem Wirken muß natürlich ein mindestens ebenso intensives fachärztliches Wirken nach innen hin parallel gehen. Unser neues Zeitalter hat, darüber kann es keine Täuschung geben, die Intellektuellen keineswegs in wünschenswertem Ausmaße an die Spitze der Nation gebracht, wenn wir allenfalls absehen von jenen schädlichen Pseudointellektuellen, zumal aus Ostweischlien, deren der Zug der Gegenwart mehr als zuviel in unsere Lande geführt hat, von denen aber ein erklecklicher Teil — wie wir gerechterweise zugeben müssen — durchaus bodenständigen Blutes ist. Und so hat unsere Zeit, statt den Ärzten und ganz besonders den Psychiatern erhöhte Geltung zu verschaffen, einstweilen das Gegenteil bewirkt und die Psychiaterhetze sogar in eine neue Phase treten lassen; insbesondere wird das System der pädagogischen Behandlung der Kriegspsychoneurosen von demagogischer Seite weidlich ausgebeutet; als ob sie ein Kriegsspecificum gewesen wäre! Hier gilt es kräftig abzuwehren. Vor allem aber gilt es, dem Volke durch die Tat zu beweisen, daß wir stets nur sein Bestes gewollt haben und in diesem Sinne weiter handeln wollen. Insbesondere

wird es heute unsere Aufgabe sein müssen, für Verbilligung der unumgänglich notwendigen Heilmittel mit Wort und Tat einzutreten, vor allem für Verbilligung der Brompräparate, aber auch des Luminals, dessen wir bei der Epilepsiebehandlung nicht mehr entraten können. Wir werden ferner mit Wort und Tat das Volk aufklären müssen über die Natur der schweren Schäden, die seiner seelischen Gesundheit drohen, werden vor allem auch beizeiten dem Wiederauftauchen der Alkoholgefahr gewappnet entgegentreten müssen, werden für eine vernünftige, vor allen Dingen für breiteste Landerziehung der Stadtkinder einzutreten, werden der Verführung zum Lotterluxus durch das böse Beispiel der neuen Reichen entgegenzutreten haben. Die Luesgefahr in den besetzten Gebieten fordert nicht minder unsere Aufmerksamkeit heraus; daß rechtzeitige energische Therapie die Ziffern der Erbsyphilis gerade mitten im Kriege, trotz Zunahme der Infektionen, herabsetzen kann, hat Hochsinger gezeigt. Uns Psychiatern obliegt da eine gewaltige prophylaktische Aufgabe; wir müßten die Apostel einer besseren Zukunft unseres Volkes werden, wir müßten aber, um es zu werden, heraus aus unserem Turm, heraus aus dem Banne der alten, soliden, aber nicht zum Ohre noch zum Herzen des Volkes dringenden Methoden der Propaganda, wir müßten praktische Seelengewinnung lernen, besonders von den Agitatoren der großen Volksparteien, namentlich aber von den Streitern der katholischen Kirche; denn, meine Herren, auch wissenschaftliche Erkenntnis läßt sich zweifellos so verbreiten, daß ihre Lehren zum Sinn und zum Herzen des Volkes sprechen und daß das Volk davon ergriffen wird; aber es kommt darauf an, daß der, der sein Ohr gewinnen will, mit Wissen und Organisationstalent das Temperament und die Passion des Agitators vereine. Sollte es so sehr undenkbar sein, daß sich Männer in unserer Mitte finden, die solcher Forderung gerecht werden könnten? Mit deren Hilfe über ganz Deutschland ein Netz redegewandter, temperamentvoller Lehrer und Agitatoren geworfen werden könnte? Eine Aufgabe, heute lohnender und dankenswerter denn je zuvor. Denn heute kommt es mehr denn je darauf an, für das Gute vor allem die öffentliche Meinung zu gewinnen, im Innern wie nach außen!

Ob die Psychiater ihrerseits etwas beizutragen vermöchten, um die Krisenhaftigkeit unserer Innenzustände mit ihrem verhängnisvollen Gemisch von Unrast und Arbeitsunlust bei den Menschen zu bannen? Nun, es ist natürlich sicher, daß eben diese Arbeitsunlust, diese von Hartmann mit so viel Recht getadelte und als im Kerne undeutsch gekennzeichnete Unfreude an der Arbeit um der Arbeit willen, daß aber auch dieses sonderbare Gemisch von Verstumpfung und Reizbarkeit, daß alles dies nichts anderes ist als ein Symptom des desäquilibrierten psychisch-nervösen Zustandes der breiten Massen unseres Volkes nach der jahrelange Not und Spannung so tragisch abschließenden Katastrophe. Im Verein mit der Hysterisierung der Masse, wie sie jeder Krisen- und Verfallszeit eigen ist, und mit der darin wurzelnden Messiaserwartungsstimmung hat sie jene Empfänglichkeit breiter Schichten für krankhafte oder kurzschlüssige Ideenverbindungen geschaffen, wie sie sich in den verschiedenfarbigen Putschen geoffenbart hat. Kein Wunder, wenn — ganz gleich wie noch regelmäßig im Laufe der Geschichte — auch die Empfänglichkeit der Massen, sich von krankhaft-entarteten Persönlichkeiten leiten zu lassen, eine erhöhte war und noch heute ist; klinisch am genauesten erscheint dies — ich weise besonders auf die Abhandlungen von Kraepelin und von Kahn hin — für die Münchener Kommunistenepisode erwiesen; allein unzweifelhaft führen auch anderwärts — z. B. auch bei uns in Wien — unter den radikalsten Persönlichkeiten sowohl auf der linken wie auf der rechten Seite der Geister seelisch irgendwie Abnorme verschiedener Färbung das Hauptwort. Daß nun aber deren Einfluß auf die Massen im allgemeinen nichts weniger denn im Sinne einer Wiedergesundung der Volksseele sich betätigt, bedarf keiner

weiteren Begründung; zumal die Art der Durchführung der Ideen, wie sie von dieser Sorte Führern gepredigt werden, sich geradezu als unmittelbarer Ausfluß eben des Krankhaften der Persönlichkeit erweist. Im Augenblicke wird sich nun gegen diesen Übelstand schwerlich irgend etwas Durchgreifendes tun lassen, da doch Gleichartiges und Gleichartiges, wenigstens in der Gegenwart Gleichartiges zueinanderkommt, will sagen, die Massen folgen eben solchen Führern, deren psychisches Reagieren auf das desäquilibrierte Seelenleben der Masse selbst gleichartig oder ergänzend eingestellt ist und umgekehrt; höchstens wird durch Abschaffung Fremdbürtiger — auch deren gibt es sowohl links wie auch rechts — eine zahlenmäßige Verminderung der das Ungesunde dynamisch verstärkenden Führer- und Treiberelemente zu erzielen sein. Allein vergessen wir nicht, daß über kurz oder lang — in größerem Ausmaße ist es heute schon sichtbar — eine allmähliche Beruhigung, daß der Anfang der Wiedergesundung der Volksseele alsbald greifbar zutage treten wird; und das wird dann der Augenblick sein, da — um frei nach den bedeutsamen Ausführungen des Soziologen Roffenstein (im Verein für angewandte Psychopathologie und Psychologie in Wien) zu sprechen — eine gewisse „Aufklärungstherapie“ wird einsetzen müssen, an der wir Psychiater unser gebührend Teil zu nehmen haben werden. Wie es planvoller Agitationsarbeit gelungen ist, in breiten Schichten des Volkes starke Unlustbetonungen gewisser Vorstellungen vorzubilden und sofort wach und wirksam werden zu lassen, sobald etwa in Wort und Schrift von „Reaktion“ oder von „Bolschewismus“ die Rede ist, so, darf man sich vorstellen, könnte es geschickter und methodischer Aufklärungsarbeit gelingen, die breiten Massen zur inneren und äußeren Abwehr alles als psychopathisch sich Kennzeichnenden zu erziehen und dazu zu erziehen, daß sie in dem wie immer gefärbten Fanatiker den Entarteten erkenne, der ihr entsprechend vorzubildendes Gefühlsleben nicht anziehen, sondern abstoßen müßte. Natürlich bedarf es hierzu, wie Zilsel in einem trefflichen Vortrage (gleichfalls im obengenannten Vereine) ausgeführt hat, vor allem früh in Kinderstube und Schule einsetzender pädagogischer Vorarbeit im Sinne einer Umwertung des Persönlichkeitsideals, welches heute, wie in Verfallzeiten überhaupt, haptophor eingestellt ist auf das „Interessante“, das „Sensationelle“ an der Persönlichkeit, ohne Wahl und ohne Rücksicht auf deren Inhalt; „interessant“, sensationerregend ist aber der Fanatiker geradeso wie sein freilich durch Übergänge mit ihm verbundenes Gegenstück, der „Bohémien“, und beide, der eine wie der andere, sind sie unglückseligerweise Idealtypen unserer krankhaft gerichteten Zeitläufte und beide Typen und ihre Vertreter stellen die Abgötter der Volksmassen bei, auch im Politischen und im Kulturpolitischen, beide aber sind zugleich Typen seelischer Entartung, gegen die das Volk mit innerem seelischem Widerstreben, sei es auch nicht ohne einen Beisatz von Mitleid, zu erfüllen Aufgabe der Psychiater sein müßte. Sie müßten es in die Hand nehmen, das Volk zu lehren, daß ihm der seelisch Entartete so wenig seelisches Vorbild sein dürfe wie der körperlich Entartete ihm ein physisches Idealbild ist. Mit solcher Arbeit, die zugleich mit dem Eintritte ruhigerer Verhältnisse methodisch einzusetzen hätte, könnte der Psychiater vorbauen helfen, auf daß unser Volk während der leider wohl langwierigen und fallenreichen Zeit allmählicher seelischer Wiedergenesung nicht rückfällig werde; und könnte wertvolle Keime aussäen helfen für seine künftighin dauerhafte seelische Wiedererstarkung.

Soll die Psychiatrie nun aber die Hand dazu reichen, die seelische Genesung unseres Volkes in solche Bahnen zu leiten, die sich schon einmal als verhängnisvolle erwiesen haben? Soll sie jene falsche seelische Gleichgewichtslage wiederherstellen helfen, die in der Zügelung der Exopsyche um jeden Preis, in der Vernachlässigung des Exopsychischen und der Kultivierung des Endopsychischen allein gipfelt? In wiederholten, schon vor dem Kriege und während desselben erschie-

nenen Abhandlungen, schließlich zusammenfassend in meiner vorzitierten Studie „Der Deutschenhaß“ habe ich auf die schweren, in manchen Belangen bereits ans Psychopathologische streifenden Mängel hingewiesen, wie sie auf der einen Seite die Ausartung des Individualismus, auf der anderen Seite aber hinwiederum ganz ebenso jene Art Bindungs- bzw. Überkompensationstendenz desselben mit sich brachte, die für das deutsche seelische Erziehungssystem der letzten hundert und namentlich der letzten fünfzig Jahre so sehr charakteristisch gewesen ist. Es ist hier weder Ort noch Zeit, diese Gesichtspunkte des breiteren zu wiederholen: ich glaube, sie a. a. O. genugsam begründet und ausgeführt zu haben, was denn auch von der Kritik, der freundlichen wie der feindlichen, ziemlich gleichmäßig anerkannt worden ist. Genug, der extreme Individualismus, die Eigenidolatrie mitsamt ihrem schulmeisterlichen Zügelungssystem und dessen Tochtererscheinungen, dem Doktrinarismus, dem Apriorismus, der Geringschätzung oder bestenfalls Stilisierung sozialpsychologischer, also exopsychischer Ausdrucksmittel und der in alledem wurzelnden grenzenlosen Abblendung gegenüber den innen- und außenpolitischen Lebensbedingungen des deutschen Volkes, sie haben sich derart verhängnisvoll erwiesen, haben in ihrer letzten Auswirkung das deutsche Volk in eine so furchtbare äußere und innere Katastrophe (die dritte im Laufe von noch nicht 300 Jahren) hineingestürzt, daß es dringend nottun wird, die Einstellung- und Reaktionsformel der deutschen Volksseele in vielen Stücken entscheidend zu ändern. Ein Volk, in seinem Bestande stets so sehr gefährdet wie das deutsche, dürfte sich den Luxus individualistischer Eigenart seiner Einzelglieder nur im allerbescheidensten Maße gönnen, indes umgekehrt von der Kinderstube an, an Stelle jener psychologisch in ihrer Auswirkung eher nachteiligen disziplinären Kompensationen des Individualismus, die ihn äußerlich, nicht aber innerlich korrigieren, wie sie das sogenannte „preußische“ System pflegt, vor allem, nach romanischen und slawischen Vorbildern, die sozialen Instinkte gezüchtet und veredelt werden müßten und damit auch die exopsychische Ausdruckskultur als das wichtigste Bindemittel und der wichtigste Einfühlungsbehelf im Verkehre der Menschen untereinander. Nur aus sozialer Einfühlungsquelle vermag echtes Nationalgefühl unerschöpflich zu sprudeln: von außenher, durch schulmäßig-disziplinär angezüchtete Bindungsmechanismen ist derlei nie so recht zu ersetzen. Das Geheimnis der französischen, überhaupt der romanischen und noch mehr fast der slawischen Menschenerziehung von der Wiege bis zum Grabe — hüten wir uns, sie gering zu schätzen! — und der darin wurzelnden glühenden nationalen Selbstbehauptungstendenz und Hingabe des Einzelmenschen an diese, wie sie Hoch und Nieder bei diesen Völkern durchdringt, besteht eben in der sorgfältigen, liebevollen Pflege der exopsychischen, der sozialen Einfühlungskultur, indes auf deutscher Seite vor lauter endopsychischer und individueller Eigenartskultur daran vergessen wird, daß der Mensch aus der Haut seiner sozialen Herdenseele nicht ungestraft herauskann und Menschen und Menschengruppen, es seien nun ökonomische oder religiöse oder völkische, die dem zuwider handeln, im Chaos des historischen Geschehens untergehen müssen. Wenn unsere Erziehung es verstehen wird, mehr exopsychisch und sozialpsychisch zu kultivieren, schon von der Kinderstube an, dann wird das deutsche Volk zur Bändigung und Überkompensierung der nationszerklüftenden Individualismen auch nicht mehr jene schulmeisterlich-stilisierend angezüchtete Dressur notwendig haben, deren gesuchte Überdeterminierung und Übertreibung in ihren Folgen das deutsche Volk, wie ich a. a. O. dargelegt habe, mehr noch geschädigt hat, als der Neid ob der Früchte seines technisch-ökonomischen Könnens, und die letzten Endes, wie ebenfalls von mir a. a. O. dargetan, gerade der Eigenbrötelei, statt sie mit der Wurzel auszureißen, erst recht frische Nahrung zugeführt hat.

Wer sollte aber berufener sein, denen, welchen die Erziehung und Leitung des

Volkes obliegt, und vor allem dem Volke selbst diese Wahrheiten, natürlich in anschaulich-lebensvoller und ja nicht in jener schulmeisterlichen Weise, die soviel Mißverstehen und Unheil angerichtet hat, zu sagen als die Seelenärzte, sofern sie nicht weltfremd sind und also nicht selber an der Berufsschulmeisterkrankheit der Psychiater leiden? Gerade der Psychiater, wenn er sich mit dem Historiker verbindet, ist ja wie kaum ein anderer berufen, die Wege zu weisen, auf denen wandelnd die Menschen endlich einmal wirklich etwas aus der politischen, kulturellen und ökonomischen Geschichte lernen werden. Denn wenn irgendwo, so zeigt es sich gerade auf dem Gebiete der Geschichte mit greller Deutlichkeit, wie unzureichend Psychologisches verstanden werden kann ohne gründliche Orientierung in den psychopathologischen Nachbargebieten. Gerade, weil die wenigsten Historiker, Kulturforscher, Ökonomen und Staatsmänner von diesen Dingen eine Ahnung haben, gerade weil solche psychologische Erkenntnis ihnen meist gänzlich abgeht, gerade darum lernen sie aus der Geschichte so wenig und erziehen sie ihrerseits wiederum das Volk ganz und gar falsch; und wenn auch aus vielen anderen Gründen, ist es doch auch darum nicht zuletzt, daß in Deutschland so grenzenlos unpolitischer Sinn überwuchert, wie er, wenn weiter herrschend, das deutsche Volk über kurz oder lang gänzlich zugrunde richten muß. Politik ist die allerwichtigste Waffe im Daseinskampfe der Einzelmenschen, der Menschengruppen und der Völker, ist die Kunst der Menschenbehandlung, also bedingt sie praktisches (nicht theoretisches!) psychologisches Können — wozu die Grundlage natürlich schon in der Kinderstube gelegt werden muß — und demnach auch ein Meistern jener Triebfedern der Menschenseelen, die, an der Grenze des Pathologischen stehend, gerade in der Massenpsychologie eine entscheidende Rolle spielen. Man vergleiche, mit welcher Meisterschaft die großen politischen Advokaten bei unseren Gegnern alle die Triebkräfte der Menschenseelen durchschauen und benützen und halte daneben die laboratoriumspsychologische Stümperhaftigkeit jener Schulmeisterseelen, die das deutsche Volk zu führen berufen waren und sind, gleichgültig, welcher Partei sie zugehören. Nun brauchen wir ja das deutsche Volk noch lange nicht zu einem Volke von Nuradvokaten, Nurjournalisten und Nurdiplomaten umzumodeln; wir wollen die Schulkultur, soweit sie nützlich ist, d. h. im Gesamtgebiete des rein Technologisch-Wissenschaftlichen, beibehalten und wir wollen gewiß das Endopsychisch-Individualistische nicht zu kurz kommen lassen; aber wir wollen, daß die deutsche Volksseele aus dem Musterschülerhaften um einiges auch ins Sozialpsychische und überhaupt ins Exopsychische hinübergezüchtet werde; die Gegebenheiten der germanischen Rassen- und Sittengrundlage stehen dem ganz und gar nicht im Wege, wie ich dies zu wiederholten Malen an der Hand des Beispiels, das Angelsachsen und Skandinavier darbieten, gezeigt habe.

Eine der wichtigsten Aufgaben der deutschen Psychiater ist die Prophylaxe und die wirksame Bekämpfung der in ihren Anfängen schon in die Vorkriegszeit zurückreichenden degenerativen Entartungserscheinungen in unserem Volke. Schon vor dem Kriege hat die Propaganda gegen die Genußgifte und gegen die Geschlechtskrankheiten und haben auch die positiv eugenetischen Bestrebungen wichtige Stützen an den Psychiatern gefunden. Diese Bestrebungen gilt es heute mit verdoppeltem Eifer fortzusetzen. Schwieriger schon wird sich die Fortsetzung des Kampfes gegen die Erscheinungen und Folgewirkungen der genuinen Entartung gestalten. Von den rassisch wertvollsten und tüchtigsten Männern sind so viele gestorben und verdorben, daß die Auslese an eugenetisch wertvollen heiratsfähigen Männern gerade in der heutigen Generation eine ungleich spärlichere ist denn seit Jahren zuvor; dank dem so sehr erhöhten Frauenüberschuß gelangt aber eine noch viel größere Anzahl rassenbiologisch minderwertiger Männer auf den Heiratsmarkt als dies — infolge der Eigenart der weiblichen Selektionstendenz, wie von Lenz, von mir u. a. betont — schon zuvor der Fall gewesen ist; die kommende

Generation des deutschen Volkes erscheint daher in psychischer Hinsicht schwer gefährdet und damit der sadistische Ausrottungsgedanke eines Clemenceau der Verwirklichung nähergerückt. Hier gilt es, daß die Psychiater so früh wie möglich mit ihrer völkischen Erziehungsarbeit einsetzen; sie muß hier eine zweifach gerichtete sein, kasuistisch in den zahllosen Einzelfällen, die sich ergeben werden, aber auch generell, insofern dem schädigenden Kultureinflusse der in Hinkunft wohl besonders zahlreichen und voraussichtlich, dem Giftrezepte Clemenceaus entsprechend, durch unsichtbare feindliche Beziehungen gestützten degenerativen Persönlichkeiten auf den öffentlichen Geist vorzubauen sein wird. Wenn nun beispielsweise die katholische Kirche oder auf der anderen Seite der Sozialismus es verstanden haben, die Gemüter ihrer Gläubigen gegen solche individuelle und generelle Erziehungs- und Kultureinflüsse, die ihnen schädlich erschienen, in weitgehendem Maße zu immunisieren, dann müßte es energischer, pädagogisch gerichteter, aber mit kluger, seelenkundiger Geschmeidigkeit geführter Agitationsarbeit von seiten der angewandten Psychiatrie und Psychologie, wenn auch nicht dem Ausmaße, so doch der Art nach gleichfalls gelingen, die Volksseele oder doch diejenigen, welche Bildner derselben zu werden berufen sind (also vornehmlich die Adepten der geistigen Berufe), in der von ihr erstrebten Richtung zu beeinflussen und es dahin zu bringen, daß die Vorstellung alles Entarteten und dessen, was es charakterisiert, im Volksbewußtsein ein negatives, die Vorstellung alles Gesunden hingegen ein positives Fühlszeichen erhalte. Heute ist dies leider vielfach umgekehrt. Ich gebe zu, daß manches Schillernde und Interessante, in gewissem Sinne also manches an ästhetischen Werten damit in seiner Wertung gefährdet werden wird; allein ein Volk in der Lage des deutschen Volkes von heute und wohl auch noch von morgen und übermorgen darf sich keinerlei Luxusproduktion gestatten, auch nicht, wie ich mit Bratz betonen muß, im Geistigen, aus seiner Mitte heraus muß vielmehr den lebensfeindlichen Mächten aufs nachhaltigste, wo und wie immer, entgegengetreten werden, und gerade seine Seelenärzte müssen die Führer und Triarier dieses Kampfes in einer Person sein. Nur solches müßte künftighin kulturellen Kurswert haben, was positive, vitale Bedeutung für die Nation besitzt, aber gerade das Ästhetische besitzt solche Bedeutung nur soweit als es — natürlich ja nicht etwa mit aufdringlichen und also geschmacklos-ungefälligen Mitteln! — werbend für den deutschen Gedanken und für deutsche Lebensnotwendigkeiten wirkt, nicht aber, sofern es die äußere und innere Vitalität des deutschen Volkes untergräbt. Ich glaube darum, es sei der Platz der deutschen Psychiatrie in dem Kampfe wider die innere Entartung an der Seite aller jener Kräfte, welche diesen Kampf ernstlich zu führen gewillt sind, und es sei hier die Hand auch solcher Verbündeter nicht zurückzuweisen, denen man sie aus politischen oder sonstigen, bei uns zu Lande leider nur allzu mächtigen Doktrinarprinzipien in anderen Belangen nicht immer gerne reicht. Aber wir müssen nun einmal aus den Fesseln des Doktrinarismus, von denen wir sonst erwürgt werden, heraus, wir müssen, als praktisch wirkende Volksgenossen und also auch als Ärzte, die von der nationalen Bedeutung ihrer Wissenschaft überzeugt sind, diplomatisch fühlen, denken und handeln lernen, wir müssen unsere Stärke fürderhin im Affektlogischen zu finden trachten und dürfen nicht verstandeslogisch konstruierte Werte und Doktrinen so innig anbeten wie bisher. Die Millerauds und Lloyd Georges verstehen es mit meisterhafter Eleganz, von links nach rechts und wieder von rechts nach links zu schwenken, wie es das Heil ihres Volkes im gegebenen Augenblicke zu erfordern scheint, und der laute Beifall ihrer Volksgenossen beweist, daß Führer und Geführte einander verstehen und wechselseitige Einfühlung besitzen; denn die Millerauds und Lloyd Georges sind nicht nur politische, nein, sie sind weit darüber hinaus kulturelle und geistige Typen, deren robuste Vitalität den Erfolg sichert. Weiß Gott, daß die Deutschen von ihren

Nationalschulmeistern nicht zu Millera nds und Lloyd Georges erzogen worden sind, daß keiner je ausgerufen hat: Ringe, Deutscher, nach britischer List, nach gallischer Keckheit! Und wenn sich so etwas je in der deutschen Volkheit regte, drohte ihm die moralische Hinrichtung, der selbst ein Bismarck nur mit knapper Not entgangen ist, denn der deutsche Sinn vermag sich ins Diplomatische nicht einzufühlen. Das Resultat dieses Unvermögens erleben wir heute mit Schauern . . . Als Seelenärzte des deutschen Volkes sollen wir ihm aber gewissermaßen weltliche Seelsorger werden und als solche bedacht sein, ihm richtige, im Kampfe ums Volksdasein zweckmäßige, demnach im obersten Sinne lebensbejahende seelische Wertungstendenzen einzupflanzen, wie es einst Lykurg bei seinen Spartanern getan hat; wenn auch, den ganz anderen Zeitverhältnissen entsprechend, beileibe nicht in ochopraktischer Nachahmung. Solche Wertungstendenzen bedürfen aber vor allem der gefühlslogischen Grundlage unter Verzicht auf papierlogisch-dogmatische Stützen; und die Zurückweisung alles Degenerativ-Destruktiven muß darin ebenso zum Ausdrucke gelangen wie die Idealisierung alles Konstruktiv-Integralen, alles Lebensbejahenden, denn nur das darf nationales Ideal bleiben, was vom Anfang bis zum Ende unzweifelhaft im Sinne nationaler Behauptung wirksam ist. Nur solches im Innern wie in der Projektion nach außen gerichtete Streben verheißt innere Gesundheit, verheißt aber auch sinnvolle Orientierung nach außen hin, denn es gibt kein animalisches Wesen und keine animalische Gemeinschaft, also auch keine solche von Menschen, die nicht instinktiv das für sie Erträgliche fände, auch ohne jede Schulbildung, sofern sie nur fühlsmäßig im Sinne der Arterhaltung gerichtet ist; solche Richtung ist aber auch die einzig gesunde. Gerade das aber war und ist immer noch an der deutschen Kultur und Politik das Ungesunde, daß sie, gleichviel ob nach rechts oder nach links, allzusehr bestimmt war von blassen, verstandeslogisch konstruierten und darum oft gänzlich aprioristischen Doktrinen, indes das Affektive, vor allem das Exopsychisch-Sozialaffektive, als minderwertig galt, vernachlässigt und zum Aschenbrödel herabgesetzt wurde. Sollen wir Psychiater aber falschen Zielen Vorschub leisten helfen, sollen wir als Ärzte auf Seiten jener Mächte zu finden sein, die letzten Endes, gerade weil, sei es auch meist ohne und gegen ihre Absicht, nationsfeindlich, überhaupt lebensfeindlich gerichtet sind? Sind wir, um Krankhaftes zu verteidigen, oder sind wir da, um es zu bekämpfen? Nun, die Antwort kann nicht zweifelhaft sein! Natürlich, wir dürfen den Kampf nur führen mit den Waffen, die uns unsere Wissenschaft liefert, aber diese sollen wir — im Sinne angewandter Psychiatrie — so führen, daß wir damit nicht nur den kalten Verstand, nein, noch mehr vor allem die Gemüter der Menschen und durch sie deren Geister erobern. Und wir müssen betonen, daß ein praktischer Idealismus eines der wichtigsten Heilmittel ist für die Einzelseelen wie für die Seele des Volksganzen.

Es ist — ich muß es wiederum betonen — durchaus notwendig, daß die Psychopathologie ihrerseits die Seelenkunde befruchte; beileibe nicht im Sinne jener Psychosesucherei, wie sie einen Teil der im ganzen gewiß verdienstvollen pathographischen Literatur kennzeichnet; und noch weniger im Sinne theoretisierender Vielschreiberei, gegen die Bratz in bemerkenswerten Anregungen Abhilfe fordert; das Schwergewicht muß vielmehr auf den praktischen Bestrebungen liegen. Geradezu hierzu gehört aber in vornehmster Reihe alles das, was dem seelischen Wiederaufbau des deutschen Volkes dient. Damit aber solch eine Befruchtung, solch eine Wechselwirkung überhaupt zweckentsprechend zustande komme, dazu bedarf es organisatorischer Arbeit, bedarf es der Herausbildung einer angewandten Psychiatrie als eines wenigstens suzeränen Astes der Psychopathologie überhaupt, die sich als solche im Hauptamte mit der Beackerung eines derart breiten Grenzlandes nicht befassen kann. Es liegt, wie schon an früherer Stelle von mir betont, nahe genug, den gewiß erfolgverheißenden Versuch zu unternehmen,

die angewandte Psychopathologie als Forschungszweig wie als Lern- und Lehrgebiet wenigstens innerhalb einer gewissen Umgrenzung anzuerkennen. Aber damit sie jenen Zweck erfülle, den sie, nach den von mir hier aufgezeigten Richtlinien, gerade beim seelischen Wiederaufbau unseres Volkes zu erfüllen hat, wird es dringend not tun, daß der Seelenforscher, der angewandte Psychopathologie treibt — in Wien ist eine vereinsmäßige Organisation solcher Art vor kurzem ins Leben getreten —, auch das Forum finde, von dem aus er zu einem breiteren Kreise hierzu Berufener sprechen und ihnen seine Ergebnisse und Anregungen zwecks weiterer theoretischer und praktischer Verarbeitung bieten kann. Der Psychiater wird — vorausgesetzt, daß er ohne Weltfremdheit in diesem Sinne arbeitet — so in Bälde imstande sein, das Wort Möbius' zu erfüllen und vielleicht der berufenste Führer werden auf den Wegen zu Deutschlands Erneuerung, er wird zum Wegweiser werden nicht nur für Ärzte, sondern auch für Geschichts- und Gesellschaftsforscher und darüber hinaus für alle die Staats- und Volksmänner, denen es ernstlich um Deutschlands Wohl zu tun ist; er wird ihnen Wege zeigen, auf denen der Geist des Volkes wieder gesunden, seiner Wiedererkrankung vorgebeugt werden kann; er wird damit eine volksgesundheitliche Aufgabe im besten Sinne des Wortes erfüllen; und aus der Schule der einst so gemiedenen Narrendoktoren werden die hervorkommen, die zu Deutschlands Gambettas emporwachsen werden. Sie werden, in zwiefachem Sinne, Deutschland und durch Deutschland die Welt emporführen aus Wahn zur Wahrheit.

Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung. (Der Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten.)

Von
Rudolf Allers.

(Eingegangen am 2. Juli 1920.)

Im Verlaufe mehrjähriger Tätigkeit in verschiedenen militärischen Krankenanstalten konnte ich drei Beobachtungen eines anscheinend psychogenen Zustandsbildes machen, die mir der Mitteilung nicht unwert scheinen, da — soviel ich sehen kann — Ähnliches bisher nicht veröffentlicht wurde. Es handelt sich um ein Syndrom, welches man seiner Struktur, wie seiner mutmaßlichen Genese nach der von Kraepelin beschriebenen Psychose der Schwerhörigen an die Seite zu stellen berechtigt sein dürfte. Wie der Schwerhörige oder Taube durch seinen Sinnendefekt nicht imstande ist, die Äußerungen der ihn umgebenden Personen zu erfassen, vielmehr auf die Auslegung ihres Verhaltens, ihrer Gebärden angewiesen bleibt, so auch derjenige, in dessen Umgebung eine ihm völlig unverständliche Sprache gesprochen wird. Auch er kann nur raten, sich eine Meinung aus allerhand Anhaltspunkten bilden. Freilich könnte man glauben, daß der Sprachfremde besser daran sei als der Schwerhörige. Denn er versteht zwar die Worte nicht, aber er könnte doch manches auch hörend entnehmen. Er könnte vor allem feststellen, ob sein Name genannt werde oder nicht, ob von ihm die Rede sei oder nicht, während der andere diesen Verdacht immer hegen könne. Er könnte ferner aus dem Tonfall der Rede entnehmen, ungefähr welcher Affektlage diese angehört, ob sie z. B. drohend oder freundlich gemeint sei. Zweifellos spielen diese Momente eine Rolle. Vielleicht sind sie die Ursache des offenbar nur seltenen Vorkommens der zu beschreibenden Störung. Es scheint mir aber, daß die Verwertung solcher Hilfen erstens eine gewisse Höhe der Intelligenz voraussetzt, welche zumindest zweien meiner Fälle abgegangen sein dürfte; ferner jedoch glaube ich, daß die Unterschiede, die sich in der sprachmelodischen Ausdrucksweise der verschiedenen emotiven Färbungen — wo es sich nicht um ganz ausgesprochene Affekte handelt — geltend machen, doch groß genug sind, um ein einigermaßen verläßliches Auffassen der Effektlage einer Äußerung zumindest sehr zu erschweren. Man kann, wenn man eine ganz fremde Sprache hört,

vielleicht unterscheiden, ob der Sprechende Sätze spricht oder nur Vokabeln auf sagt; denn nur im ersteren Falle ist die Abfolge der Worte wirklich in eine Melodie, eine als ein organisches Ganzes auffaßbare Reihe von Intervallen eingespannt. Und bekanntlich kann man auch ganz sinnlose Worte und Silben so sprechen, daß der Eindruck des Satzgefüges entsteht. (Dafür ist ein gutes Beispiel das „Gedicht“ von Chr. Morgenstern in seinen Galgenliedern, das als das große *Lalu-La* überschrieben ist). Das liegt aber daran, daß diese sinnlosen Worte in der Sprachmelodie der uns geläufigen Sprache erklingen. In der polyglotten Armee des ehemaligen Österreich-Ungarn kam ich oft genug in die Lage, um mich eine Sprache reden zu hören, von der ich vielleicht das eine oder andere Wort, niemals aber einen Zusammenhang verstehen konnte, z. B. Ungarisch. Ich muß gestehen, daß ich meist nicht hätte angeben können, ob eine Frage oder eine Behauptung ausgesprochen wurde, ob die — natürlich als solche wahrnehmbare — Erregung freudiger oder peinlicher Natur gewesen sei. Mehr als einmal hielt ich eine lebhaft, freundschaftliche Unterhaltung für einen Streit. Wenn das schon für jemanden, der doch immerhin durch Sprachkenntnis geschult ist, auch fremdartige Sprachmelodien zu verstehen, so ungemein schwierig ist, so dürfte es begreiflich erscheinen, daß ein einfacher Bauer — und um solchen handelte es sich in allen drei Fällen — dieser Aufgabe gegenüber vollkommen versagen muß. Somit glaube ich, daß trotz erhaltenen Hörvermögens die Situation für meine Kranken doch grundsätzlich der des Schwerhörigen zu analogisieren ist.

Daher scheinen alle Vorbedingungen zur Entwicklung einer psychogenen Störung vom Typus der erwähnten Psychose der Schwerhörigen gegeben. In der Tat stimmt auch das Zustandsbild, welches meine Fälle boten, mit der Kraepelinschen Schilderung weitgehend überein. Es seien nun kurz die Krankengeschichten mitgeteilt, um darauf die symptomatologischen Beziehungen und weiteren Anhaltspunkte für die hier vertretene Auffassung herauszustellen.

Fall 1. 23jähriger Bauer aus der ungarischen Tiefebene, wurde mit einer Weichteilverletzung des Unterarmes im September 1914 in ein Wiener Krankenhaus eingeliefert, wo er in einem Krankenzimmer untergebracht wurde, in dem außer ihm ausschließlich Deutschösterreicher — Tiroler, Kärntner — lagen. Auch vom Pflegepersonal und den behandelnden Ärzten konnte niemand Ungarisch sprechen oder verstehen.

Der Kranke fiel mir nach der ersten Woche durch sein eigentümlich scheues und gedrücktes Wesen auf. Seine Nahrungsaufnahme war ungenügend. Er lag meist, ohne durch seinen körperlichen Zustand — seine Wunde heilte reaktionslos — im mindesten dazu gezwungen zu sein, in oder auf seinem Bette. Ihm gereichte Liebesgaben, Zigaretten u. dgl., nahm er, sagte wohl auch einige Worte; sein Gesichtsausdruck verriet aber nichts von Freude oder Dankbarkeit. Gelegentlich stand er auf, wandte sich an irgendeinen seiner Mitkranken, an eine Schwester oder sonst jemanden vom Personal und sprach auf ihn ein, sichtlich erregt, deutete

wohl auch auf diesen oder jenen seiner Mitkranken, gab aber dieses Unternehmen, da er sich nicht verstanden sah, bald wieder auf. Im weiteren Verlaufe erhob er sich überhaupt nur mehr vom Bette, wenn er dazu nachdrücklich durch Gebärden aufgefordert wurde. Zuweilen schien er in zornigen Affekt zu geraten, redete vor sich hin, finsternen Gesichtes, ballte drohend die Faust.

Am 15. Tage seines Aufenthaltes im Spital versuchte er sich zum offenen Fenster des im ersten Stock gelegenen Krankenzimmers hinauszustürzen, wurde von seinen Mitkranken daran gehindert, wobei er sich heftig zur Wehre setzte seinen Widerstand aber bald angesichts der Übermacht aufgab.

Es wurde ein Dolmetscher beschafft und mit dessen Hilfe die etwas mühsame Unterhaltung mit dem Kranken gepflogen. Er erwies sich als durchaus orientiert und geordnet. Anfänglich ziemlich unzugänglich ließ er sich im Laufe des Gespräches doch zu ausführlicheren Äußerungen bewegen. Er gab an, daß die Leute in dem Krankenzimmer über ihn redeten, und zwar durchaus abfällig. Er könne zwar nicht verstehen, was man rede, doch wisse er genau, daß von ihm gesprochen werde. Und zwar bestände sicherlich ein Komplott gegen ihn, das bezwecke, seine Heimkehr zu verhindern, man fange auch alle Briefe ab, die an ihn kämen; auch seine Frau sei mit den Leuten im Bunde, wie das zugehe, könne er sich zwar nicht gut vorstellen, trotzdem sei es so. Er glaube, daß die Leute von der Untreue seiner Frau sprächen. Es sei beabsichtigt, ihn umzubringen, damit seine Frau ihn los sei. Auch außerhalb des Krankenzimmers spinne sich dieses Komplott fort. Was den Kranken zu dieser Überzeugung veranlaßt, ist nicht zu ermitteln; Stimmen zu hören stellt er entschieden in Abrede.

Schon während des Gespräches schien die ausgesprochen depressiv-ängstliche Stimmung des Kranken etwas zu weichen.

Er wurde in eine andere Abteilung übergeführt, wo er im Kontakt mit Landsleuten und ungarisch sprechenden Ärzten rasch zur Norm zurückkehrte. Nach 4 Tagen bereits konnte er als völlig frei und einsichtig gelten.

Er bat um Verzeihung und meinte, wenn man seine Umgebung nicht verstehe und fern von zu Hause sei, so komme man auf solche „dumme Gedanken“.

Zusammenfassend läßt sich über diesen Fall vielleicht dieses sagen: Das Zustandsbild ist gekennzeichnet durch ängstliche, vielleicht weniger rein depressive, als depressiv-gereizte Affektlage. Zu Beginn mag die Depression mehr im Vordergrund gestanden sein, wobei sie aber als immerhin verständliche, in die Breite des Normalen fallende Reaktionsweise angesehen werden darf. Der einfache Landmann, noch unter dem Eindrucke des plötzlich aus seinem Lebenskreise durch die Einberufung Herausgerissenseins, fremd in einer fremden Stadt, außerstande, seine Wünsche, seine Befürchtungen vorzubringen, von der Sehnsucht bewegt, seine Frau, sein Dorf wiederzusehen, im Ungewissen über sein Schicksal mochte wohl alle Ursache zu trauriger Verstimmung haben. Teilweise war es gewiß auch Heimweh, das ihn beherrschte. In fortdauernder sprachlicher Vereinzelung entwickelte sich aber ein durch Beziehungsideen persekutorischen Charakters, illusionäre Umdeutung der Vorgänge in der Umgebung ausgezeichneter Zustand, mit dessen Entstehung die Stimmung einerseits ängstlicher wurde. eine ängstliche Spannung trat auf — erwartete er doch allerlei Unheil aus den unheimlichen Anzeichen jetzt und jetzt erwachsen zu sehen —,

andererseits gereizt, indem sich eine Abwehrhaltung gegen die drohenden Gefahren und die Bosheit der Mitmenschen geltend machte.

Vielleicht verdient noch der Umstand Aufmerksamkeit, daß der Kranke angab, nicht nur aus den Gebärden und dem Verhalten der ihm sichtbaren Umgebung die feindseligen Absichten entnommen, sondern auch gewußt zu haben, daß außerhalb des Krankenzimmers, jenseits der verschlossenen Türen das Komplott weitergesponnen werde. Irgendwelche halluzinatorische Phänomene, welche eine solche Annahme hätten begründen können, bestritt er sowohl bei der ersten Untersuchung als auch nach erlangter Einsicht. Es ist also wohl nur anzunehmen, daß hier eine Art Projektion aus der Umgebung auf die unzugängliche Form vorgenommen wurde, etwa nach dem Typus der Überzeugung, mit der man nicht so selten einen Kreis von Menschen verläßt: jetzt werden sie, kaum daß ich zur Tür draußen bin, sicherlich über mich herfallen.

Zu weiteren Bemerkungen dürfte der Fall keine Veranlassung bilden, da die differentialdiagnostischen und ätiologischen Erwägungen für alle drei Beobachtungen gemeinsam angestellt werden sollen.

Fall 2. Ein in mittlerem Alter stehender, mit einer Unterschenkelschußfraktur eingelieferter russischer Kriegsgefangener, über dessen Personalien, Alter usw., gar nichts zu erfahren ist, da er eine völlig unbekannte Sprache spricht, mit ihm in die Hand gegebenem Papier und Bleistift nichts anzufangen weiß, offenbar nicht schreiben kann.

Auch dieser Kranke zeigte schon in den ersten Tagen seines Spitalaufenthaltes ein ängstlich erregtes Wesen, sah den im Zimmer umhergehenden Personen mit gespanntem Gesichtsausdruck nach, verhielt sich aber still, ohne auch nur den Versuch zu machen, mit den anderen Kranken oder dem Pflegepersonal in Beziehungen zu treten. Im weiteren Verlaufe wurde er sichtlich verstimmter und ängstlicher, auch einigermaßen gereizt. Insbesondere fiel auf, daß er die Nahrung zurückwies, gelegentlich, daß er in Momenten, in welchen er sich unbeobachtet glaubte, Speisen zu verstecken oder wegzuschütten versuchte.

Ein glücklicher Zufall wollte es, daß sich um diese Zeit ein zweiter russischer Kriegsgefangener einfand, welcher mit unserem Kranken sich verständigen konnte und mit dessen und eines zweiten Dolmetsch Hilfe es möglich war, den Kranken zu befragen. Es ergab sich, daß er ein mohammedanischer Krimtatar war, nicht schreiben konnte und auch sein Alter nur sehr angenähert anzugeben wußte.

Die Aussagen des Kranken klangen recht ähnlich denen des ersten. Auch er war überzeugt, daß er durch die ihn umgebenden Menschen an seiner Heimkehr gehindert werden sollte, man rede unaufhörlich von ihm, mache Zeichen, daß man ihm den Hals abschneiden werde, deute auf ihn; er glaube, daß man sein Essen vergiftet habe, daß es einen sonderbaren Geschmack habe (nebenbei bemerkt, gab er ausdrücklich an, nicht etwa durch religiöse Bedenken am Genuß der Nahrung gehindert worden zu sein, da er sich die Befolgung der rituellen Vorschriften im Kriege ohnedies habe abgewöhnen müssen).

Außerdem habe er — in seiner Sprache natürlich — gehört, wie im Nebenzimmer über ihn gesprochen wurde, man habe gesagt, er müsse aus dem Wege geräumt werden, einmal, morgen werde dies geschehen. Einen Grund, warum die Leute gegen ihn solche Absichten hegten, wisse er nicht anzugeben.

Auf die Frage, warum er nicht versucht habe, sich gegen alle diese Drohungen zur Wehre zu setzen, oder zumindest doch irgendwie sich dem Arzte oder der Krankenschwester verständlich zu machen, gab er eine echt orientalische Antwort: er habe sich gedacht: wie Gott gibt.

Durch die Möglichkeit indes, seinen Befürchtungen Ausdruck zu geben, überhaupt mit einem Menschen wieder sprechen zu können, zeigte er sich sichtlich erfreut. Er erwies sich auch Aufklärungen und Zureden gegenüber als zugänglich, behauptete einsehen zu können, daß die Möglichkeit eines Irrtums vorliege. Nur an der Realität der in seiner eigenen Sprache gehörten Worte und Sätze hielt er unter allen Umständen fest; was er mit seinen Ohren gehört und verstanden habe, könne kein Irrtum sein. Eine weitere Aufklärung scheiterte schon an der technischen Schwierigkeit der doppelten Verdolmetschung.

Die Aussicht indes, bald das Spital verlassen zu können und in ein Gefangenenerlager unter Landsleute zu kommen, richtete ihn sichtlich auf. Er konnte in ziemlich guter Verfassung 8 Tage nach dieser Aussprache einem Krankentransport übergeben werden.

Im großen und ganzen gilt für diesen Kranken dasselbe, wie für den ersten. Er unterscheidet sich von ihm in zweifacher Hinsicht. Erstens ist der Affekt anscheinend weniger lebhaft, zumindest führt er nicht zu solch lebhafter Reaktion wie dort. Dies mag an der fatalistisch-ergebenen Einstellung dem Leben gegenüber liegen, welche der Kranke, wie so viele seiner Religionsgenossen zeigte. Wer z. B. bosnische Soldaten als Kranke zu sehen Gelegenheit hatte, kennt dieses: „wie Gott will, Bruder“ sehr gut. Dem Tode, der Operation, dem Abtransport, dem Wiedereinrücken sehen viele von ihnen mit derselben Ergebenheit, oder eigentlich Indifferenz entgegen. Der zweite Unterschied liegt darin, daß wir hier Sinnestäuschungen begegnen. Es ist natürlich nicht festzustellen, ob der Kranke wirklich im Nebenraum erklingende Stimmen im Sinne seiner Befürchtungen umgedeutet oder ob er reine Halluzinationen produziert habe. Wenn eine Vermutung in diesem Punkte zulässig ist, so möchte ich eher das letztere glauben, und zwar aus den einleitend ausgeführten Gründen. Sprachmelodisch unterscheidet sich doch das Deutsche — und um solches dürfte es sich, etwa noch um Polnisch gehandelt haben — ganz beträchtlich von den orientalischen Sprachen. Wenigstens klang mir die Unterhaltung des Kranken und seines Kameraden außerordentlich fremdartig. Es scheint fast unverständlich, daß deutsche (oder polnische) Sätze zur illusionären Umdeutung Anlaß gegeben hätten. Dazu kommt noch, daß nach der Aussage des Kranken, er nur zwei- oder dreimal solche Reden hörte, während doch im Nebenraum — wie er auch selbst beobachtete — viel öfter gesprochen worden war. Schließlich spricht das bei dem folgenden Falle einwandfrei festzustellende Vorkommen akustischer Halluzinationen für die Annahme solcher auch hier. Bei diesem Falle sehen wir also ebenfalls ein ängstlich-depressiv gefärbtes Zustandsbild sich entwickeln, mit Verfolgungsideen geradeso wie bei dem ersten.

Fall 3. Die Duplizität der Fälle brachte es mit sich, daß nicht lange nach dem zweiten ein weiterer zur Beobachtung kam und zwar wiederum ein Tatar, was natürlich darin seine Ursache hatte, daß in unserer Nähe kaukasische und Krimregimenter lagen.

Auch hier begann die Störung mit ängstlich-depressivem Verhalten, zu dem aber sich bald recht heftige Reaktionen gesellten. Der durch einen Streifschuß an der Schulter mit Infraktion des Akromion verletzte Kranke zeigte ein finsternes Gesicht, schlich zuweilen hinter Mitkranken oder Sanitätssoldaten her, schlug auch einmal plötzlich auf einen dieser mit der gesunden Faust los. Sein Gesichtsausdruck wechselte, bald verschlossen und finster-abweisend, bald ängstlich-gespannt. Bei einem nächtlichem Rundgang fiel mir Pat. auf, da er mit gespannt-lauschendem Ausdruck im Bette saß, auf begütigendes Zureden — das er freilich nicht verstand — und freundliche Gebärden nur unwillig abwehrte, um weiter angestrengt in die lautlose Nacht hinauszuhorchen. Tags darauf versuchte er mit einem Messer, das allerdings dazu ganz ungeeignet war, sich die Kehle durchzuschneiden.

Die ersten zwei Beobachtungen hatten mich indes gelehrt, was von diesem Zustande zu halten sei, und es gelang auch, einen Dolmetscher aufzutreiben. Die Unterhaltung mit dem Kranken war anfangs schwierig; denn wiewohl er sichtlich durch den Klang vertrauter Worte erfreut wurde, erwies er sich zunächst als ziemlich zurückhaltend und unzugänglich. Erst auf längeres Zureden und die wiederholte Versicherung, daß man ihm nur wohlwolle, ließ er sich zu eingehenderen Äußerungen herbei. Was er mitteilte, hätte der zweite Kranke genau so sagen können. Auch ihm kam es vor, als sei er Gegenstand höhnischer und feindseliger Bemerkungen seitens der Mitkranken — zufällig befand sich darunter kein Russe —, die ihn offenbar zur Seite räumen wollten. Man werde ihn nachts erschlagen. Es werde schon das Grab gegraben. (In der Tat wurde zu dieser Zeit nahe dem Krankenzimmer ein Brunnen angelegt.) Er habe deutlich gehört, daß man in der Nacht davon gesprochen habe, ihn umzubringen, daß er nie wieder nach Hause zurückkehren dürfe. Nur aus Bosheit, erklärte er, spreche man vor ihm eine Sprache, die er nicht verstehe, während er doch gehört habe, wie nachts sich die Leute verständlich unterhielten.

Um den Qualen, die ihm bevorstünden, zu entgehen, habe er versucht, sich das Leben zu nehmen.

Trotzdem der Kranke im Laufe des Gespräches sichtlich freier wurde, zeigte er doch keinerlei Einsicht und hielt an der Begründetheit seiner Wahnideen durchaus fest. Immerhin gab er das Versprechen, keinen Selbstmordversuch zu unternehmen. Erst nach wiederholten Unterhaltungen und als er erfuhr, er werde mit Landsleuten zusammen abgeschoben werden — seine Wunde war mittlerweile geheilt und er sollte einem Gefangenentransport angeschlossen werden — erlangte er so viel Einsicht, daß er an den bösen Absichten seiner Mitkranken zu zweifeln begann. Diese Besserung nahm zu, als ein Kranker, in dem er den Rädelsführer der gegen ihn gesponnenen Intrigen sah, die Anstalt verließ.

Schließlich gab er die Möglichkeit zu, daß er sich geirrt haben könne. Daß er die unheilvollen Worte gehört habe, ließ er sich nicht ausreden; er war indes spontan bereit zuzugeben, daß man ihn vielleicht nur zum Scherze ängstlich machen wollte.

Dieser Fall vereinigt die Züge des ersten und des zweiten. Die stärkere Erregtheit und Aggressivität, das Tentamen suicidii des ersten ist mit den Halluzinationen des zweiten gepaart. Im übrigen ist die Ähnlichkeit der Zustandsbilder so groß, daß weitere Bemerkungen nur eine Wiederholung des schon Gesagten sein würden.

Überblickt man die drei Krankenbeobachtungen, die freilich infolge der Umstände, unter welchem sie gemacht wurden, an wünschenswerter Ausführlichkeit eingebüßt haben mögen, so läßt sich m. E. eine auffallende Übereinstimmung nicht verkennen. Das Syndrom läßt sich vielleicht folgendermaßen beschreiben: Bei ängstlich-depressiver, zeitweise — besonders im weiteren Verlaufe — auch gereizter Stimmung entwickeln sich persekutorische Wahnideen, die sich um Besorgnisse der Sicherheit des eigenen Lebens wegen gruppieren, aber sich gelegentlich auch auf die Angehörigen erstrecken. Sie sind begleitet von und bilden den Inhalt einer interpretativen Auffassung der Umwelt und illusorischer Umdeutung von Vorgängen in derselben, manchmal auch von akustischen Halluzinationen. Die halluzinierten Reden richten sich nicht an den Kranken, sondern handeln von ihm in der dritten Person. Die ängstliche Stimmung kann zu gewaltsamen Reaktionen, Aggressionen und Selbstmordversuchen führen. Die Selbstmordversuche bei Fall 1 und 2 sind offensichtlich nicht einem *Tedium vitae* entsprungen, sondern der Verzweiflung, als letztes Mittel den drohenden Gefahren und der quälenden Ungewißheit zu entgehen.

Behebung der peinigen Situation, Herstellung des sprachlichen Kontaktes mit der Umgebung läßt die Erscheinungen rasch zurücktreten. Wenn sie auch nicht — was ja kaum zu erwarten — augenblicklich vollständig verschwinden, so macht sich doch eine gewisse Einsicht und Erleichterung tatsächlich sofort geltend. Soweit sich dies beurteilen läßt — nur im ersten Falle reicht die Beobachtung bis zum tatsächlichen Verschwinden der Symptome — tritt die Rückkehr zur Norm rasch und restlos ein. Es besteht dann vollkommene Krankheits-einsicht und urgetrübte Erinnerung.

Zu ätiologischen und differentialdiagnostischen Erwägungen bieten diese Fälle kaum einen Anlaß. Es dürfte offensichtlich sein, daß es sich um einen psychogenen Zustand handelt; sprach es doch der erste Kranke selbst aus. Der ganze Verlauf schließt die Möglichkeit einer Depression anderer Genese, etwa zirkulärer Natur wohl aus, wogegen auch der Mangel jeglicher Hemmung, sowie der ausschließlich persekutorische Inhalt der Wahnideen sprechen würde. Auch der spezielle Mechanismus, durch den die Störung zustande kommt, dürfte klar sein, so daß den einleitenden Ausführungen nichts hinzuzufügen ist.

Immerhin dürfte die hier vertretene Auffassung durch einen Vergleich mit den unter grundsätzlich ähnlichen Bedingungen entstehenden Psychosen der Schwerhörigen an Sicherheit gewinnen. Kraepelin beschreibt im 4. Bande seiner Psychiatrie unter den „Verkehrspsychosen (Homilopathien)“ S. 1441 den „Verfolgungswahn der Schwerhörigen“ als einen „etwas verschwommenen Verfolgungswahn mit eigentümlich unbestimmten Sinnestäuschungen und halb ängstlicher,

halb gereizter Stimmung, der seine Wurzel anscheinend in dem Gefühle der Unsicherheit hat, wie sie durch die Unterbindung der wichtigsten seelischen Beziehungen zur Außenwelt hervorgerufen wird“. Die Kranken deuten die Vorgänge der Umgebung in für sie feindselige Handlungen um, äußern Ideen vergiftet zu werden, man wolle sie ärgern, krank machen, sollen gefesselt, vergiftet werden usw. Sie sind argwöhnisch, mißtrauisch, ängstlich, unglücklich, äußern Selbstmordgedanken, zeitweise sind sie gespannt, streitsüchtig, gewalttätig, ziehen sich zurück und werden oft menschenscheu. Der Krankheitsverlauf ist zwar vielfach ein chronischer, schlimme Erfahrungen verschlechtern das Befinden. „Umgekehrt sieht man die Kranken in verständnisvoller freundlicher Umgebung meist rasch sich beruhigen.“ (S. 1445.)

Soweit ist die Übereinstimmung gewiß recht auffallend. Manche Unterschiede bestehen allerdings. Doch fallen sie, glaube ich, nicht genügend ins Gewicht, um die Analogisierung der beiden Zustände hinfällig zu machen. Erstens standen Kraepelins Kranke überwiegend in höherem Alter, trotzdem die Schwerhörigkeit oft schon jahrelang gedauert hatte, was Kraepelin auf die erschwerte Anpassungsfähigkeit älterer Personen bezieht. Sie befanden sich überdies fast alle in schwierigen Lebensverhältnissen. Alle drei von mir beobachteten Kranken waren dagegen jugendlicheren Alters, standen im 3., vielleicht im 4. Lebensjahrzehnt. Dieser Umstand mag zu der schnellen Ausgleichbarkeit der Störung nicht unwesentlich beigetragen haben. Die besonderen Umstände des Lebens im Schützengraben — alle drei Kranken gehörten der Infanterie an — die vorangegangenen Anstrengungen, Aufregungen des Einrückens usw. dürften anderseits eine Disposition zu psychogenen Erkrankungen gesetzt haben, wie das ja auch sonst die Erfahrung gezeigt hat.

Ein weiterer Unterschied liegt in der anscheinend raschen und mutmaßlich vollständigen Heilung in unseren Fällen, während bei den Psychosen der Schwerhörigen eine solche wohl kaum vorkommt. Dies liegt natürlich daran, daß dem Schwerhörigen der verursachende Defekt nicht genommen werden kann, während die sprachliche Isolierung bei unseren Fällen behoben und damit jede Ursache zur Wahnbildung beseitigt wurde. Könnte man ebenso einem verfolgungssüchtigen Schwerhörigen plötzlich das Gehör zurückgeben, so würde man wohl auch Sinnestäuschungen und Wahnideen verschwinden sehen, wie hier. Ich glaube also, daß man mit Recht den Verfolgungswahn der sprachlichen Isolierten dem der Schwerhörigen an die Seite wird stellen dürfen.

Soweit ich nun die Literatur übersehe, sind derartige Beobachtungen bisher nicht gemacht oder zumindest veröffentlicht worden. Da muß man sich doch wohl fragen, warum. Es scheinen mir dafür mehrere

Gründe bestimmend zu sein. Erstens sind diese Störungen offenbar recht selten. Unter den vielen tausend Kranken und Verwundeten, die ich in diesem Kriege gesehen habe, sind mir ja auch nur diese drei Fälle begegnet. Denn einmal wird die Bedingung der sprachlichen Isoliertheit doch nur selten verwirklicht sein. Nur zu Kriegsbeginn konnte es geschehen, daß ein Ungar sprachlich isoliert war, als noch wenige ungarischen Kranken in den Wiener Spitälern waren und die Organisation des Transport- und Pflegedienstes noch nicht klappte. Und damit ein russischer Kriegsgefangener in einem Spital in Polen sprachlich isoliert sei, mußte er schon eine so absonderliche Sprache reden, wie das Krimtatarische. Dazu kam, daß die beiden letzten Kranken in einer Zeit geringster kriegserischer Aktion eingeliefert wurden, als einzelne verwundet und gefangenommen worden waren, während zu anderen Zeiten doch meist mehrere Angehörige einer Truppe zugleich in Gefangenschaft zu geraten pflegten. In Kriegsgefangenenlagern, wo man sonst das seelische Verhalten Fremdsprachlicher zu beobachten Gelegenheit hatte, sind natürlich die Bedingungen für die Entwicklung des „Verfolgungswahnes der sprachlich Isolierten“ keineswegs gegeben.

Dann mag für die Nichtbeachtung dieser Störung, die ja doch wohl hier und da noch vorgekommen sein dürfte, der Umstand mitspielen, daß psychiatrische Beobachtungen im Felde und in nicht spezialistischen Krankenanstalten im allgemeinen nicht angestellt zu werden pflegen. Das Interesse ist natürlich auf die Verletzungen und Krankheiten gerichtet, nicht auf den Seelenzustand des Verletzten oder Kranken. Trübe Stimmung, Heimweh, die begreifliche Depression des Verwundeten und Kriegsgefangenen mögen für solche Erscheinungen verantwortlich gemacht und so die Besonderheit der Störung übersehen worden sein. Es kann aber bei eindringenderer Beobachtung kein Zweifel darüber bestehen, daß die beschriebene Psychose mit solchen „physiologischen“ traurigen Verstimmungen nichts zu tun hat. Heimweh spielt wohl als Teilerscheinung in dem Gesamtbild eine Rolle, ist aber doch offenbar dafür nicht konstitutiv. Ob eine besondere neuropathische Disposition für das Entstehen der Störung verantwortlich zu machen oder vorauszusetzen sei, ist nicht festzustellen. Ich möchte es aber bezweifeln.

Zusammenfassend glaube ich schließlich sagen zu können, daß die mitgeteilten drei Fälle die Annahme nahelegen, es gäbe bei sprachlicher Isolierung eine depressiv-ängstlich gefärbte paranoisch-halluzinatorische Reaktion, die mit den Haftpsychosen, insbesondere aber mit den psychogenen Störungen der Schwerhörigen symptomatologisch und dem pathogenetischen Mechanismus nach in eine Gruppe gehören dürfte, und die man vielleicht als den „Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten“ bezeichnen darf.

Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung.
Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße.

Von

Prof. Alexander Schmincke.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München.)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juli 1920.)

Wie bekannt hat R. Virchow zuerst unter dem Namen der kongenitalen interstitiellen Encephalitis eine eigenartige Veränderung an Hirn und Rückenmark von Neugeborenen beschrieben, welche histologisch durch eine entweder diffuse oder fleckig zur Entwicklung gekommene, oft besonders perivascularär gelegene Infiltration mit verfetteten Neurogliazellen — Körnchenzellen — charakterisiert ist. Makroskopisch ist nur in einem Teil der Fälle der Prozeß an dem Vorhandensein grauweißlich oder gelblich gefärbter Flecken in der weißen Substanz, besonders der Marksubstanz der Großhirnhemisphären und hier überwiegend im Gebiet der Balkenstrahlung, zu erkennen, und es treten, da die Marksubstanz nicht selten eine stärkere Hyperämie aufweist, in dem dadurch bedingten rötlichen Grundton die Herde hier deutlicher hervor. Ihre Größe wechselt bis zum Durchmesser von ungefähr 1 cm: ihre Konturen sind unregelmäßig und insbesondere die größeren zeigen verschwommene Ränder. Eine Konsistenzveränderung gegen die umgebende Hirnsubstanz ist in der Regel nicht vorhanden, sie findet sich dann, wenn, wie in selteneren Fällen es vorkommt, eine Erweichung der Herde eintritt. Hier sieht man dann spindelförmige Aufquellungen der Nervenfasern und Zerfallsprozesse, sodann besonders reichlich Körnchenzellen und Vermehrungen, Vergrößerungen und Kernteilungen der regionären Gliazellen. Als Ursache der gefundenen Veränderungen spricht Virchow die akuten Exantheme, insbesondere die Pocken und die angeborene Syphilis an. Die Virchowschen Anschauungen fanden durch v. Graefe und Hirschberg Bestätigung, wurden jedoch bald von Hayem und Parrot und insbesondere von Jastrowitz angegriffen und erfuhren durch die Arbeiten dieser Autoren eine teilweise Korrektur dahin, daß das diffuse Vorhandensein von verfetteten Zellen in Hirnen von Frühgeburten, Neugeborenen und Säuglingen bis zu einer gewissen Altersgrenze, etwa bis zum 5. extrauterinen Monat,

als etwas Physiologisches anzusehen sei; von diesem Termin an nehme die Zahl der verfetteten Zellen langsam ab bis etwa zum 9. Monat, so daß die Hirne älterer Kinder normalerweise davon frei seien. Erst vom 5. Monat ab müsse eine allgemeine Ausdehnung und vom 9. Monat selbst eine nur sehr partielle für abnorm gelten (Jastrowitz). Die verfetteten Zellen treten als Fettbildner und Aufbauzellen für die Markscheiden der Nervenfasern in Tätigkeit, und da die Ausbildung desselben in den verschiedenen Hirnteilen zu verschiedenen Zeiten sich vollzieht, und in dem einen Territorium früher als in dem anderen beendet ist, ist die auf längere Zeit sich erstreckende Rückbildung der Zahl der Zellen erklärlich. Die Möglichkeit der pathologischen Natur der größeren Ansammlungen verfetteter Zellen wird von Parrot und Jastrowitz noch offen gelassen. Für ihre Ätiologie kommen nach den erwähnten Autoren atrophische Zustände der Kinder und dadurch bedingte Störungen der Hirnnahrung, unvollkommene Entwicklung und nach Parrot auch intrauterine Leiden in Betracht; letztere deswegen, weil der Autor in einem seiner Fälle neben zahlreichen verfetteten Zellen Verkalkungen fand, welche für eine längere Dauer des Prozesses und seine Entstehung bereits im intrauterinen Leben sprachen.

Schon Virchow hatte in seiner ersten Mitteilung (1867) die Frage aufgeworfen, ob es sich bei den in Rede stehenden Veränderungen um rein passive regressive handle, oder um entzündliche, war jedoch zu der Anschauung gekommen, daß ihnen ein aktiver irritativer Prozeß zugrunde liege, besonders wegen der mit der Zellverfettung einhergehenden progressiven Veränderung der Gliazellen und der zu beobachtenden Hyperämie. Der Standpunkt, daß es sich dabei um einen irritativen, als Reizwirkung auf die Zellen ansprechbaren Prozeß handle, wurde von Virchow in einer zweiten, der Frage der Encephalitis congenita gewidmeten Studie (1883) nochmals hervorgehoben und dabei die Anschauung vertreten, daß es sich bei der diffusen und bei der herdförmigen Ansammlung von Körnchenzellen im Hirn um rein graduelle, quantitativ verschiedene, qualitativ nicht differente Prozesse handelte; das letztere wohl, wie wir jetzt sagen können, mit Unrecht, da in der Tat das Vorhandensein von fetthaltigen Zellen in diffuser Anordnung im Zentralnervensystem junger Kinder bis zu der von Jastrowitz erwähnten Altersperiode als physiologischer, dem Aufbau der Markscheiden dienender Prozeß angesprochen werden kann. Dieser Standpunkt findet sich auch in klinischen und pathologisch-anatomischen Lehrbüchern im allgemeinen vertreten; hier werden auch als weitere ätiologisch in Frage kommende Faktoren für das als pathologisch anzusprechende Auftreten Fettkörnchenzellenführender Herde noch der Ikterus der Neugeborenen, Nabeiterungen, septische Infektionen und Eklampsie der Mutter genannt (v. Birch-Hirschfeld).

Pathologisch-anatomisch interessiert die Encephalitis neonatorum wegen der Frage, ob es sich wirklich dabei um als echt entzündliche Vorgänge ansprechbare Veränderungen handelt, oder ob sie als solche rein alterativer, regressiver Art aus dem Gebiet der Entzündung ausscheiden. Durch v. Limbeck und Fischl, welche in den von ihnen untersuchten Fällen eine Beteiligung extravasierter Leukocyten an der Bildung der verfetteten Zellen nachweisen konnten, ist der entzündliche Charakter der Erkrankung erneut betont worden, und der neuseite Bearbeiter der Frage, Ceelen, faßt die in den von ihm untersuchten Fällen gefundenen morphologischen Vorgänge ebenfalls als entzündlich auf, wenn er auch die exsudativen Prozesse stark zurücktreten sah. Spezielle klinische Arbeiten über die Virchowsche Encephalitis existieren u. W. nicht; wir finden sie in den Lehrbüchern und den Arbeiten, die sich mit der nicht eitrigen Encephalitis beschäftigen, z. B. Friedmann, Oppenheim, nur beiläufig erwähnt; nach Schloßmann — Handbuch der Kinderheilkunde — kommt ihr wegen des Fehlens klinischer Erscheinungen „wohl eine anatomische, jedoch keine klinische Bedeutung zu“. Ein von uns sezierter, in der hiesigen Universitäts-Kinderklinik beobachteter Fall zeigte ein deutlich ausgeprägtes klinisches Krankheitsbild. So dürfte auch den Kliniker die kurze Wiedergabe desselben interessieren. Was uns zu seiner Publikation veranlaßt, sind seine bemerkenswerten histologischen Verhältnisse, besonders von Verkalkungen intracerebraler Gefäße, Befunde, wie sie bisher bei Virchow'scher Encephalitis nicht bekannt waren und denen u. E., über die Kasuistik hinaus, pathologische Bedeutung zukommt, weil an ihnen die Bedingungen des Zustandekommens der Gefäßverkalkung im Hirn in eindeutiger Weise zur Anschauung kommen.

Krankengeschichte (gekürzt)¹⁾: Bei dem 9 Monate alten Knaben erfolgte die Aufnahme in die Klinik wegen Erbrechen, Fieber, Husten und Heiserkeit und allgemeiner Unruhe. Das Kind hatte sich bei seiner grippekranken Mutter wahrscheinlich angesteckt. Die Geburt war angeblich leicht gewesen, nur nach der üblichen Berechnung um 2 Wochen zu früh. Der Knabe soll schon einige Tage nach der Geburt eigentümlich steif gewesen sein, was besonders beim Baden auffiel, wobei er nicht um sich schlug, wie andere gesunde Kinder. Diese Steifigkeit war nur vorübergehend vorhanden und wechselte mit ganz normalen Zeiten. Auffallend war auch, daß das Kind seit der Geburt abnorm viel Schweißabsonderung zeigte, an der rechten Körperhälfte mehr als an der linken. Der Knabe wurde immer gut gepflegt und entwickelte sich bei Muttermilchernährung kräftig.

Befund (gekürzt): Gut gebautes kräftiges Kind mit großem Kopf. Es liegt fast stets auf der linken Seite, den Kopf weit nach hinten in den Nacken gebeugt. Sehr starke Schweißsekretion, am Kopf rechts stärker als links, am übrigen Körper gleichmäßig. Von Zeit zu Zeit stößt das Kind laute, gellende Schreie aus, vor allem, wenn man ins Zimmer tritt, oder wenn man es berührt. Es verzieht dabei das Gesicht schmerzhaft und zieht vor allen Dingen den rechten Mundwinkel

¹⁾ Ich verdanke dieselbe der Güte des Direktors der hiesigen Universitäts-Kinderklinik, Herrn Prof. Dr. v. Pfaundler.

nach der Seite. Gleichzeitig mit dem Aufschreien spannen sich sämtliche Streckmuskeln des Körpers an; der Kopf wird steif nach hinten gehalten, auch im Sitzen; Beine und Arme strecken sich mit großer Kraft aus; die Hände sind zur Faust geballt, die Füße stehen in krampfhafter Pronationsstellung, der Rücken wird steif lordotisch gehalten. Dasselbe wiederholt sich während des Untersuchens und Richtens mehrmals. Man hat den Eindruck von anfallsweise auftretenden „Streckkrämpfen“. Beim Liegen auf dem Rücken wird der Kopf oft steif nach links gedreht, die Augen blicken dann ebenfalls nach links. Entsprechend der übermäßigen Schweißsekretion an der rechten Kopfseite findet sich ein kleinfleckiges, leicht papulöses Exanthem (Schwitzexanthem). Bei der starken Anspannung der Muskeln gelingt es nur schwer, die Reflexe sicher auszulösen; sie scheinen alle gesteigert zu sein. Facialis- und Peroneusphänomen fehlen. Kernig angedeutet. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren gut auf Lichteinfall. Beiderseitige Conjunctivitis. Häufige Blickrichtung der Augen nach links. Augenbewegungen frei.

Bauchdecken gespannt, Leib eingezogen (Kahnbauch), Leber und Milz nicht fühlbar. Stühle angehalten, fest, gelb.

Ohren o. B. Nase: leichte Rhinitis mit schleimig-serösem Sekret. Schleimhaut des Rachens gerötet. Uvula und Gaumenbögen erscheinen wenig gerötet.

Keine Lymphdrüsenanschwellung. Herz und Lungen o. B.

Die meningitischen Symptome verstärkten sich in den nächsten Tagen noch. Ebenso stieg die Temperatur an. Die Lumbalpunktion ergab klaren Liquor, keine Drucksteigerung, keine Zellvermehrung, ebenso keine Bakterien und kein Blut. Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ. Es entwickelte sich noch eine Bronchopneumonie im rechten Unterlappen mit croupösem Husten und beiderseits eine Otitis media. Nach Abklingen dieser Erscheinungen setzte abermals hohes Fieber mit steilen Remissionen ein. Eitrige Conjunctivitis und Rhinitis mit erneuter Bronchopneumonie im linken Unterlappen und Auftreten eines typischen Masernexanthems. Die Gehirnsymptome waren inzwischen immer vorhanden in zunehmender Stärke. Es hatte sich eine linksseitige Facialisparese dazugesellt. Die inzwischen abgeklungene Otitis media flackerte am linken Ohr erneut auf; im Anschluß daran traten Zuckungen im Facialisgebiet links zur Beobachtung. Nach plötzlichem Gewichtssturz und zunehmenden Erscheinungen der Herzschwäche erfolgte der Exitus nach 5wöchiger Dauer des Aufenthaltes in der Klinik.

Sektionsbefund: Es war nur die Gehirnsektion erlaubt. Bei dem dem Alter in der Größe entsprechenden Körper findet sich ein dünnes symmetrisches Schädeldach. Der Spannungszustand der harten Hirnhaut leicht vermehrt, die Innenfläche des Organs feucht. Im Subarachnoidealraum der Konvexität sowie an der Basis ist reichlich klare Flüssigkeit vorhanden. An der weichen Hirnhaut sind keine Verdickungen oder Trübungen festzustellen, die Konfiguration des rechten wie des linken Großhirnmantels gehörig. Die pialen Venen zeigen mittleren Füllungsgrad. Das Gehirn wird zunächst durch einen horizontalen Schnitt, welcher den Balken trifft, sezirt. Dabei fällt die schwere Schneidbarkeit und Härte der Hirnmasse auf. Auf dem Schnitt erscheint die Rinde feucht und etwas quellend, von grauer Farbe, nicht hyperämisch, ohne Blutungen. Die Markmasse der Hemisphären ist von weißlicher Farbe, gegen die Rinde gut abgegrenzt, ohne Fleckung; Blutpunkte, die sich jedoch alle verstreichen lassen, finden sich nicht sehr reichlich. Die Betastung der Substanz ergibt überall eine gleichmäßig derbe, von der sonstigen weichen Beschaffenheit kindlicher Hirne stark abweichende Konsistenz. Die Rinde ist weicher als die Marksubstanz, in ihrem Härtegrad gehörig. Im Gebiet des linken wie des rechten Stabkranzes zeigt sich eine ganze Reihe kleiner, stecknadelspitz- und stecknadelkopfgroßer Hohlräume, welche insbesondere in der Nähe der Stammganglien im parietalen Stabkranz ihren Sitz haben. Die Hirnhöhlen

sind nicht erweitert, das Ependym ist von grauweißlicher Farbe, ohne Besonderheiten mit Ausnahme ganz kleiner, warzenförmiger Erhebungen in den beiden Hinterhörnern. Im Gebiet der Hirnschenkel sowie der Brücke ist die Farbe der Hirnsubstanz gleichmäßig weiß; mäßige Konsistenzzunahme der Hirnmasse hier, sowie im Kleinhirn und verlängerten Mark.

Wegen der starken Konsistenzzunahme wurde die Sektionsdiagnose auf eine diffuse Gliose der Großhirnmarksubstanz gestellt, neben einer circumscribten verrucösen Ependymitis in den beiden Hinterhörnern der Seitenventrikel.

In den Sinus der harten Hirnhaut flüssiges Blut, in beiden Mittelohren findet sich Eiter.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus den verschiedensten Stellen des Großhirns, der Brücke, der Hirnschenkel, der Medulla oblongata und des Kleinhirns Stücke entnommen. Zur Anwendung gelangten außer den üblichen Methoden die Färbung auf Fett mit Sudan III, sodann die Färbungsmethoden auf Glia nach Weigert und Oppenheim und die Mannsche Färbung (Methylenblau-Eosin).

Die histologische Untersuchung ergab den folgenden Befund: Die Großhirn- sowie die Kleinhirnrinde ließen keine histologischen Besonderheiten erkennen. Der normale Aufbau der Rindenschichten war vorhanden. Entzündliche Veränderungen fehlten. Die Gefäße zeigten mäßige Hyperämie. Im Bereich der Rinde des Stirn-, Parietal- und Occipitalhirns fand sich an vereinzelten Stellen der weichen Hirnhaut ein vermehrter Zellreichtum. Es handelte sich hier um große einkernige Zellen mit hellem Kern und großem rundem Protoplasmaleib sowie kleine Lymphocyten; bei den ersteren handelte es sich um mobilisierte Belegzellen der subarachnoidealen Räume. Die Sudanfärbung ergab im Rindenbereich in zahlreichen Gliazellen das Vorhandensein von Fett. Diese Elemente waren diffus in den mittleren und tieferen Rindenschichten zerstreut, ohne daß irgendwie Beziehungen zu den Rindengefäßen kenntlich waren. Eine Zunahme der protoplasmatischen oder faserigen Glia trat nicht in Erscheinung. Dies war jedoch in Schnitten aus der Marksubstanz der Großhirnhemisphären deutlich. Als Kriterium hierfür fanden sich die folgenden Verhältnisse: Man sah an verschiedenen Stellen große protoplasmareiche Gliazellen mit großen rundlichen Kernen, teilweise in Komplexen zusammengelagert, mit wurzelförmigen, in weiter Entfernung vom Kern noch darstellbaren Protoplasmaausläufern, wobei in denselben Faserbildung zu erkennen war. Teilweise trat die Faserbildung vorwiegend in die Erscheinung. Vom Protoplasma der Zellen war nur ganz wenig zu sehen, und die Gliakerne lagen so innerhalb einer dichten faserigen Grundsubstanz. Derartige dichte Faserbildung sowie auch Ansammlungen großer protoplasmareicher Gliazellen mit weit sichtbaren Protoplasmaausläufern (Abb. 1, a) fanden sich besonders deutlich in der Umgebung von Gefäßen, an welchen der weiter unten zu besprechende besondere Befund erhoben werden konnte. Neben den erwähnten gliösen Veränderungen sind weiter zu erwähnen circumscribte rundliche Zellanhäufungen (Abb. 1, b), welche zum größten Teil aus kleinen rundkernigen Gliazellen sich aufbauten, innerhalb welcher jedoch ein Mitvorkommen auch größerer protoplasmatischer Gliazellen zu konstatieren war. Nachbarliche Beziehungen sowie Übergangsstadien machten die Annahme wahrscheinlich, daß die größeren aus den kleineren hervorgegangen waren. Das Gliagewebe erschien ödematös, und dadurch traten die fibrillären Maschennetze desselben an einzelnen Stellen in ausgezeichnet schöner Weise in die Erscheinung.

Das Protoplasma der erwähnten großen Zellen in den Zellanhäufungen erschien an verschiedenen Exemplaren wabig, und die Sudanfärbung ergab hier, daß diese wabige Protoplasmastruktur durch Einlagerung von Fetttröpfchen bedingt war. Die erwähnten Zellanhäufungen ließen teilweise keine Beziehung zu Gefäßen erkennen, teilweise fanden sie sich in weiterer Nachbarschaft von solchen; derartige Bilder führten über zu anderen, in denen sie sektorartig in dem perivaskulär gelegenen Gewebe ihre Lage hatten. In diesen perivaskulär gelegenen Zellen bestand das Gros der Zellen aus großen, protoplasmareichen, fetthaltigen Elementen. Viele zeigten Loslösung aus dem protoplasmatischen Gliaverband und erschienen als große runde Elemente. Die zuletzt beschriebenen Bilder ließen an vielen

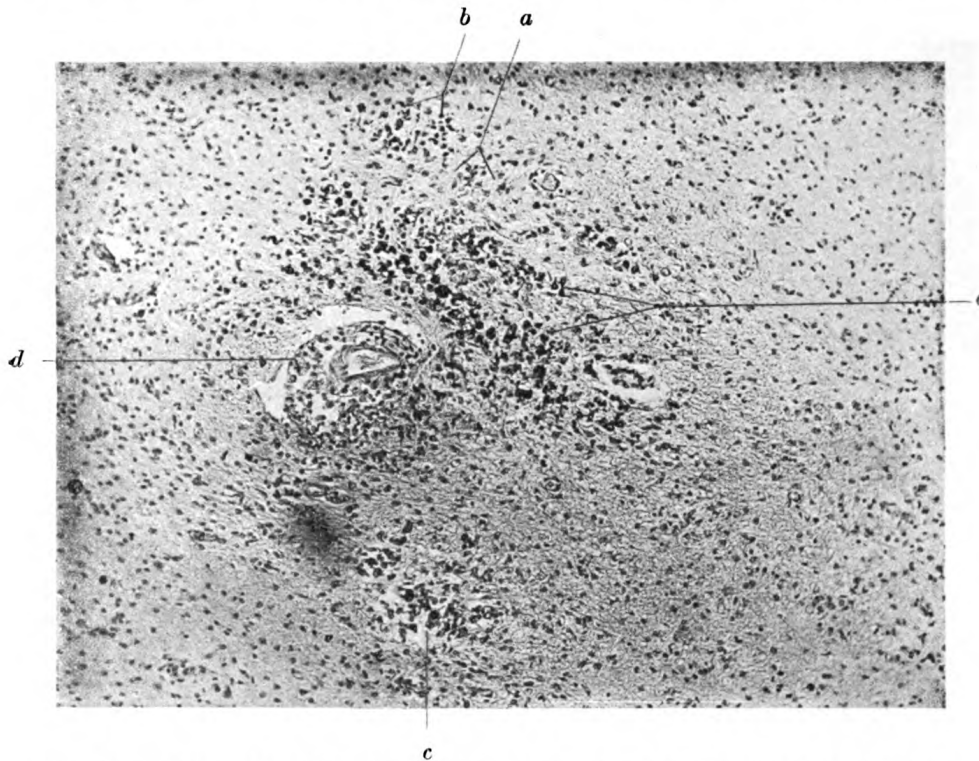


Abb. 1. Schnitt aus dem linken Großhirnhemisphärenmark. Bei *a* große Gliazellen mit dichter Gliafaserbildung. *b* Gliazellanhäufungen; diese auch sonst in dem Schnitt perivaskulär. *c* Kalkkonkretionen. *d* Fettkörnchenzellen im perivaskulären Raum und in der Gefäßwandung.

Stellen bemerkenswerte Verhältnisse erkennen (s. Abb. 1, *c*; Abb. 2). Es fanden sich nämlich unregelmäßige körnige und kugelige, knorrig, ästig und keulenartig gestaltete Körper, welche sich auf Grund ihrer chemischen Reaktionen als Kalkkonkretionen erwiesen — intensive Blaufärbung mit Hämatoxylin, partielle Auflösung unter Gasblasenbildung bei Salzsäurezusatz. Bei den größeren kugeligen Kalkkonkretionen handelte es sich zweifellos um verkalkte Zellen selbst; dafür sprachen die Form und die Lage der Komplexe. Bei den anderen knorrig verästelten, keulenförmigen Bildungen schien die Herkunft zunächst nicht so klar, jedoch sprach schließlich ein Vergleich mit Zellherden, an welchen nur geringe oder gar keine Verkalkung zu beobachten war, dafür, daß sie sich aus degenerierten Nervenfasern herleiteten. Dafür sprach zunächst ihre Lage innerhalb des Glia-

Fibrillennetzes, andererseits, abgesehen von der knorrigen Form, welche erfahrungsgemäß Verkalkungen degenerierter Nervenfasern zukommt, die Tatsache, daß es gelang, an einzelnen Stellen innerhalb der Fibrillenmaschennetze ein körnig-krümeliges Zerfallsmaterial zu erkennen, welches seiner Form nach den Konturen der Nervenfasern entsprach, jedoch noch nicht die Farbenreaktion des Kalks erkennen ließ. Auch in näherer und weiterer Entfernung von den kalkführenden Zellherden sah man an verschiedenen Stellen kleine Kalkkonkretionen, entweder in Form kleiner Kugeln in engster nachbarlicher Beziehung zu Gliakernen, so daß die Annahme gerechtfertigt erschien, daß der Kalk innerhalb des Protoplasmas der Gliazelle zur Ausbildung gekommen sei, oder innerhalb des Gliamaschennetzes selbst in Form eines größeren unregelmäßig gestalteten, doch noch im allgemeinen runden Komplexes. Ferner ließen sich Stellen auffinden, wo unab-

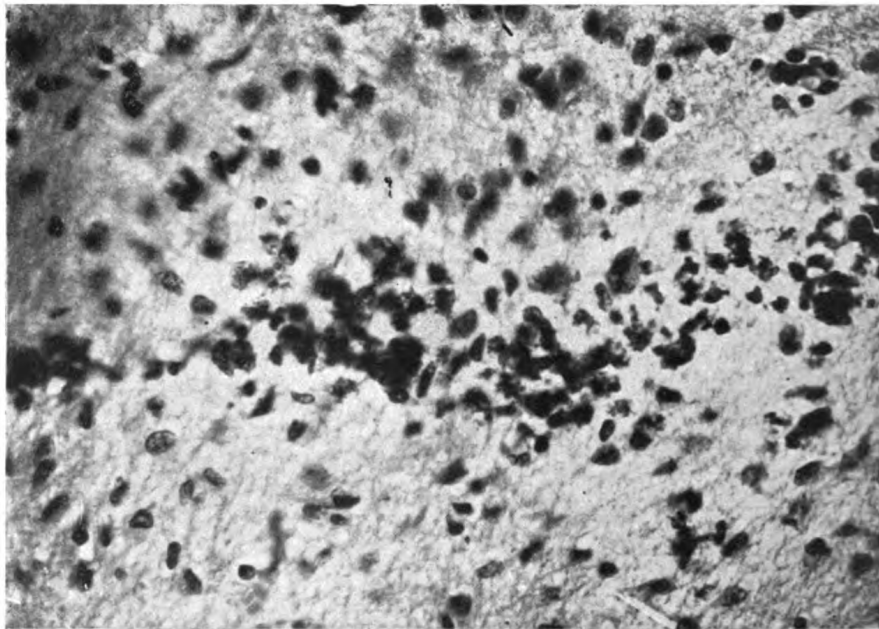


Abb. 2. Gliazellanhäufung, Verfettung und Verkalkung. Ödem der vermehrten faserigen Glia.

hängig von einer Gefäßnähe innerhalb eines ödematösen und dichten glösen Faserfilzes sich kalkige Körncheneinlagerungen fanden. Neben den Kalkkonkretionen ließen sich Ansammlungen kleiner Gliazellen erkennen, so daß die Annahme nicht von der Hand zu weisen war, daß im Bereich der erwähnten Zellanhäufungen es zum Kalkniederschlag gekommen war. Ob es sich hier um verkalkte Zellen oder verkalktes nervöses Material handelte, ließ sich nicht entscheiden. In mit Sudan-Hämatoxylin gefärbten Präparaten ließen sich neben den Kalkkonkrementen noch fettführende gelb gefärbte Zellen nachweisen.

Bemerkenswerte Verhältnisse ergab die Untersuchung der Gefäße (s. Abb. 1 u. 3). Im perivaskulären (Hisschen) Raum fanden sich, an Menge an den einzelnen Gefäßen wechselnd, an vielen jedoch dicht gedrängt beieinander gelagert, große runde Zellen mit wabigem Protoplasma und gewöhnlich exzentrischer Lage der rundlichen oder gelappten Kerne. Bei Sudanfärbung erschien das Protoplasma derselben auf das dichteste mit kleineren und größeren gelb gefärbten Fetttropfen

erfüllt. Es waren also Fettkörnchenzellen. Auch die Wandschichten der Gefäße zeigten sich zum Teil aufs dichteste mit ihnen durchsetzt, die Gefäße selbst waren stark mit Blut gefüllt; man sah Lymphocyten und auch Leukocyten in ihnen, solche auf der Durchwanderung durch die Gefäßwandung und zwischen den Körnchenzellen; man sah Gefäße, welche mit dichten Mänteln von Fettkörnchenzellen umschichtet waren. Dort, wo die Zellen in geringer Anzahl vorhanden waren, ließen sich hier und da körnige Gerinselmassen in dem perivaskulären Raum erkennen. In zahlreichen Arterien waren in der Wandung Kalkniederschläge vorhanden, in einigen fleckig, in anderen zirkulär; dort, wo sie fleckig waren, erschienen sie kugelig, teilweise halskrausenförmig und guirlandenartig gestaltet. War der Niederschlag ringförmig, so erschien er als ein in seinen Konturen wellig verlaufendes Band. Die Lagerungsstätte des Kalkes entsprach teils dem Virchow-

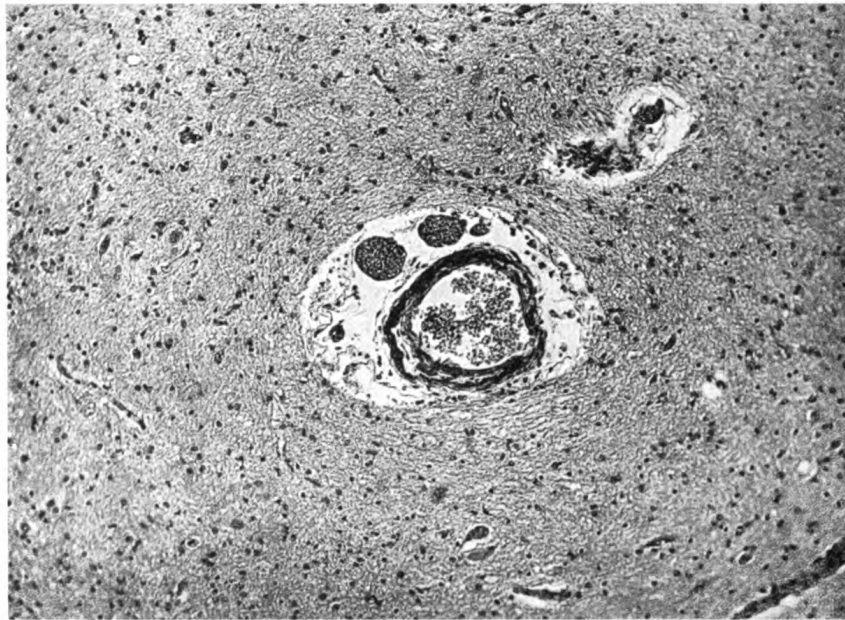


Abb. 3. Arterie mit Wandverkalkung.

Robinschen Raum, teils waren auch die äußeren Schichten der Media und die inneren der Adventitia verkalkt. Die Kalkimprägnierung fand sich in der Wandung der kleinen und mittelstarken Arterien, nicht in der Wandung von Capillaren. Dort, wo der Kalkniederschlag fleckig sich vollzogen hatte, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob in der Adventitia oder in der Media irgendwelche hyaline oder kolloide Ablagerung der Verkalkung vorausging. In dem interparietalen Lymphraum konnte man jedoch an verschiedenen Stellen in dem unregelmäßig gestalteten, mit Eosin blaßrötlich, mit van Gieson blaßgelblich gefärbten Gerinnsel kleine kugelige wie Kalkkörner aussehende Einlagerungen feststellen; die Kalkbildung schien somit hier in dem morphologischen Substrat von Eiweißgerinnsel erfolgt. In der Umgebung besonders der die Körnchenzellen im perivaskulären Gewebe führenden Gefäße fand sich eine dichte Gliafaserbildung, und es ließen sich Stellen nachweisen, wo von den Gefäßen aus Leukocyten in die perivaskuläre Glia eindrangen. Das war nicht reichlich vorhanden, aber immerhin doch öfters

zu sehen, und mit dem stimmte der zu erhebende Befund von Leukocyten in der Hirnmasse überein.

Gehen wir sodann auf die mikroskopischen Verhältnisse der bei dem Sektionsbefund erwähnten kleinen Hohlräume des Großhirnmarks ein, so zeigten sich dieselben mikroskopisch als in ihren Konturen elliptische und rundliche Cysten mit dichter, faseriger Glia als Wandbegrenzung. Abb. 4 zeigt die entsprechenden histologischen Verhältnisse. Es handelt sich hier um eine Cyste, welche durch eine in den Hohlraum hinein vorspringende gliöse Spornbildung teilweise septiert ist. Sichere Anhaltspunkte über die Entstehung der Cysten waren aus den Präparaten nicht mehr zu gewinnen; doch erscheint die Annahme naheliegend, daß sie aus größeren Degenerationsbezirken der Hirnsubstanz durch Resorption des Zerfallsbreies entstanden

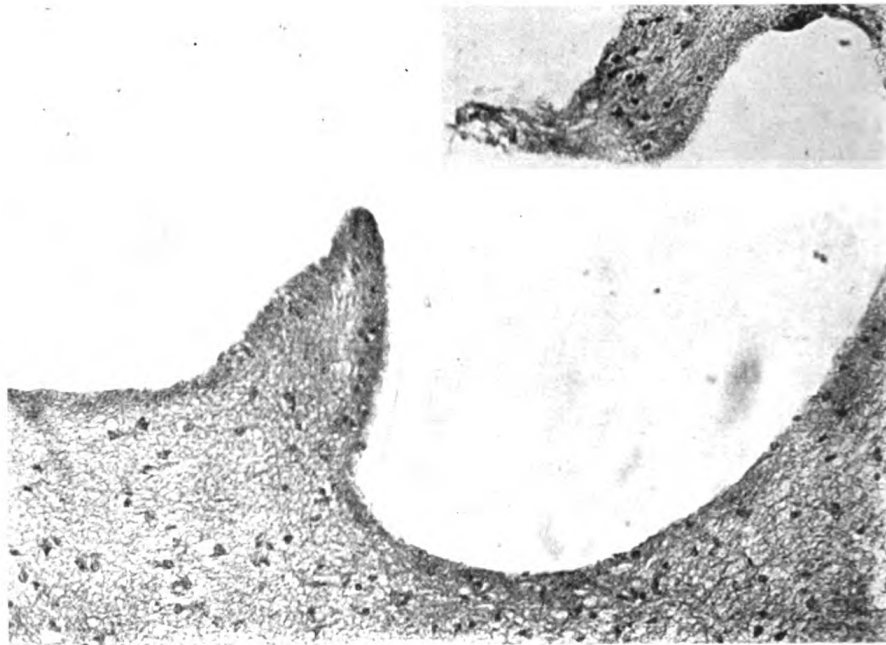


Abb. 4. Cyste des Großhirnmarks.

sind. Die Entstehungszeit dieser kleinen Porencephalien — so könnte man sie dann auffassen — würde zeitlich weit zurückreichen.

Die Untersuchung von Stücken aus den Stammganglien — insbesondere der Nucleus lentiformis und Thalamus opticus kamen zur Untersuchung — ergab, daß gliöse Zellanhäufungen und Verkalkungen wie im Großhirnmark hier sich nicht vorfanden. Dagegen waren zahlreiche verfettete Gliazellen in den Schnittpräparaten zu sehen, und es fanden sich perivascular an vielen Gefäßen kleine Anhäufungen von Fettkörnchenzellen. Der besonderen Erwähnung wert sind im subependymären Gliagewebe gelegene, in Form von Knötchen vorhandene, teilweise auch mehr flächenhaft zur Entwicklung gekommene Zellinfiltrate, welche aus kleinen rundkörnigen Elementen bestanden (Abb. 5). Nur in einzelnen dieser war eine größere protoplasmatische Begrenzung deutlich. Bei der überwiegenden Mehrzahl sah man nur Kerne, welche in ödematöser faseriger Glia gelegen waren. Dabei schwankte die Kerngröße in geringen Grenzen. In der

weiteren Umgebung dieser Kernanhäufungen sah man größere plasmareiche Gliazellen mit großen geblähten, runden und eiförmigen Kernen. Die beschriebenen Kernanhäufungen waren an den verschiedensten Stellen der Seitenventrikel, die zur Untersuchung kamen, zu beobachten, und es ließ sich erkennen, daß sie in der Regel im perivaskulären Gewebe lokalisiert waren. Im allgemeinen war ihre Zahl nicht sehr reichlich. In den zur Beschreibung stehenden Präparaten aus den Stammganglien trat in Schnittpräparaten, welche auf Fasergha gefärbt waren, eine starke perivaskuläre Gliose in die Erscheinung.

Die Untersuchung der Pons, der Hirnschenkel, des Kleinhirns und der Medulla oblongata ergab keine der im Großhirn vorgefundenen Zellanhäufungen und Verkalkungen, dagegen fand sich eine Verfettung von Gliazellen und das Vorhandensein von Körnchenzellen in den perivaskulären Räumen. Dieser Prozeß war hier

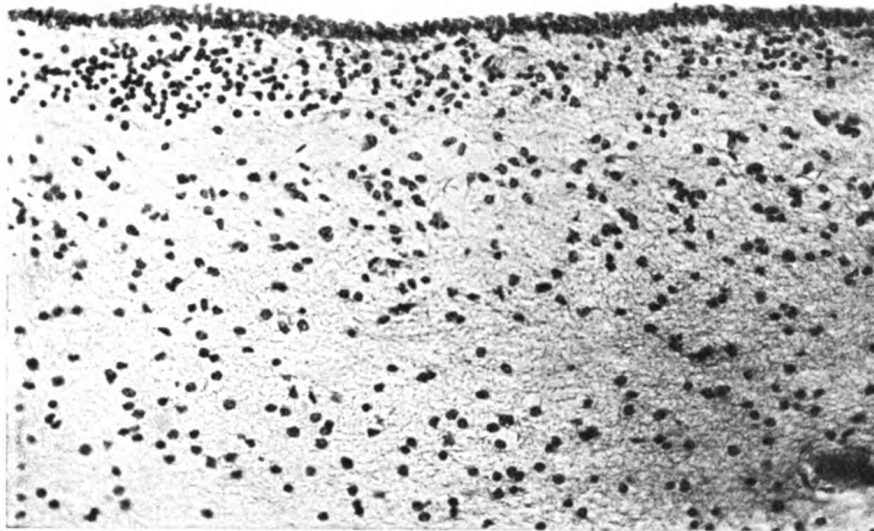


Abb. 5. Subependymäre Zellinfiltrate.

jedoch bei weitem nicht so ausgesprochen wie im Großhirn. Was dagegen vorhanden war, war eine Vermehrung der faserigen Glia. Insbesondere perivaskulär war sie ausgesprochen, und hier war das Gewebe auch stärker ödematös. In den durch das Ödem erweiterten Gliamaschen sah man an einzelnen Stellen körnigkrümelige Massen, welche als Abbaustoffe angesprochen werden konnten. Die Vermehrung der Fasergha war insbesondere in Mannpräparaten gut zu erkennen; die Gliafasern erschienen hier eigenartig starr und besenreiserartig. Die weichen Hirnhäute wiesen im Bereich der besagten Hirnteile keine Veränderungen auf.

Heben wir das Wesentliche des obigen Untersuchungsbefundes noch einmal kurz hervor, so fanden sich über das ganze Hirn zerstreut in den verschiedenen Teilen verschieden reichlich fettführende Gliazellen. Sie lagen insbesondere in den mittleren und tieferen Schichten der Groß- und Kleinhirnrinde, reichlich im Großhirnmark, weniger reichlich in den Stammganglien und vereinzelt in den übrigen Hirnteilen. Sodann war eine ausgesprochene Zunahme der faserigen, teilweise auch der protoplasmatischen Glia vorhanden.

Insbesondere war sie perivascular deutlich, und hier zeigten die Glia-faserlager stärkere ödematöse Durchtränkung. Man hatte den Eindruck, daß die Gliose stärker im Großhirnmark als in der Brücke, den Hirnschenkeln, dem Kleinhirnmark und der Medulla oblongata entwickelt war. In der Marksubstanz des Großhirns fanden sich sodann Gliazellanhäufungen; ein Teil der Zellen enthielt Fett. Die Zellenanhäufungen lagen teilweise sektorförmig den Gefäßen an, teilweise ließen sie keine Beziehungen zu Gefäßen erkennen. In den perivascular gelegenen Anhäufungen war die Zellverfettung teilweise recht ausge-dehnt. Als besonderer Befund war das Vorhandensein von Kalkkonkretionen festzustellen, die zwischen den verfetteten Gliazellen gelegen waren, und die teilweise von verfetteten Zellen, teilweise von degenerierten Nervenfasern sich herleiteten. Weiter fand sich eine Wandverkalkung der kleinen und mittleren Arterien; die Lage des Kalkes entsprach dem Virchow-Robinschen Raum und den angrenzenden äußeren Schichten der Media und den inneren der Adventitia. Es fanden sich Bilder, welche es wahrscheinlich machten, daß der Kalk teilweise in einem in die Gefäßwandung transportiertem Eiweißmaterial zum Niederschlag gekommen war. Im perivascularären Lymphraum und auch in den Gefäßwandschichten sonst fanden sich z. T. sehr reichlich Fettkörnchenzellen. Bei den im Großhirnmark gefundenen, schon makroskopisch erkennbaren Cysten handelte es sich um mit dichtem gliösem Faserfilz umscheidete Hohlräume, von denen es wahrscheinlich war, daß sie aus einer Resorption kleiner Zerfallsherde sich herleiteten. Im subependymären Gewebe der Seitenventrikel waren gliöse, teilweise knötchenförmig, teilweise fleckig zur Entwicklung gekommene Zellanhäufungen vorhanden.

Vergleichen wir den obigen Untersuchungsbefund unseres Falles mit den in der Einleitung wiedergegebenen bei der Virchowschen Encephalitis, so ergibt sich Übereinstimmung in dem Vorhandensein der über die Hirnsubstanz verstreuten fettführenden Gliazellen, sowie von perivascular gelegenen Fettkörnchenzellhaufen. Er geht über denselben hinaus in dem Vorhandensein von Kalkkonkretionen, welche aus verfetteten Zellen und degenerierten Nervenfasern sich herleiteten, in dem Befund von Kalk in den Arterienwandungen, sowie in dem Vorhandensein circumscrip-ter Gliazellanhäufung im Großhirnmark und der subependymär in den Seitenventrikelwandungen beobachteten Zellhaufen. Das besondere Gepräge erhält unser Fall durch das Vorhandensein einer ausgesprochen faserigen Gliose, welche stärker im Großhirnmark und den Stammganglien, weniger stark in den übrigen Hirnteilen, mit Ausnahme der Rinde, zur Entwicklung gekommen war. Auf das Vorkommen von umschriebenen runden Zellinfiltraten, sowie von subependymären Zellanhäufungen bei der Virchowschen

Encephalitis hat Ceelen neuerdings aufmerksam gemacht. Er fand die Masse der letzteren in den einzelnen von ihm untersuchten Fällen sehr wechselnd; in einigen Gehirnen fehlten sie vollständig; auch er fand Zusammensetzung derselben aus kleinen, intensiv gefärbten runden Elementen, sowie größeren, oft blasig aussehenden, runden und ovalen, bisweilen auch langgestreckten Zellen, von denen einige oder kleine Gruppen verfettet waren. Die größeren der Zellen hält Ceelen für solche gliöser Art, die kleineren für Lymphocyten. Über ihre eigentliche Deutung spricht sich der Autor nicht bindend aus, glaubt jedoch, daß ihnen eine pathologische Bedeutung zukommt. Die herdförmigen Infiltrate fand er unabhängig von Gefäßen, dann aber auch als sektorförmige, der Gefäßwand anliegende Anhäufungen. Ihre Herkunft läßt er unentschieden. Sie sind seiner Ansicht nach entweder gewucherte Elemente des Lymphgefäßsystems oder gliöse Zellen. Wir möchten die kleineren, in den subependymären, sowie in den fleckigen im Mark gelegenen Zellanhäufungen vorkommenden Elemente als Gliazellen ansprechen. Dafür sprechen unseres Erachtens die Kernmorphologie, das Fehlen einer ausgesprochenen Plasmabegrenzung im Bereich der subependymären Zellanhäufungen, sowie die Übergangsbilder zu den größeren auch von Ceelen als Gliazellen angesprochenen Elementen, die ihrerseits zu fettführenden sich umbildeten. Die pathogenetische Deutung der Zellanhäufungen ist schwierig. Es ist wahrscheinlich, daß es sich um reaktive Wucherungen der Glia handelt, welche unter dem Einfluß der die Gehirnssubstanz treffenden Schädlichkeit entstanden sind. Wir stellen sie der in unserem Fall beobachteten diffusen Zunahme der faserigen Glia zur Seite. Wir fassen diese als proliferativ entzündliche auf und sehen den pathogenetischen Faktor der Gliose in der Noxe, welche auch die alternativen Veränderungen unseres Falles — Zellverfettung, Degeneration der Nervenfasern — verursacht hat. Bei den letzteren handelt es sich u. E. um rein quantitativ und graduell unterschiedliche Effekte der zur Encephalitis führenden Schädlichkeit, wobei das verfettete und degenerierte Material sekundär verkalkt ist. Der Befund von Kalk bei der Virchowschen Encephalitis ist, wie die Durchsicht der Literatur uns gezeigt hat, nur in einem einzigen Falle am Gehirn eines an Ikterus verstorbenen 7 Tage alten Mädchens von Parrot erhoben worden. Hier waren in einem typischen, aus Fettkörnchenzellen, fettigem Detritus und Kernen bestehenden Herd rundliche, rosenkranzähnlich angeordnete Körperchen vorhanden, welche bei Zusatz von Salzsäure unter Gasblasenbildung sich auflösten. Wir glauben in der Annahme nicht fehl zu gehen, daß es sich in unserem Fall um primäre Bildungen von fettsaurem Kalk gehandelt hat, indem die bei der degenerativen Dekomposition der Nervenfasern gebildeten Fettsäuren sich mit dem Calcium, welches bei dem Gewebszerfall

wegen der mit ihm einhergehenden Löslichkeitsänderung ausfiel, verbunden. Die von uns angestellte Fischlersche Reaktion auf fettsauren Kalk war negativ. Doch spricht weder dies noch die partielle Auflösung durch Salzsäure (s. o.) gegen diese Annahme, da bei längerem Bestand der Verkalkung erfahrungsgemäß ein Ersatz der Fettsäuren durch Kohlen- und Phosphorsäure und damit Bildung von kohlen- und phosphorsaurem Kalk erfolgt. Für eine Entstehung der Verkalkung auf dem Boden der Verfettung spricht auch der in einigen Gliazellkörpern erhobene Befund von Kalkkörnern; die Annahme einer „Verkalkung“ des Fettes im Zellprotoplasma ist hier die gegebene, da man sich das Auftreten von Kalkkörnern in weiter nicht degenerativ veränderten Zellen sonst nicht erklären kann.

Besondere Hervorhebung verdient die arterielle Wandverkalkung in unserem Fall. Sie ist bei Virchow's Encephalitis noch nicht beobachtet worden. Verkalkungen von Hirngefäßen sind bekanntlich überhaupt nicht sehr häufig. Die bisher publizierten Fälle betreffen in der überwiegenden Mehrzahl Gehirne älterer Individuen (Literatur siehe bei v. Hanse mann und E. Fränkel). Die Verkalkung hatte meist in der Media ihren Sitz, und es ging ihr eine kolloide oder hyaline Entartung des Gewebes voraus, in welche Substanz der Kalk zum Niederschlag gekommen war. Es ging dies daraus hervor, daß nach Entkalkung eine mikrochemisch als kolloid oder hyalin charakterisierbare Substanz zurückblieb. Vergesellschaftet war die Verkalkung der Media in den in Rede stehenden Fällen mit sklerotischer Wucherung der Intima; sie gehören so zur Gruppe der Mediaverkalkungen bei Atherosklerose, welchen bekanntlich eine Hyalinisierung der Zwischensubstanz zwischen den Muskelfasern vorausgeht. In einem kürzlich an unserem Institut beobachteten, von Wiedemann beschriebenen Fall von intracerebraler Gefäßverkalkung bei einem 53jährigen Mann war neben der Ablagerung von Kalk in der Media eine solche in der Adventitia und im adventitiellen Lymphraum vorhanden. Es ließ sich hier nachweisen, daß der Kalk auch hier eine hyaline, zur Ablagerung gekommene Masse imprägniert hatte.

Die Angaben über Gefäßverkalkung im Hirn Jugendlicher sind äußerst spärlich. Nach Obersteiner hat Pick Gefäßverkalkungen wiederholt bei Tetanie bei Kindern gefunden. Herzog beschreibt neuerdings bei einem 7jährigen Mädchen, welches an Kohlenoxydvergiftung zugrunde gegangen war, in der Umgebung von Erweichungsherden im Linsenkern Mediaverkalkung kleiner und mittlerer Arterien. Auch in der Herzogschen Beobachtung war als Vorstadium der Verkalkung eine hyaline Verquellung der Media zu beobachten. Über weitere in der Literatur erwähnten Fälle von Gefäßverkalkungen kindlicher Hirne ist uns nichts bekannt geworden. In unserem Falle heben

wir die Gefäßwandverkalkung deswegen hervor, weil an ihr die Bedingungen der Kalkbildung sehr demonstrabler Art sind und dem Befund allgemein pathologische Bedeutung zukommt. Bekanntlich haben wir durch Hofmeister und M. B. Schmidt die Verkalkung als kolloid-chemisches Problem kennengelernt. Wir wissen, daß es nur in den Geweben zur Kalkablagerung kommt, welche eine Störung ihres physikalisch-chemischen Gleichgewichts und eine Veränderung ihres Kolloidzustandes erfahren haben. Kalk ist im Blut und in der Gewebsflüssigkeit in einer das Lösungsvermögen der Flüssigkeit übersteigenden Menge vorhanden; der Grund, warum der Kalk nicht ausfällt, ist die Adsorptionsverbindung des Calciums mit kolloidalem Eiweiß. Der Kalk ist also durch die Bindung an Eiweiß vor dem Ausfallen geschützt — Kolloidschutz des Kalkes —. Änderungen der Löslichkeitsbedingungen des Kalkes sind mit einer Änderung des Kolloidzustandes der Zellen bei physikalisch-chemischer Dekonstitution, also bei den verschiedenen Arten der Degeneration, gegeben, indem durch Eiweißgerinnung, wie Hofmeister nachgewiesen hat, eine Kalkausfällung und lokale Kalkübersättigung eintritt. Der Kalk kann dann die vorhandenen, bei der Degeneration entstandenen Fett- und Eiweißkörper infolge der chemischen Affinitäten dieser Körper zum Kalk imprägnieren. Auf diese Weise ist, wie oben kurz angeführt, die Verkalkung der verfetteten Gliazellen und degenerierten Nervenfasern zu erklären. Die Gefäßwandverkalkung findet ebenfalls in der lokalen Kalkübersättigung ihre Erklärung. Wie bei der Beschreibung des histologischen Befundes erwähnt ist, war der Kalk teilweise im interparietalen Lymphraum gelegen; teilweise imprägnierte er die äußeren Schichten der Media, die inneren der Adventitia, und es ließen sich an verschiedenen Stellen hyaline Niederschläge nachweisen, welche als Vorstadien der Verkalkung angesprochen werden konnten. Die Verkalkung in unserem Fall ist also so aufzufassen, daß infolge der durch die toxischen Schädlichkeiten bedingten Gewebsdegeneration lokale Bedingungen des Kalkausfalls geschaffen waren, wobei die in die Lymphräume der Arterien und in die Saftspalten der Adventitia und Media mit dem Gewebssaft hineintransportierten Abbaustoffe der degenerierten Zellen als „kalkgierig“ sich mit Kalk imprägnierten. Dieselbe Erklärung wie für unseren Fall dürfte auch für die Herzogsche Beobachtung zutreffen. Der Autor selbst gibt über dieselbe keine. Auch in dem oben herangezogenen Wiedemannschen Fall ist die Ablagerung des Kalkes in den Gefäßlymphräumen in der Adventitia und Media in derselben Weise zustande gekommen. Prinzipiell würde die Frage der Kalkablagerung in Hirngefäßen, sowohl in atherosklerotisch veränderten Gefäßen in Hirnen alter Individuen, wie in kindlichen Hirnen — z. B. in Herzogs und in unserem Fall — sich dahin übereinstimmend

erledigen, daß in einer in der Zwischensubstanz zur Ablagerung gekommene hyalinen Eiweißmasse Kalk zum 'Niederschlag' kommt. Ob bei den ersteren Fällen lokale oder mehr allgemeine Bedingungen maßgebend sind, wird sich von Fall zu Fall entscheiden lassen. Es liegt die Annahme nahe, auch hier mehr an eine lokale Kalküberladung, welche die Folge der bei der Hirnatherosklerose vorkommenden regressiven Prozesse der Hirnsubstanz ist, zu denken. Für diese Annahme spricht eine von mir vor nicht langer Zeit gemachte Beobachtung von diffuser Capillarwandverkalkung bei einem Riesenzellgliom des Schläfenhirns. Hier fand sich der Kalk in der Adventitia capillaris, teilweise in Form zusammenhängender Platten und röhrenförmiger Bildungen innerhalb und in der Umgebung des Glioms. Auch hier war es wahrscheinlich, daß infolge der Zerstörung der Hirnsubstanz durch das in ihm zur Entwicklung gekommene Gliom die Bedingungen für eine lokale Kalküberladung gegeben waren, wobei Kalk bei Vorhandensein von Eiweißsubstraten in der Gefäßwand sich niederschlug. Dabei ist nicht ausgeschlossen, daß außerdem noch Lymphzirkulationsstörungen, wie sie bei den in Rede stehenden Prozessen als vorhanden anzunehmen sind, noch die Kalkausfällung beschleunigen; doch läßt sich Sicheres hierüber nicht sagen.

Bei der epikritischen Betrachtung erübrigt sich eine besondere Betonung des pathologischen Charakters der im obigen beschriebenen Veränderungen. Diese lassen keine andere Deutung zu. Auch ganz abgesehen von den Befunden der degenerativen Prozesse würde die diffuse Verfettung der Gliazellen bei einem 9 Monate alten Kind über den Rahmen des Normalen hinausgehen. Auch an dem echt entzündlichen Charakter der Veränderungen dürfte kein Zweifel sein; dafür spricht die Mitbeteiligung der Lympho- und Leukocyten; die alterative und proliferative Komponente überwiegt allerdings bei weitem die exsudative.

Es ergibt sich dann die weitere Frage: handelt es sich wirklich in dem hier beschriebenen Fall um ein in den Rahmen der Virchowschen Encephalitis gehöriges Leiden, oder scheidet derselbe durch die besonderen Befunde aus dem Rahmen der Krankheit aus? Wir rekapitulieren: er stimmt überein mit den von Virchow beschriebenen Verhältnissen in der diffusen Gliazellverfettung, dem Vorhandensein von Körnchenzellen und Degenerationen; er geht über ihn hinaus in dem Vorhandensein von Kalkniederschlägen in den Degenerationsbezirken und den Arterienwänden, der Gliazellwucherung, den subependymären Zellanhäufungen und der diffusen Gliose. In welcher Weise, gewissermaßen zwangsläufig, bei Degenerationen im Zentralnervensystem Kalkablagerungen zustande kommen, wurde oben geschildert. Es geht daraus hervor, daß es sich wohl um bisher nicht beschriebene, jedoch

durchaus aus dem bisher bei der Virchowschen Encephalitis Bekannten erklärbare Veränderungen handelt. Die Gliazellwucherungen und subependymären Zellanhäufungen sind von Ceelen ebenfalls bei Fällen von Virchowscher Encephalitis gefunden worden. Es handelt sich also hier ebenfalls um keine exzeptionellen Verhältnisse; wir verweisen in bezug auf die von uns gegebene Deutung derselben auf oben Gesagtes. Es bleibt somit nur noch die diffuse Gliose; wir fassen sie in ihrem Zustandekommen als reaktiv reparativ im Anschluß an dieselbe Schädlichkeit zustande gekommen auf, welche zu den Entartungen des Gewebes geführt hat.

Über die Natur der Noxe läßt sich nichts sagen. Wir haben dafür anamnestisch keine Anhaltspunkte. Es geht aus den histologischen Präparaten einwandfrei hervor, daß der Prozeß in seinem Beginn längere Zeit zurückliegt. Bei dem Alter des Kindes und den von der Mutter gemachten Angaben über sein besonderes Verhalten gleich nach der Geburt stehen wir nicht an, an eine sehr frühe, eventuell bereits intrauterin in Wirksamkeit getretene Schädigung zu denken. Wir betonen dies ausdrücklich, da auch eine grippale Infektion in die Anamnese hineinspielt und der Einwand gemacht werden kann, daß die Veränderungen durch die „grippale“ Noxe hervorgerufen sein könnten. Ganz abgesehen von dem Fehlen der für Grippe-Encephalitis charakteristischen Veränderungen spricht dagegen, daß es ausgeschlossen ist, daß Veränderungen wie die beobachteten in einer Zeit von etwa 5 Wochen in dieser Weise zur Entwicklung gekommen sein können.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir die Hirnveränderungen unseres Falles, welche histologisch sich als zum Formenkreis der Virchowschen Encephalitis gehörig erwiesen, als das anatomische Substrat für die auf eine Schädigung des Zentralnervensystems hinweisenden klinischen Symptome halten. Die Virchowsche Encephalitis scheint uns somit unter besonderen Verhältnissen in der Lage, klinisch in die Erscheinung tretende Krankheitszustände auszulösen. So dürfte dem im obigen beschriebenen Fall auch ein klinisches Interesse nicht abzusprechen sein.

Die Arbeit war bis hierher fertig, als ich Gelegenheit hatte, histologisch einen 2. Fall von Virchowscher Encephalitis zu beobachten bei einem Kind, welches klinisch das Bild eines schweren kongenitalen cerebralen Schadens aufgewiesen hatte. Die Aufnahme desselben in die hiesige Kinderklinik war erst kurze Zeit vor dem Tode erfolgt.

Nach der kurzen Krankengeschichte¹⁾ war das etwas über 1½ Jahre alte Kind eine Frühgeburt von 8 Monaten. Es hatte sich stets sehr ungeschickt beim

¹⁾ Ich verdanke dieselbe der Güte des Direktors der Universitäts-Kinderklinik, Herrn Prof. Dr. v. Pfandler.

Trinken angestellt, sich oft verschluckt, konnte den Kopf nicht halten, nicht fixieren und andere motorische Funktionen ausführen, wies jedoch keine Lähmung auf. Stuhl und Harn ließ es dauernd unter sich gehen; dauernd war eine steife Körperhaltung vorhanden; bei Geräuschen und Erschütterungen traten Zuckungen durch die gesamte Körpermuskulatur auf und eine tonische Muskelstarre kam zur Entwicklung. Die Hände, besonders die Finger, waren in ständiger athetotischer Bewegung.

Die Untersuchung des Hirns ergab mit dem ersten Fall weitgehend übereinstimmende histologische Befunde, bestätigte die gelegentlich der Untersuchung des ersten Falles mitgeteilten Anschauungen und erweiterte sie noch teilweise. Da dem Fall ebenfalls klinisches wie histologisches Interesse zukommt, lasse ich ihn noch kurz folgen.

Die Sektion ergab an den Körperorganen mit Ausnahme einer mäßigen Blutstauung in den Lungen und Stauung in den drüsigen Organen der Bauchhöhle keine Besonderheiten. Der Längsblutleiter der harten Hirnhaut war frisch thrombosiert, und es fanden sich in Abhängigkeit damit im Subduralraum in der Umgebung der Mantelspalte Blutaustritte. Die weiche Hirnhaut war überall zart. Die Großhirnrundung rechts wie links überall gleichmäßig; keine Zeichen stärkeren Hirndrucks. Bei Abtastung der Großhirnoberfläche, der Brücke, des Kleinhirns, sowie des verlängerten Marks waren Verhärtungen nicht fühlbar. Alle Ventrikel waren etwas erweitert und enthielten reichlich Liquor, der leicht blutig verfärbt war. Das Ependym der Ventrikel war verdickt. Der Nucleus caudatus war in seinen Konturen etwas schmal und fühlte sich fester an. Die Großhirnmarkmasse schnitt sich derb; sie war weißlich, und es fand sich an verschiedenen Stellen eine grauweißliche Fleckung. Die Hirnschenkel und der Boden des dritten Ventrikels fühlten sich ebenfalls etwas fester an. Am Rückenmark war makroskopisch kein besonderer Befund zu erheben.

Zur histologischen Untersuchung kamen wieder Stücke aus Groß- und Kleinhirnrinde, aus dem rechten wie linken Großhirnmark, aus den Stammganglien, aus Brücke und Hirnschenkeln und verlängertem Mark. Die Färbungen waren dieselben wie im ersten Fall. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in Fettpräparaten wieder eine ausgedehnte, im Bereich der Rinde sowohl wie im Mark vorhandene Verfettung von Gliazellen. Im Mark fanden sich perivascular, insbesondere auch im Bereich der Stammganglien und hier vorwiegend im Corpus striatum und besonders in dessen Linsenkernteil dichte Infiltrate, welche aus fettführenden Zellen bestanden und manschettenförmig die perivascularen Räume erfüllten (Abb. 6). Der Befund unterschied sich nicht von dem des ersten Falles. Auch innerhalb der Gefäßwandungen waren die fettführenden Zellen vorhanden. Es handelte sich um einkernige, teilweise um gelapptkernige Elemente. Man sah innerhalb der Gefäße Leukocyten und solche auch auf der Durchwanderung; im perivascularen Gewebe waren ebenfalls vereinzelte gelapptkernige Leukocyten zu beobachten. In den Schnitten aus den Stammganglien trat eine starke Vermehrung der faserigen Glia in die Erscheinung. Hand in Hand damit ging eine fleckig zur Entwicklung gekommene Vermehrung der protoplasmatischen Glia, und was hier besonders bemerkenswert war, war das Vorhandensein stark vergrößerter und hyperchromatischer Gliakerne. Um die Gefäße herum war das verdichtete gliöse Fasernetz ödematös, und es fanden sich in den Gliamaschen an einzelnen Stellen kugelige, mit Eosin blaßrötlich tingierte Bildungen, die als Myelinkugeln angesprochen werden konnten. Kleine Myelinkugeln fanden sich auch in der protoplasmatischen Substanz der gliösen Zellen eingeschlossen, und es ließen sich Übergänge dieser Bildungen zu den von Zellen unabhängig im gliösen Maschenwerk gelegenen Myelinkugeln feststellen, so daß man durchaus

den Eindruck hatte, daß diese letzteren aus den ersteren unter Aufgabe des cellulären Zusammenhanges sich herleiteten. Wie im ersten Fall fanden sich perivaskuläre, sektorförmig zur Entwicklung gekommene, aber auch sonst unabhängig von Gefäßen in der Markmasse vorhandene Gliazellanhäufungen. Die Kerne derselben waren verschieden groß, in den kleineren Exemplaren rundlich, mit gut gezeichneter Kernmembran und punktförmiger Chromatinanordnung, dunkelgefärbt; die größeren heller, feiner punktiert in ihrem Chromatingehalt und die Kernmembran weniger dick. Auch hier hatte man wie im ersten Fall durchaus den Eindruck, daß es sich um genetisch eine Zellform handelte, wobei die größeren aus den kleineren unter Anreicherung von Kernsubstanz hervorgegangen waren. Um die größeren Kerne herum fand sich viel Protoplasma; insbesondere an der

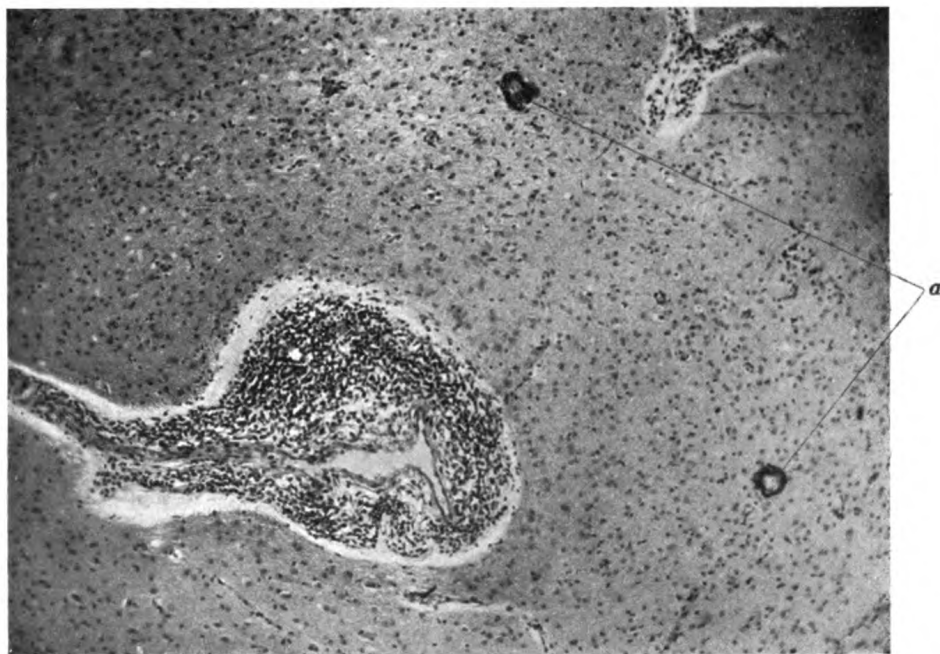


Abb. 6. Gefäß mit dichter perivaskulärer Infiltration mit Körnchenzellen. Bei a Kalkkonkremente.

Peripherie der Zellanhäufungen war diese Zunahme der protoplasmatischen Glia zu erkennen, und hier fand sich auch eine dichte Gliafaserbildung. Vereinzelt waren im Bereich der Gliazellanhäufungen auch Verkalkungen zu beobachten, und zwar fand sich der Kalk zwischen den Gliafasern in Form eines punktförmigen Niederschlags, und es schien wahrscheinlich, daß er eine hier befindliche, als Abbaumaterial anzusprechende feingrießelige Substanz imprägniert hatte. Neben den punktförmigen Kalkniederschlägen fanden sich in den perivaskulär gelegenen Zellanhäufungen auch größere kalkige Bildungen, teilweise von verästelter Form, bei denen es sich um verkalkte Fortsätze von Ganglienzellen handeln konnte, teilweise von kugelig und unregelmäßig kantiger Beschaffenheit, welche aus zerfallenen Zellen sich herleiteten. Die Kalkkonkremente fanden sich auch unabhängig von den Zellanhäufungen innerhalb der verdichteten gliösen Fasermasse, teils als länglich gestaltete und Verästelungen aufweisende Figuren, teilweise als größere und hier dann eine konzentrische Schichtung aufweisende Kugeln

20*

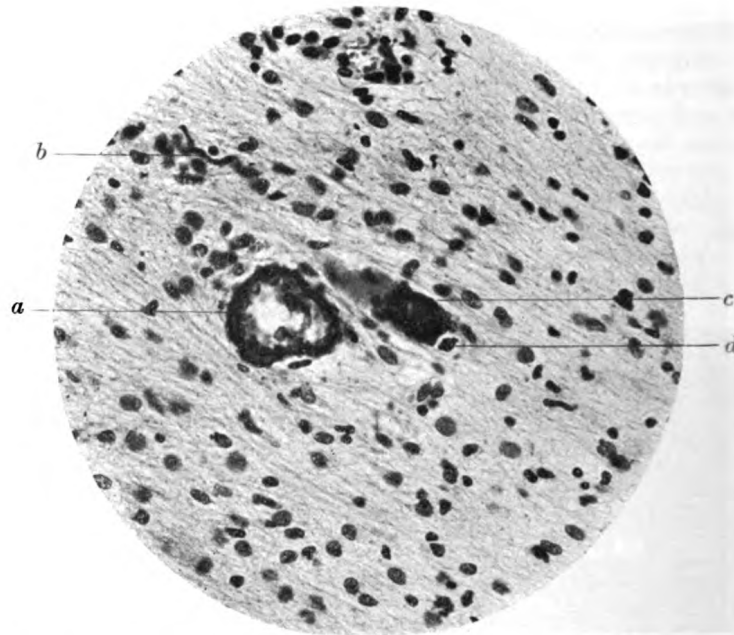


Abb. 7. Kalkkonkremente. *a* Wahrscheinlich durch Verkalkung einer Myelinkugel gebildet.
b Verkalkter Dendrit? *c* Gliogene Riesenzelle, einem kleinen Konkrement *d* angelagert.

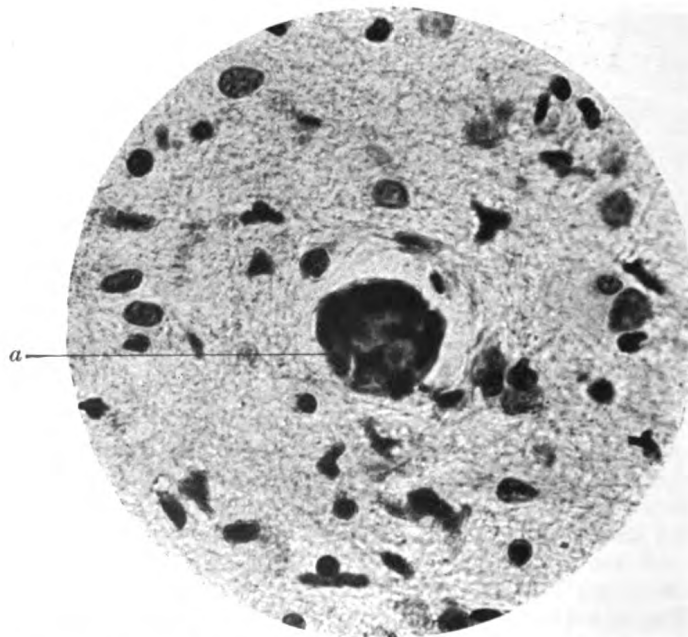


Abb. 8. Gliogene Riesenzelle mit phagocytiertem Kalkkonkrement, vermutlich Fragment eines verkalkten Dendriten, *a*.

(Abb. 7, *a u. b*). Handelte es sich bei den ersteren Bildungen um verkalkte Nervenfasern oder Fortsätze von Ganglienzellen, so vermittelte bei den letzteren ein längeres Studium den Eindruck, daß sie durch eine Verkalkung von Myelinkugeln entstanden waren. Einigen der Kalkkonkremente lagen vielkernige Riesenzellen vom morphologischen Charakter der Fremdkörperriesenzellen an (Abb. 7, *c u. d*), teilweise hatten solche die kalkigen Bildungen vollkommen phagocytiert (Abb. 8). Es handelte sich hierbei höchstwahrscheinlich um gliogene Riesenzellen, weil sie stets unabhängig von Gefäßen mitten im gliösen Fasernetz gelegen waren.

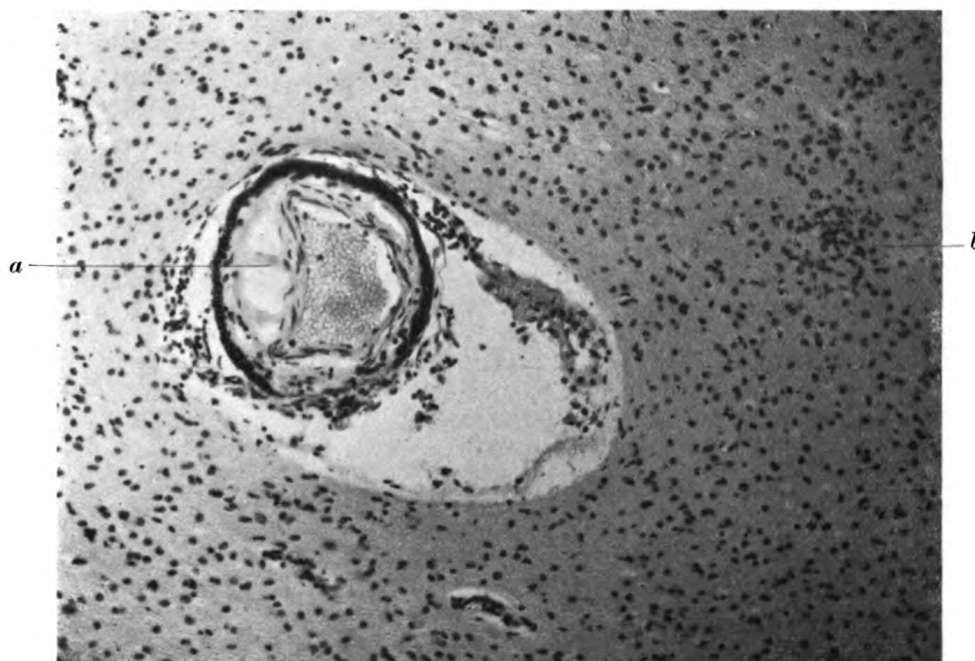


Abb. 9. Arterie mit fast total verkalkter Adventitia. Bei *a* durch Lymphstauung erweiterter Robinscher Raum, bei *b* Gliazellwucherungen.

Wie in der verdichteten gliösen Substanz der Stammganglien, so fanden sich auch die besprochenen Kalkkonkretionen in den perivaskulären Lymphräumen in Form kugelig, körniger, teilweise direkt maulbeerförmig gestalteter Bildungen. In innigem nachbarlichem Konnex mit ihnen sah man ab und zu Eiweißgerinnsel in Form eines krümlig-grießeligen Materials, und es war hier wie im ersten Fall nicht von der Hand zu weisen, daß durch Imprägnierung dieses Materials die Kalkkonkretionen sich gebildet hatten. Auch eine Gefäßwandverkalkung war vorhanden, und zwar lag der Kalk in den äußeren Schichten der Gefäßwand in der Adventitia teils in Form isolierter, plattiger Einlagerungen, teils in Form einer bandförmigen, das Gefäß fast vollkommen zirkulär umschließenden Masse (Abb. 9). Der Robinsche Raum war an vielen dieser verkalkten Gefäße durch Lymphstauung ausgedehnt, und man sah in ihm eine homogene Gerinnselfmasse. Durch homogene Gerinnself schien auch die äußere Fibrillenlage der Adventitia aufgesplittet, und es war deutlich, daß die Kalkbildung in dem Substrat der Eiweißgerinnself erfolgte. Auch subependymäre Zellanhäufungen waren zu sehen. Sie unterschieden sich von denen des ersten Falles durch ihre geringere Größe, auch waren sie mehr

in Form von Reihen zur Entwicklung gekommen; wegen der charakteristischen Kernkonfiguration konnte kein Zweifel an der gliösen Natur der Zellen bestehen. Die Kernanhäufungen lagen in dichter faseriger Glia, wie denn überhaupt im ganzen Bereich des subependymären Gewebes die faserige und protoplasmatische Glia-vermehrung mit starker Hypertrophie der Kerne besonders ausgesprochen war.

Kurz zusammengefaßt, ergab somit die Untersuchung des zweiten Falles wie im ersten eine diffuse Gliaverfettung in Rinde und Mark des Groß- und Kleinhirns, dichte perivaskuläre besonders im Großhirnmark und in den Stammganglien vorhandene Körnchenzellinfiltrate, perivaskulär sowie unabhängig von Gefäßen lokalisierte auch subependymär zur Entwicklung gekommene Gliazellwucherungen, perivaskuläre, teilweise auch diffuse Vermehrung der protoplasmatischen und faserigen Glia, ausgedehnte Kalkkonkrementbildung auf dem Boden degenerativer Veränderungen nervös-gliöser Substanz, Gefäßwandverkalkung; wie man sieht, bis auf das Fehlen der aus den Degenerationsbezirken entstandenen Cysten mit dem ersten Fall weitgehend übereinstimmende Verhältnisse, die, wie bei der Beschreibung des ersten Falles oben ausgeführt, als zur Virchowschen Encephalitis gehörig zu betrachten sind. Also auch dieser Fall mit dem klinischen Krankheitsbild eines angeborenen schweren cerebralen Schadens zeigt das anatomische Substrat der Veränderungen der Virchowschen Encephalitis. Ich meine, die Klinik kann an derartigen Beobachtungen nicht vorbeigehen, und es kommt der Virchowschen Encephalitis in der Klinik der angeborenen Hirnerkrankungen eine Bedeutung zu.

Zum Schluß noch einige Worte über die pathologisch-anatomische Klassifizierung der erhobenen Befunde. Es handelt sich dabei um solche, wie sie uns im Zentralnervensystem Erwachsener von der toxisch-infektiösen, nichteitrigen Encephalitis her bekannt sind; wir gehen m. E. nicht fehl, wenn wir die Virchowsche Encephalitis in die große Gruppe dieser histologisch gut durchgearbeiteten Krankheitsprozesse einbeziehen. Die in beiden Fällen zutage tretenden besonderen Veränderungen der Glia wären dann möglicherweise im Sinne einer der jugendlichen Glia zukommenden besonderen Reagierbarkeit und Reaktionsfähigkeit aufzufassen. Die ausgedehnten Verkalkungen geben den beiden Fällen ihr besonderes anatomisches Gepräge. Bei der relativen Seltenheit, mit der man bei Erwachsenenhirnen derartige Verkalkungsprozesse bei encephalitischen Vorgängen antrifft — ich erinnere an die bisher nur ganz vereinzelt Kalkbefunde bei der doch massenhaft zur Untersuchung gekommenen Encephalitis lethargica (Schmincke, Creutzfeldt, Dürck) — kann man daran denken, daß die Bedingungen der Verkalkung bei Schädigungen des jugendlichen Zentralnervensystems eher gegeben sind als bei Schädigungen des Zentralnervensystems der Erwachsenen. Gerade die Verkalkungen machen aber pathologisch-anatomisch die Fälle interessant, und dadurch geht m. E. ihre Bedeutung über den Rahmen der

Schilderung eines besonderen Krankheitsbildes hinaus, indem der allgemein pathologisch wichtige und seltene Prozeß der Verkalkung im Hirn und insbesondere der Hirngefäße hier in seinen einzelnen Bedingungen festgestellt und analysiert werden konnte.

Literaturverzeichnis.

- v. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der Path. 1867, 2. Bd., S. 264. — Ceelen, Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Archiv **227**, H. 2. 1920. — Fischl, R., Zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling, Jahrb. f. Kinderheilk. **49**, H. 1, S. 58. 1899. — Fränkel, E., Demonstration von Röntgenbildern über Verkalkung. Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 1913, Leipzig; auch Diskussion zum Vortrag. — Friedmann, Studien zur path. Anat. der akuten Encephalitis. Die akute nichteitrige genuine Encephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. **21**, H. 2, S. 460; H. 3, S. 836. 1890. — Friedmann, Zur Histologie und Formeneinteilung der akuten nichteitrigen genuine Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889 II. — Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur path. Anat. der nichteitrigen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**, H. 1/2. 1898. — v. Graefe, Hornhautverschwörung bei infantiler Encephalitis. Arch. f. Ophthalmol. **12**, 250. 1866. — v. Hanse mann, D., Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der Hirngefäße. Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 2. Tag. 1899. — Hayem, M., Études sur les diverses formes d'encéphalite. Thèse de Paris 1868, bei Delahaye. — Herzog, Med. Ges. z. Leipzig, Sitz. am 11. XI. 1919, ref. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 558. — Hirschberg, Über die durch Encephalitis bewirkte Hornhautverschwörung bei kleinen Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 31, S. 327. — Hofmeister, Asher-Spiro-Ergebnisse Bd. 10. 1910. — Homén, Experim. u. path. Beiträge zur Kenntnis der infektiös-toxischen, nichteitrigen Encephalitis. Jena 1919. — Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. **2**, H. 2, S. 389. 1870. — Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. **3**, H. 1, S. 162. 1871. — v. Limbeck, Zit. nach Fischl. — Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. S. 255. Leipzig u. Wien 1912. — Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabsceß. Spez. Path. u. Ther. **9**. 1897. — Oppenheim u. Cassirer, Die Encephalitis. Wien 1907. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkr. Bd. 1. Berlin 1908. — Parrot, Étude sur la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale chez le Nouveau-né. Archives de Physiologie normale et path. 1868, Tome premier, Paris, S. 531. — Pick, zit. nach Obersteiner. — Schmidt, B. M., Kalkmetastase und Kalkgicht. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Jahrg. 39, Nr. 2. — Schmincke, Münch. Gesellsch. f. Kinderheilk., Sitz. am 8. X. 1920, ref. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 32, S. 948. — Virchow, R., Zur path. Anat. des Gehirns. Kongenitale Encephalitis und Myelitis. Virchows Archiv. **38**, 129. Berlin 1867. — Virchow, R., Über interstitielle Encephalitis, Virchows Arch. Bd. 44, S. 472, Berlin 1868. — Virchow, R., Encephalitis congenita. Berl. klin. Wochenschr. **4**, Nr. 46, S. 705. 1883. — Wiedemann, Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gef. Inaug.-Diss. München. 1920. (Ungedruckt).

Der Fall Wagner.

Eine Katamnese, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia.

Von

R. Gaupp (Tübingen).

(Eingegangen am 15. September 1920.)

Im Februar 1914 habe ich in den von Gruhle und Wetzel herausgegebenen, bei J. Springer in Berlin erscheinenden „Verbrechertypen“ zusammen mit Wollenberg eine eingehende Schilderung der Krankheitsentwicklung des Brandstifters und Massenmörders Hauptlehrer Wagner gegeben und in einer kurzen Abhandlung in der Münch. med. Wochenschr. (1914, Nr. 12, S. 633—637) auf die wissenschaftliche Bedeutung dieses wohl einzigartigen Falles hingewiesen. Seine große Bedeutung lag hauptsächlich darin, daß hier mit einwandfreier Folgerichtigkeit der Nachweis erbracht werden konnte, daß wir in der chronischen systematisierenden Paranoia die psychologisch verständliche Weiterentwicklung einer von Haus aus degenerativen Persönlichkeit zu sehen haben, die unter dem Einfluß persönlicher Erlebnisse zu einer fortschreitenden Entfremdung gegenüber der Außenwelt, zu einer Verrückung ihres Standpunktes in der Welt und zu einer logisch gut verknüpften systematischen Wahnbildung gelangte. Die Partialität des Wahnes, die Beschränkung der wahnbildenden Eigenbeziehung auf gewisse Zeiten und gewisse Gebiete seines Denkens und Erlebens waren von besonderem Interesse.

Seit jenen Mitteilungen sind über 6 Jahre vergangen. Der Kranke wurde auf Grund unserer Gutachten außer Verfolgung gesetzt und einer Landesheilanstalt übergeben, in der er sich heute noch befindet. Die in seinen grauenvollen Taten zum Ausdruck gekommene Gemeingefährlichkeit zwang die Anstaltsleitung natürlich zu einer erheblichen Einschränkung seiner Bewegungsfreiheit und ließ es auch nicht tunlich erscheinen, ihn mit anderen Kranken in gemeinsamem Raume zu verpflegen, obwohl er niemals mehr irgendwelche Gewalttätigkeit gezeigt und auch zu Befürchtungen, daß solche noch von ihm zu gewärtigen seien, keinen Anlaß gegeben hat. Durch diese Art der Anstaltspflege waren die Möglichkeiten neuen Erlebens aufs äußerste eingeschränkt und es war natürlich von großem Interesse, wie sich Wagner weiterhin mit seiner Vergangenheit, seinem Wahngebäude.

seiner Anstaltsisolierung (Frage des sogenannten „Anstaltsstumpfsinns“ durch Wegfall der meisten Anregungen aus der Außenwelt) abfinden werde. Der Kranke hat das von Wollenberg und mir geschriebene Buch gelesen, er weiß genau, daß unsere Gutachten es verhinderten, daß sein sehnlicher Wunsch, hingerichtet zu werden, in Erfüllung ging. Er hat uns dafür natürlich keinen Dank gewußt.

Er schreibt mir darüber im Mai 1920: „Ich will es Ihnen nicht verhehlen: Sie und Herr Prof. Wollenberg zählen mit zu den Menschen, die ich tödlich haßte; in vielen Stunden hätte ich Sie beide zerreißen können.“

Später hat er seine Meinung über seine Gutachter wesentlich gemildert, mich allerdings bei meinem Besuche am 1. September 1915 unter großer Erregung aus dem Zimmer gewiesen, freilich, wie er dies später erläuterte, weniger wegen des Besuches selbst, als weil er sah, daß ich mit meinen studentischen Hörern in die Anstalt kam und daraus den (nicht richtigen) Schluß zog, daß ich eine Demonstration vor den Studenten beabsichtige. „Ich will nicht zu Studienzwecken vorgezeigt werden.“ (Brief vom 3. V. 1920.) Erst im Mai 1920 wandte er sich in einem langen Briefe an mich, sandte mir zwei von ihm verfaßte Dramen, die sich mit Stoffen aus dem Alten Testament befassen und von denen später noch die Rede sein wird, und gab mir ganz von sich aus brieflich Rechenschaft über seine jetzige Stellung zu seinem Wahn und seinen Gewalttaten. Kollege Kretschmer hatte ihn schon im März 1920 auf meinen Wunsch bei seinen Untersuchungen in W. einer eingehenden Ausfragung unterzogen. Außerdem hatte die Direktion der Anstalt die Güte, mir einen Einblick in die dort geführte Krankengeschichte zu gewähren. Aus all dem ergibt sich nun folgendes Bild der Krankheitsentwicklung seit dem Abschluß meines Buches:

Um seine Überführung aus dem Untersuchungsgefängnis in die Heilanstalt leichter bewerkstelligen zu können, hatte man ihm in H. gesagt, es werde in einer Landesheilanstalt nochmals ein Gutachten über ihn erstattet werden und sein Wunsch, vor das Schwurgericht gestellt zu werden, solle Berücksichtigung finden. Erst am Tage darauf erfuhr er den wirklichen Sachverhalt, daß er als Kranker in der Anstalt zu bleiben habe. Darüber geriet er in furchtbare Erregung, verlor für einen Augenblick die Selbstbeherrschung, nannte Wollenberg und mich „blödsinnige Schafsköpfe“ und betonte mit Emphase, daß er nie und nimmer geisteskrank sei. Man könne doch nicht verlangen, daß er sich aushungere oder den Kopf gegen die Wand renne; dazu sei er zu feig. Er denke sich zwar das Geköpftwerden nicht leicht, aber es hätte ihn dabei niemand zittern sehen. Daß man ihm in H. nicht die Wahrheit gesagt habe, nehme ihm allen Glauben an die Menschheit, und man dürfe sich nicht wundern, wenn er nun nicht mehr an die Aufrichtigkeit der Umgebung glaube. (Mit erhobener Stimme:) Er wolle hier nicht als geisteskrank, sondern als gesund behandelt werden. Nach Abklingen der Erregung entschuldigte er sich; er habe die Anwesenden nicht persönlich verletzen wollen. In der Folgezeit benahm er sich stets ruhig und höflich, zeigte Bedürfnis nach Abwechslung und Unterhaltung, sprach nicht gerne von seiner Tat, frug gelegentlich, ob man schon etwas Geisteskrankes an ihm bemerkt habe. Mit

Interesse las er Zeitungen. Als er in diesen die Veröffentlichung des Gerichtsbeschlusses (mit eingehender Begründung, die wegen der allgemeinen Erregung des Volkes nötig war) las, hatte er eine schlaflose Nacht und äußerte, er möchte nicht für einen schlechten Menschen gehalten werden. Gegen die Art, wie seine Angelegenheit veröffentlicht werde, könne er nichts sagen, sie sei objektiv und der Wahrheit entsprechend, nur gegen den Schluß, der daraus gezogen werde, müsse er protestieren (die Erklärung als unzurechnungsfähig wegen Geisteskrankheit). Anfang März 1914 schreibt er einem ihm von früher befreundeten Lehrer in D., es sei ihm leid, wenn er daran denke, daß seine Kollegen in D. nun seinetwegen zu leiden hätten. „Aber ich konnte unmöglich noch auf jemand Rücksicht nehmen, es mußte geschehen und es ist alles gut und vernünftig, was geschehen ist.“ — — — „Wenn es wahr ist, daß ich ein Narr bin, so bin ich es schon seit vielen Jahren, so hat ein Narr in D. Schule gehalten, ohne daß es jemand gemerkt hat“ . . . „Ich bin krank am Leib, aber nicht an Geist. In meinem Denken bin ich noch ganz derselbe wie zuvor“ . . . „Ich war so schön zum Sterben bereit und daß ich hier bin, empfinde ich als Demütigung und Schande.“ Er bat um Zeitungen, weil er wissen wollte, wie seine Tat sich im Spiegel der öffentlichen Meinung ausgenommen habe. „Meine Tat hat nichts mit Eitelkeit zu tun, ich beugte mich dem Gedanken der Notwendigkeit, gegen die ich wahrlich genug angekämpft habe.“ Einige Wochen später (Mitte Mai 1914) erwies er sich bei einer Zahnreinigung als sehr um seine Gesundheit besorgt, gab ferner zu, er würde, wenn ihm nicht der linke Arm fehlte, versuchen, aus der Anstalt zu entweichen. Die geistige Lebhaftigkeit, das Interesse für die Zeitereignisse, die er in den Zeitungen verfolgte, blieb stets ungeschwächt, wobei er gelegentlich die Bemerkung machte, die von ihm verübten Tötungen seien viel berechtigter gewesen, als alle Opfer des gegenwärtigen Krieges. Im Mai 1916 versuchte er die Wiederaufnahme des Verfahrens gegen sich zu erreichen. Er hatte ein langes Schreiben an die Staatsanwaltschaft verfertigt, in dem er an den Gutachten von Wollenberg und mir scharfe Kritik übte, sich auch weiterhin weigerte, über seine sittlichen Verfehlungen in Mühlhausen (die „Sphinx von Mühlhausen“) Auskunft zu geben. Daß er sich deshalb bespöttelt und gehetzt gefühlt habe, das sei kein Wahn, sondern, wie er sich mit der Zeit überzeugt habe, ein Irrtum gewesen. Unter diesem habe er unsäglich gelitten; ein gangbarer Weg, ihn aufzuklären, sei undenkbar gewesen, ohne ihn und seine Familie in den Augen der Welt ebenso bloßzustellen, wie er seine Handlungen selbst verurteilt habe. So sei ein halbwegs erträgliches Lebensschicksal für ihn und die Seinen ausgeschlossen gewesen, und es sei nur eine Wohltat für die Seinen gewesen, daß er ihrem Leben ein Ende gemacht habe. Niemals könnte er das bedauern. Ebensowenig das, was er in Mühlhausen getan habe, obwohl er zugebe, daß die dort geübte Rache nicht ebenso hoch zu stellen sei, wie die Tötung seiner Familie, die eine Befreiungstat gewesen sei. Im übrigen habe sich aber niemand so darüber entsetzt, wie man es darzustellen beliebe; die Mehrzahl der Menschen habe sich nur darüber gefreut. Sein Recht zum Morden sei kein geringeres gewesen, als das zum jetzigen Massenmord im Kriege, dem gegenüber er übrigens einen durchaus vaterländischen Standpunkt einnehme. Zum Vorwurfe könne er sich auch jetzt (26. V. 1916) höchstens machen, daß seine Berechnungen und seine Kaltblütigkeit nicht ausgereicht hätten, um noch gründlichere Arbeit zu machen. Er habe es durchaus nicht darauf abgesehen gehabt, ein allgemeines Aufsehen zu erregen; noch weniger sei ihm an der Erhaltung seines Lebens gelegen gewesen. Er wolle geköpft werden und er sei der festen Überzeugung, daß jedes unbefangene Gericht auch zu einem Todesurteil kommen müsse. Als er dem Arzte diese Eingabe zur Erzielung der Wiederaufnahme des Verfahrens übergab, befand er sich, bleich und zitternd, in höchster Erregung. In dieser Erregung kamen nun — und das ist besonders bedeutsam — Vorwürfe

gegen den Direktor der Anstalt zutage, die den Fortbestand der krankhaften Eigenbeziehung unzweideutig beweisen. Er warf ihm vor, der Arzt behandle ihn nicht, wie er behaupte, als einen Kranken, der Rücksicht verlangen dürfe, sondern er setze ihn unerträglichen Quälereien durch die auf der festen Abteilung neben ihm untergebrachten kriminellen Pfleglinge aus. Er habe weder bei Tag noch bei Nacht Ruhe vor ihnen, so daß er seinen Kopf viel lieber auf das Schafott als auf sein Bettkissen lege. Viel weniger leide er unter dem lauten Lärmen, das von Zeit zu Zeit das ganze Haus stören müsse, als vielmehr unter den fortgesetzten Sticheleien und Schikanen, die ihre besondere Spitze gegen ihn haben, und im Nachahmen von Tierstimmen, Krähen, Anschlagen gegen seine Türe bestehen. Es wurde ärztlich festgestellt, daß sich ein Wärter eine Reihe kindischer Bosheiten erlaubt hatte, von denen manche Wagner hatten ärgern können. Im übrigen kam bei Nachforschungen zutage, daß Wagner schon seit Monaten sich von seiner Umgebung beeinträchtigt gefühlt hatte und auf Beruhigung nicht hatte überzeugt werden können, daß keine absichtlichen Kränkungen vorliegen. Als er erfuhr, daß ihn auch der Direktor der Anstalt für geisteskrank halte, war er darüber sehr erschüttert; er müsse nun fürchten, daß seine Eingabe erfolglos bleibe und er wenig Aussicht habe, von der Schmach der Geisteskrankheit erlöst zu werden. Er sei in seinen Nerven sehr angegriffen. Er wisse schon, was er zu tun habe, sage aber nicht, welchen Weg er wählen werde.

Solche Erregungen bleiben auch weiterhin mehr Ausnahmen. Meist war er ruhig, höflich, las viel, auch Bücher über psychische Erkrankungen, verriet in deren Beurteilung ein gehobenes Selbstbewußtsein, verfolgte seinen Versuch, die Wiederaufnahme des Verfahrens zu erreichen, noch durch eine zweite Eingabe an den Generalstaatsanwalt, wobei er abermals betonte, er wolle lieber geköpft als im Narrenhaus eingesperrt werden. Im Juli 1916 nahm er die endgültige Ablehnung seines Antrages scheinbar ziemlich gelassen hin, meinte aber dabei, man fürchte eben die Blamage; er selbst sei nicht geisteskrank, wohl aber die ganze europäische Welt, die ihre hoffnungsvolle Jugend hinschlachte, während man invalide Menschen künstlich am Leben halte. Mit Eifer studierte er die Kriegslage, sprach sich für eine möglichst rücksichtslose Kriegführung aus, dachte sogar selbst daran, ob es ihm nicht erlaubt werden könnte, trotz seiner Einarmigkeit im Felde mitzukämpfen. Im November 1916 kam er im Anschluß an äußere Vorkommnisse (ein Patient imitierte das Krähen eines Hahnes; in Liedern, die andere Kranke sangen, kamen Tiere vor, so eine Stelle, wo ein Stier auf eine Kuh springt) in heftige Erregung, weil er in solchen Liedern Anspielungen auf seine Verfehlungen erblickte und vermutete, daß die Sänger zu diesen Schikanen aufgefordert worden seien. Die Erregung dauerte aber nicht sehr lange an. Im Februar 1917 beschäftigte er sich mit seinen früheren Dichtungen und verfertigte in der Folgezeit ein Drama: „Absalom“, von dessen literarischem Wert er eine so hohe Meinung hatte, daß er sich im März 1918 um den Schillerpreis bewarb. Von „Absalom“ nahm er an, daß er dieses Preises würdig sei. In seinem Begleitschreiben finden sich Ausführungen, die seine seelische Gesamtverfassung gut kennzeichnen. Ich setze deshalb einiges davon hierher: „Mein Drama ‚Absalom‘ will nicht ein Problem behandeln, etwa Vater und Sohn, König und Volk, Mord und dessen seelische Folgen; all das lag im Stoff, den psychologisch zu durchdringen und zu vertiefen ich mir allerdings zur Aufgabe gemacht habe. Ich wollte Menschen und Schicksale gestalten, große Menschen und große Schicksale. Angestrebt habe ich Kraft, Lebendigkeit und Schönheit der Sprache, Einfachheit und Klarheit der Komposition, dramatische Spannung und Wucht der Handlung. Wie weit mein Wollen und Können geworden ist, darüber zu urteilen, steht bei andern“. . . . „Ich kenne die dramatische Weltliteratur in ihren Hauptvertretern, und auch der Stand des Dramas der letzten Jahrzehnte ist mir nicht

ganz unbekannt. Wenn ich dies anführe, will ich lediglich zu erkennen geben, daß die Maßstäbe zur Beurteilung meiner eigenen Leistungen bei mir vorhanden sind, daß ich auch dem ‚Absalom‘ keineswegs kritiklos gegenüberstehe.“ „Ich erlaube mir, weil ich es für geboten halte, noch folgendes zu sagen: Welcher Art meine Vergangenheit auch sein mag, vor keinem Menschen habe ich die Augen niederschlagen, auch vor gar keinem. Weiter: sollte ich nicht imstande sein, eine Tragödie zu schreiben, ich, der ich selbst eine erlebt, durchdenkend und durchführend erlebt habe? Ich kann ja nur noch lächeln, wenn ich die erdichteten Tragödien, und seien es die besten, rührendsten und furchtbarsten lese. Oder sollte ich deshalb, weil ich nicht studiert habe und nur Schulmeister bin, nicht eigene Leidenschaften, eigene Leiden, eigene seelische Konflikte darstellen können? Aber der ‚Irrenhändler‘ damit ist es so: nach dem Gutachten habe ich intellektuell wenig oder gar nicht gelitten und mein Wahnsinn ist nur ein eng begrenzter. Meine Gemütsstörung zu überwinden, biete ich alle Willenskräfte auf; denn ich will nicht erbärmlich zugrunde gehen, sondern ich will jetzt leben, leben trotz dem und jenem und allem. Ich glaube feststellen zu dürfen, daß ich der Genesung entgegengehe. Gleichviel aber, wie es gesundheitlich mit mir stehen mag: im ‚Absalom‘ wird, trotzdem dort auch über Seelenkrankheit abgehandelt wird, nicht die leiseste Spur zu finden sein, die darauf hindeutete, daß dieses Drama in einer Irrenhauszelle geschrieben wurde. Daß im ‚Absalom‘ eigenes inneres Erleben seinen Niederschlag gefunden hat, daß einzelne Teile davon durchtränkt sind, ist, so hoffe ich, für das Drama ein Gewinn. Doch lege ich Wert auf die Feststellung, daß ich mich an keine Person, Gesinnung und Mahnung verloren habe; trotz starker persönlicher Anteilnahme fehlt es mir keineswegs an abwägender Objektivität auch den Geschöpfen meiner dichterischen Einbildungskraft gegenüber.“ . . . „Ich bin — soweit es wenigstens den ‚Absalom‘ angeht —, durchaus ein Mensch mit gesundem Urteil. Warum ich mich ereifere? Ich bitte die Herren: Stellen Sie sich einmal vor, Ihre Briefe und Schriftsachen trügen den Irrenhausstempel, dann werden Sie Versicherungen meiner Art nicht mehr für überflüssig halten. Ich bin mir sehr wohl bewußt, daß es wie Überhebung, Vermessenheit, ja wie Größenwahn aussieht, wenn ein völlig unbekannter Dramatiker, dessen ‚Berühmtheit‘ wo anders, so ganz wo anders liegt, gleich die Hand ausstreckt nach der Dichterkrone. Und ich füge deshalb sogleich hinzu, daß ich nicht enttäuscht, nicht unglücklich bin, wenn ich den Schillerpreis nicht bekomme. Aber aufrecht halte ich: der ‚Absalom‘ verdient ihn. An der Stelle soll er geprüft werden, wo das Beste einer Musterung unterzogen wird“ . . . „Aber darin bin ich Narr, daß ich aufrichtig und wahr bin. Und ich verschmähe alle falsche Bescheidenheit“ . . . „Ich will auch nicht verhehlen, daß ich einen guten Teil meiner Lebenshoffnung auf literarischen Erfolg gründe. Aber ich verlange nichts von Ihnen, was Sie nicht frei und überzeugungsgemäß bieten können. Ich appelliere nicht an das Mitleid, das man unsereinem so freigebig zollt, weil es das billigste ist. Nehmen Sie mich in dieser Sache als einen völlig Gesunden, dem man selbst die bitterste Wahrheit sagen darf. Ich möchte nur nicht schlechter gestellt sein, als andere. Ich bitte nur darum, daß der Absalom ohne alle und jede Voreingenommenheit genommen wird. Ich bitte nur um Gerechtigkeit.“ In einem Brief an die Redaktion einer großen Tageszeitung, der er den „Absalom“ ebenfalls anbot, schrieb Wagner in ähnlichem Sinne, immer betonend, daß die Dichtung zwar viel von ihm und seinem Lebensschicksal enthalte, daß er aber durchweg Maß gehalten und sich gezügelt habe, auch wo er hätte in eigener Leidenschaft, in eigenem Leiden aufschreien mögen . . . „Daß mein eigenes inneres Erleben so geklärt, verallgemeinert und übertragen dem ‚Absalom‘ zum Vorteil gereicht, das glaube ich allerdings. Sollte ein Mensch, der selbst bewußten Geistes die furchtbarste Tragödie zu leben verdammt war, andern nichts zu sagen haben? Rühme

ich mich etwa meines Erlebens? Nicht einmal meines Leidens rühme ich mich. Aber dessen rühme ich mich mit berechtigtem Stolze, daß ich mein Geschick nicht bloß getragen, sondern tapfer dagegen angekämpft habe. Und daß mir der Erfolg nicht versagt geblieben ist, davon ist der ‚Absalom‘ ein beredter Zeuge.“ ... „Es mag Leute geben, denen es recht wäre, wenn ich jämmerlich zugrunde ginge; denn es müsse doch auch Strafe sein. Ich bin schon so weit, daß ich dieser Toren lächeln kann. Was ich hinter mir habe, das war mehr als hinreichend, mir alle Gedanken an Büßung auszutreiben. Damit ich nicht als egoistisch oder gar brutal erscheine, erlaube ich mir zu bemerken, daß von allen meinen Richtern ich mir selber der strengste gewesen bin.“ „Ist es von mir nun Anmaßung und Vermessenheit, wenn ich leben will, nicht bloß vegetieren, sondern richtig leben will? Ist es Eitelkeit und Ehrgeiz, wenn der mit Schimpf Überhäufte zeigen möchte, was rein an ihm ist? Sollte ich nicht auch einmal selbst zu Wort kommen, nachdem ich jahrelang nur Null und Nummer und Gegenstand gewesen bin? Sollte ich nicht wahrheitsgemäß künden dürfen: Ihr irrt euch, die ihr mich tot wähnt; ich bin nicht tot; seht doch, welch kräftiges Leben ich lebe“. Wichtig ist auch noch der Schlußsatz dieses Schreibens vom 28. IV. 1918 an die Tageszeitung: „Die Schlußbitte, über mich in Ihrer Zeitung keine Notiz zu bringen, ist wohl überflüssig. Denn wer sollte in dieser mörderischen Zeit an meinen Unglückstaten noch ein Interesse nehmen?“

Es ist von Wert beizufügen, daß in der Tat in den beiden Dichtungen wohl sehr viel düstere Tragik, viel Pessimismus in der Menschenbeurteilung und -Bewertung zu finden ist, daß aber nichts in ihnen den geisteskranken Verfasser verrät.

Die Geschieke seines deutschen Vaterlandes bewegen ihn im Jahre 1918 immer mehr. Er sandte an die Oberste Heeresleitung unter dem Titel „Sprüche eines Narren“ im Oktober 1918 eine längere Abhandlung mit eigenen militärischen Vorschlägen, und machte eine lange Eingabe an die deutsche Reichsregierung mit der Bitte um Einstellung ins Heer („als Kämpfer in vorderster Front“). Mit leidenschaftlichem nationalem Pathos bekämpft er den Gedanken einer Annahme schimpflicher Waffenstillstandsbedingungen und einer etwaigen Absetzung des Kaisers auf Wunsch der Amerikaner. „Es ist nicht gleichgültig, wie ein Volk untergeht oder wie man selbst untergeht; nur Lumpen ist es gleichgültig, wie sie sterben. Das Geschlecht von heute bestimmt den Wert des deutschen Volkes und allen Deutschtums für ewige Zeiten.“ Und auf sich selbst kommend, betont er, daß sein geistiger Zustand kein Hindernis für seine Einreihung ins Heer sei. Auch sei er nicht mehr gemeingefährlich, es seien keine Gewalt- und Rachedaten mehr von ihm zu befürchten, das könne er auf Grund seines guten Willens, seiner Selbsterkenntnis und seiner Selbstbeherrschung aufs bestimmteste versichern. Auch seine Einarmigkeit sei kein absoluter Gegengrund gegen seine Einstellung. Er könne immerhin noch zum Maschinengewehrbedienen ausgebildet werden. Auch könne er noch den Revolver handhaben. Er könne stürmen und standhalten, werde niemals sich ergeben, und im Heere „tun augenblicklich mehr die moralischen als die physischen Kräfte not“, und so würde er für seine Umgebung ein Halt sein können. Auch alle anderen Einwände, die man etwa machen könnte, seien nicht stichhaltig „gegenüber der furchtbaren Not der Zeit“. „Es kommt jetzt auf die Mithilfe eines jeden an, deshalb kommt es auch auf mich an.“ Um unbefangener zu sein, bat er nur in durchaus verständiger Weise um Einreihung in einen nichtwürttembergischen Truppenteil.

Im Dezember 1918, als er anlässlich der Frage seiner aktiven Wahlfähigkeit mit dem Direktor der Anstalt eine längere Unterredung hatte, machte er erstmals eine bedeutungsvolle Konzession bezüglich seines Verfolgungswahns gegen die Bürger von Mühlhausen. Er sehe ein, daß die Mühl-

häuser damals unschuldig gewesen seien. Er könne aber seine Tat trotzdem nicht bedauern und er fühle keine Gewissensbisse darüber, habe kein inneres Schuldgefühl, weil er damals 1913 die Mühlhäuser nicht für unschuldig an seinem Leiden gehalten habe. Wohl seien seine Taten verbrecherisch gewesen, wohl weichen sie vom Gewöhnlichen ab, aber trotzdem seien sie nicht krankhaft gewesen, und er hätte als zurechnungsfähig abgeurteilt werden müssen. Allmählich wandelte sich seine Gesinnung in bezug auf seine Mühlhäuser Mordtaten. In einem Briefe an einen befreundeten Lehrer, dem er sein inzwischen gedrucktes Drama „Absalom“ sandte, findet sich (August 1919) der wichtige Abschnitt: „Mein seelischer Zustand hat sich entschieden gebessert. Stünde es in meiner Kraft, die von mir erschossenen Mühlhäuser machte ich alle wieder lebendig. Meine Kinder aber müßten tot bleiben. Denn der bloße Gedanke, daß sie nur einen kleinen Teil dessen könnten erleiden müssen, was ich erlitten habe, macht mir größten Schmerz.“ In einem anderen Briefe aus jener Zeit heißt es: „Zurückschauend erkenne ich doch, daß es heute in meinem Kopf etwas leichter aussieht als 1913.“ Und wieder in einem anderen Brief: „Es ist nicht ausgeschlossen, daß ich wieder völlig hergestellt werde. Manchmal denke ich, wenn ich frei wäre und irgendwo lebte, wo mich niemand kennt und wo ich darum aufatmen könnte, ginge es damit rasch. Aber ich soll eben im Irrenhaus absterben, so haben es die ärztlichen Gutachter vorausgesagt, so erfordert es die ‚Gerechtigkeit‘. Ich habe von dem Krieg und seinem schandmäßigen Ausgang vieles gelernt.“ Wagner steigert sich nun weiterhin in diesem Brief in ein ungemessenes Selbstgefühl hinein, genau wie schon früher bei Besprechungen seiner literarischen Fähigkeiten. Ein Beispiel: „Unsere einzige und unverzeihliche Schuld ist die, daß wir nicht gesiegt haben; unsere Generäle und Admirale haben den Krieg verbummelt und verdummt. Hätte man mir die Oberleitung übertragen, draußen im Feld und daheim, dann hätt's geklappt. Ihr werdet freilich sagen, das sei eben Einbildung von mir, und das keine kleine. In meinem ‚Größenwahn‘ habe ich sogar Schriftstücke an die Reichsregierung und die oberste Heeresleitung geschickt, die zu des deutschen Volkes größtem Schaden wahrscheinlich in den Papierkorb gewandert sind“ . . . usw. Dann als Erklärung: „Dies alles schreibe ich Euch aber nicht, um mich mit meiner Gescheitheit zu brüsten, sondern damit Ihr eine Vorstellung von meinem regen geistigen Leben bekommt. Ich wehre mich recht wacker, um nicht in Stumpfsinn und Stumpfheit zu versinken.“ Am Schluß des Briefes sagt er sogar von sich: „Ich bin geistig sogar noch gewachsen“ und erklärt sein Drama „Absalom“ für weit besser als alles, was er früher geschrieben habe.

Mit bitterer Ironie bekennt er sich in einem Schreiben an den Kultminister zu seinen früheren Taten, die er nicht leichtfertig mit krankhafter Veranlagung und Schicksalsfügung entschuldigen wolle, die aber bei der verlogenen Menschheit mehr Sensationslust und geile Lüsternheit als wirkliche Entrüstung ausgelöst haben. Das Interesse für seine Dichtungen nahm im Jahre 1919 bei ihm immer mehr zu; er sandte sie an Bekannte und Freunde, bat sie um ehrliche Prüfung und offenes Urteil über ihren künstlerischen Wert und kämpfte hartnäckig um die Anerkennung seines dichterischen Könnens. Günstige Urteile, die ihm zukamen, notierte er mit Befriedigung. Im Winter 1919/20 verfaßte er ein weiteres, 5 aktiges historisches Drama „Saul“, von dessen hohen künstlerischen Eigenschaften er ebenfalls überzeugt war, wie aus einem Schreiben an den Intendanten in M. hervorgeht, in dem er sein Drama mit dem Erstlingswerk „eines anderen großen Schwaben“ in Beziehung bringt, das seinerzeit in M. die erste Aufführung erlebt habe. Im März 1920 geriet Wagner im Anschluß an unruhiges Verhalten anderer Kranker in der Anstalt von neuem in zornmütige und mißtrauische Stimmung und gab bei einer eingehenden Aussprache mit dem Direktor der Anstalt („das ist eine Quälanstalt, keine Heilanstalt“) erneute Zeichen krankhafter Eigenbeziehung. Kranke und

Pfleger machten Bemerkungen oder sangen Lieder, in denen sie auf seine frühere Sodomie anspielten. Vermutlich hätte einer der Quäler das Gauppsche Gutachten gelesen und habe nun Kranke angehalten, ihn mit Tierstimmen (Krähen eines Hahnes) und Singen sexuell obszöner Lieder zu verhöhnen. Der Direktor und der Oberarzt der Anstalt hätten nichts dafür getan, daß diese Mißstände abgestellt würden. Er behalte sich vor, gegen einen der Pfleger noch besonders vorzugehen. In den Visiten des Direktors, der ihn zu beruhigen gesucht hatte, habe er den reinen Hohn erblicken müssen. Die Wärter hätten selbst an sich harmlose Kranke darauf dressiert, ein übles Lied auf ihn zu singen („Auf der Alb da steht a Kuh, macht die Augen auf und zu, hinter der Kuh, da steht a Schwein, schaut der Kuh ins Aug hinein“). Im Garten sei einmal ein Kranker auf ihn zugekommen, habe zu ihm gesagt: „Was hast denn dem Kälble gezahlt, einen Taler?“ Das sei nicht in dem Kopfe des Kranken gewachsen, das sei ihm vom Pfleger beigebracht worden. Ein anderer Kranker erzähle seinem Nachbar von Kühen und singe ein unanständiges Tirolerlied, auch um ihn zu verhöhnen. Ein Pfleger pfeife auf einer Feuerwehrrpfeife wie ein Gockel. Aus all dem zog er den Schluß absichtlicher, von der ärztlichen Leitung geduldeter, wenn auch nicht verursachter Verhöhnung seines Lebens. Auf den Einwand, ob er sich nicht doch vielleicht in seinen Beziehungsvorstellungen täusche, gab er die Antwort, es sei dies zwar möglich, aber nicht wahrscheinlich. „So interessant ist der Krieg nicht, als die Mühlhauser Sache war.“ Als Kollege Kretschmer Ende März 1920 Gelegenheit hatte, Wagner ausführlich anzuhören, mißbilligte dieser meine Veröffentlichung seines Lebensganges, weil dadurch auch andere Menschen, wie z. B. Kranke der Anstalt, von seinen Verfehlungen haben Kenntnis bekommen können. Des weiteren schilderte er, wie er in den ersten zwei Jahren seines Aufenthaltes in W. sich völlig frei gefühlt habe und von allen freundlich behandelt worden sei. Als aber die Irrenabteilung einer Strafanstalt nach W. verlegt worden war, da sei für ihn die Quälerei losgegangen. Seit Frühjahr 1916 sei er der Gegenstand der Verhöhnung geworden. Als ein Wärter den krähenden Patienten W. gefragt habe, warum er denn krähe, habe dieser erwidert: „Ha nun, bei dem Gockel muß man doch krähen.“ Er kam sich als „Spielzeug der Buben“ vor, „Habe ich dazu meine Frau und Kinder umgebracht, um hier den Buben als Spielzeug vorgeworfen zu werden?“ „Was ist das für eine Psychiatrie, meinen wunder was getan zu haben, daß sie mich nicht geköpft haben, und dann martern sie mich zu Tod. Auf die Zweifel des Direktors, ob die obszönen Lieder wirklich mit dem von ihm genannten Wortlaut auf ihn gesungen worden seien, sagte er spöttisch: „Aber ich bitte Sie, Herr Direktor, Sie scheinen von köstlicher Naivität zu sein. Das (die Sodomie) ist das Einzige, was den Leuten wichtig ist.“ „Ein Menschentier, eine Sau bin ich gewesen. Ich bin ein Paradigma geworden für die Sauerei. ‚Menschentier‘, das haben die anderen geschrien, wenn sie an der Zelle vorbeigegangen sind. Wenn der Herr Professor Gaupp dagewesen wäre, so wäre das (die Quälereien durch Singen und Krähen) nicht vorgekommen.“ „Ich gehöre nicht in die feste Abteilung. Die Psychiatrie soll auch für mich sorgen; wenn das 14 Menschenleben gekostet hat, ist das keine Bagatelle.“ Einmal habe er gehört: „Was brauchen wir einen Schulmann, einen Schulmann, einen Handwerksburschen“; in Gaupps Buche komme vor, daß er einmal als Handwerksbursch in der Schweiz gereist sei. „Du hast ja eine Gais gespitzt“, sangen die Pfleger stundenlang vor seiner Zelle. — Von einem Kranken, der oft belle und pfeife, sagte Wagner empört: „Ja warum tut er denn das; ein Mann von 30 Jahren pfeift doch nicht. Und jetzt meinen die Herren, das sei alles ein Wahn.“ Wenn es nur hier und da ein Wort wäre, dann würde er sich eine solche Annahme gefallen lassen, aber diese systematische Hetze: „Ich muß gerade lachen, wie naiv die Herren (die Ärzte) sind.“ Über die Mühlhäuser gefragt, gab er die bestimmte Antwort: „Ich weiß und glaube, daß niemand

mehr Mitgefühl mit den Mühlhäusern hat als ich. Ich bin heute entschieden, daß sie es nicht gewußt haben. So hast Du doch wenigstens Dich gerächt, für das, was nachher gekommen ist. Das ist freilich schlechte Logik, aber doch ein Trost für einen gemarterten Menschen.“ Als ihm die Ärzte nochmals versicherten, daß an seinen Vermutungen bezüglich der Hennen, Kühe, Pferden und Gaisen in Wirklichkeit nichts sei, erfolgte die höhnische Antwort an die Ärzte: „Sie sind alle erst gestern auf die Welt gekommen.“

Am 3. Mai 1920 hat, wie schon oben erwähnt, Wagner mir selbst geschrieben. Der Brief enthält eine Reihe besonders wertvoller Mitteilungen. So schreibt er: „Sagen Sie aufrichtig, Herr Professor, ist Ihnen denn nie bang geworden, Sie könnten sich bei teilweise richtiger Beurteilung im Gesamt- und Endurteil eben doch geirrt haben? Sie könnten gar das Opfer eines systematischen Schwindels (wozu auch die Lebensbeschreibung und noch anderes zu rechnen wäre) geworden sein?“ Man beachte diesen Versuch pathologischer Simulationsselbstbeschuldigung!

Dann fährt er nach Ausführungen über meine und seine Annahme weiterer Lebensdauer fort: „Noch mehr aber wird die Erklärung, daß ich mich heute selbst im wesentlichen auf den Boden Ihres Gutachtens stelle, eine Genugtuung für Sie sein. Ich erkenne, daß meine Straftaten der Ausfluß einer schweren geistigen Erkrankung gewesen sind, die des näheren ganz richtig mit ‚Verfolgungswahn‘ gekennzeichnet wird. Ich erkläre heute, daß ich weder in Mühlhausen noch sonstwo ‚verfolgt‘ worden bin. Gewisse Reden konnte ich so deuten, wie es von mir geschehen ist — denn es gibt Zufälligkeiten und Beziehungslosigkeiten, die sich, ganz besondere Umstände noch hinzugerechnet, wie die Absicht und Zielbestimmtheit selbst ausnehmen — ich hätte sie aber nicht unbedingt und unausweichlich so deuten müssen. Aber Dinge, von denen man selber den Kopf voll hat, verlegt man eben auch gern in die Köpfe anderer. Neigung zum Beziehungswahn war bei mir, das ist mir heute zweifelsfrei, stets vorhanden. Ich sage auch, was keiner gerne sagt, daß ich in meinem Leben viel Furcht, insbesondere ‚der Ehre Furcht‘ ausgestanden habe. Frage ich nach Woher und Warum, so erscheint mir selbst als das Einfachste und Zutreffendste: erbliche Belastung und düstere Kindheitseindrücke. Ich habe früher in einer langen Kette von Fällen Ursache für Wirkung (und umgekehrt) gehalten. Indes ich, — hirnrkrank, — verstimmt, niedergedrückt, geängstigt sein mußte, suchte ich immer nach Gründen solcher depressiver Gemütszustände, und ich blieb dabei, weil mir eben nichts anderes erdenkbar war, häufig an Erlebnissen und Verfehlungen hängen, die der Beachtung gar nicht wert sind und die mir auch selbst, rein verstandesmäßig betrachtet, als kleinlich, lächerlich und verächtlich vorkamen. Daß ich nervenkrank (-schwach) bin, weiß ich schon seit meinem 18. Lebensjahr, nicht aber, daß es weit schlimmer um mich stand. Es ist wahrscheinlich, daß ich, wenn nicht so, so doch anders gescheitert wäre, mit oder ohne Verbrechen. Und ich bin heute erstaunt, wie lange ich es eigentlich getrieben habe und — keine Spur von Selbstüberhebung ist darin — wie tapfer ich mich gewehrt habe. Starke Verstandes- und Willenskräfte standen mir zur Seite. Ich habe diesen Kampf hier in W. fortgesetzt und, geschah es in 5 Jahren aus Trotz und Stolz, so geschieht es nunmehr in ziemlich klarer Erkenntnis meines krankhaften Wesens. Ich bin nicht normal, und wäre mein seelisches Sein die Norm, so wäre es, wie es meine überzeugteste Überzeugung war, allerdings das beste, die ganze Menschheit verschwände von der Erde. Ich glaube an fortschreitende Besserung, aber an völlige Gesundung glaube ich nicht, schon deshalb nicht, weil ich meiner Lebtag nicht völlig gesund gewesen bin. Doch wäre es ganz verfehlt, mich darum als ‚minderwertig‘ zu bezeichnen: ich verfüge, meine Gemütskrankheit ungeachtet, über hohe, nicht gewöhnliche Geisteskräfte. Ich behaupte — mag es als Größenwahn nehmen wer da will —:

wären in den obersten Kommando- und Regierungsstellen Leute mit meiner Einsicht und meiner Energie gewesen, so hätten wir den Krieg gewonnen. Und eines steht mir ganz fest, und man kann sich darauf sicherer verlassen als auf alle Evangelien: gemeingefährlich bin ich nicht mehr. Es gibt heute keinen Menschen, der die Mühlhäuser Opfer aufrichtiger bedauerte als ich. Daß aber meine Familie tot ist, das war und ist mir auch heute noch der größte Trost in meinem Elend. Meine Kinder waren ganz meiner Art, was hätten sie also vom Leben zu erwarten? Vielleicht erginge es ihnen so, wie es ihrem Vater in der Heil- und Pflegeanstalt ergeht. Ich muß es sagen, ich habe kein Verständnis für eine Psychiatrie, die mich den Buben zum Spielzeug vorwirft. Herr Dr. Kretschmer wird ihnen davon erzählt haben, so daß ich nur noch zu bemerken brauche: Ich bin, durch meine früheren folgenschweren Selbsttäuschungen gewarnt, gegen mich selbst sehr mißtrauisch, sehr vorsichtig geworden in Deutungen, ich weiß auch, daß die Ärzte solchen ‚Pfleger‘ und Patienten nicht vor dem Mund sitzen können, ich weiß schließlich alle Schwierigkeiten der Verhältnisse sehr wohl abzuschätzen: trotzdem muß ich auf dem bestehen bleiben, was ich in jener Konferenz vorgebracht habe. In diesem Zusammenhang sei auch gesagt, daß Sie mir mit Ihrer Broschüre, wenn auch das Beste wollend, doch einen schlechten Dienst erwiesen haben.“ Der Brief trägt am Schluß die Unterschrift: „Mit vorzüglicher Hochachtung E. Wagner.“

Ich schließe damit die Schilderung des Krankheitsverlaufes bei Wagner seit Frühjahr 1914. Aus seinen Dichtungen, auf deren Inhalt ich, um nicht zu weitläufig zu werden, nicht näher eingehe, ist hervorzuheben, daß sie nicht ohne Begabung geschrieben sind, manchmal einen gewissen Schwung zeigen und daß sie vor allem nirgends als Produkte eines Geisteskranken imponieren. Darin hat Wagner selbst ganz richtig geurteilt (s. oben S. 316). Von Interesse mag noch der Monolog sein, mit dem im Drama „Saul“ der Titelheld, ehe er sich selbst tötet, die Bilanz seines Lebens zieht und dabei zu einem Gedanken kommt, den wir in ähnlicher Form in einem Gedicht von Fr. Th. Vischer (Lyrische Gänge, Faustische Stimmen) ausgesprochen finden. Saul spricht, ehe er sich in sein Schwert stürzt, die Worte:

„Ich sterbe. Was zu sagen ich verschmähte,
Wieviel gelitten ich, wieviel getragen,
Wie groß mein Schmerz, mein Leid, ich will es sagen
Am Ziel der Bahn.

Tut so ein Gott, wie nicht ein Teufel täte?
Auf, sprach er zu der Pein, du sollst ihn jagen! —
Drum will ich selbst die letzte Pein zerschlagen,
Was liegt daran!

Ich hab' nicht Sinn, der um Vergebung bäte.
Aus einem weiten, tiefen Meer von Plagen
Hoch soll mein Stolz aus meinem Elend ragen. —
So sei getan:

Wenn ernst vor seinen Richterstuhl ich trete,
So will ich davor stehen ohne Zagen,
Den Spruch, wenn alle rings erblassen, wagen:
Dich klag ich an!“

Was lehrt uns nun in wissenschaftlicher Beziehung der weitere Verlauf der paranoischen Erkrankung des unglückseligen Mannes? Eines zunächst ganz eindeutig: Wagner ist geistig frisch, regsam, affektiv völlig ungeschwächt geblieben. Von Verblödung oder Abstumpfung keine Spur. Die Diagnose *Dementia praecox* scheidet völlig aus. Aber weiterhin: Eine Generalisierung der Paranoia, ein immer weiteres Ausspinnen des Wahnes ist nicht eingetreten. Man kann nicht von einer Progression der Krankheit sprechen. Hält man sich den Inhalt seines Briefes an mich vom 3. Mai 1920 vor Augen, so möchte man sogar auf die Vermutung kommen, daß eine Remission, eine Rückbildung des Verfolgungswahnes eingetreten sei. Die fast erschütternde Selbsterkenntnis und Krankheitseinsicht („ich bin nicht normal“ — „meine Straftaten waren der Ausfluß einer schweren geistigen Erkrankung“ — „hirnkrank“ — „es gibt heute niemand, der die Mühlhäuser Opfer mehr bedauerte als ich“ — usw.) könnten bei oberflächlicher Betrachtung als Beweise der allmählichen Genesung, von der Wagner ja selbst in seinen neueren Briefen immer spricht, angesehen werden. War er schon früher, als er in der Tübinger Klinik von mir in die Enge getrieben wurde, manchmal vorübergehend zweifelhaft geworden, ob denn seine Annahme von dem allgemeinen Bekanntsein und Besprochenwerden seiner sexuellen Verfehlungen auch wirklich richtig sei, so ist er nunmehr in den 6 Jahren seines Anstaltsaufenthaltes sogar zu der Überzeugung gekommen, daß die Menschen, die er samt ihren Wohnungen in ihrer Gesamtheit hatte ausrotten wollen, in Wirklichkeit ganz unschuldig waren. Freilich fällt auf, daß diese Überzeugung keineswegs den zu erwartenden Affekt der Verzweiflung auslöst. Diesen Affekt bringt er nicht mehr auf, — er hat zu viel gelitten, er kann sich zu einem innerlich tiefgefühlten Mitleid mit andern nicht mehr bringen. Jedenfalls sehen wir aber hier etwas Ungewöhnliches: ein wichtiger Teil eines affektiv entstandenen Wahnsystems wird korrigiert, Verfolgungsideen werden als „Irrtum“ fallengelassen. Ferner: der wahnbildende Vorgang der krankhaften Eigenbeziehung ist nur episodisch vorhanden. Jahrelang ist W. auch in der Anstalt frei davon, wie dies ja auch früher in Radelstetten der Fall gewesen war. Und wenn diese Eigenbeziehung in den Hintergrund tritt, dann fehlt auch jede Erweiterung des wahnhaften Denkens. Die Reizbarkeit seines Gemütslebens, das „Asthenische“ seines Wesens, um in Kretschmers Terminologie zu sprechen, unterliegt aber leicht neuen Angriffen. Die nächtlichen Schlafstörungen, die mit der Verbringung zahlreicher krimineller Geisteskranker auf die feste Männerabteilung in W. dort objektiv auftreten, erregen seinen Zorn und schwächen seine Widerstandskraft, Ungeschicklichkeiten einiger Pfleger in der Kriegszeit mögen auch vielleicht zu Ärger Anlaß

gegeben haben. Und mit dem Affekt kommt auch wieder die Eigenbeziehung und erreicht nunmehr offenbar eine Zeitlang — aber nicht dauernd — einen hohen Grad. Wahrnehmungen werden im Sinne der überwertigen sexuellen Schuldgedanken verfälscht, ja man wird wohl mit der Annahme kaum fehlgehen, daß direkt einzelne Sinnestäuschungen auftraten, wenn sie auch offenbar gegenüber den Illusionen an Bedeutung zurücktreten. Für sie kommt es auch in den folgenden ruhigeren Perioden zu keiner wirklichen Krankheitseinsicht, so sehr der kritische Sinn des Kranken die theoretische Möglichkeit einer Selbsttäuschung auf Vorhalt zugibt. So schwankt die Stärke der pathologischen Symptome jetzt nach fast zwei Jahrzehnten deutlicher Psychose immer sehr und erweist sich von äußeren Vorkommnissen immer noch weitgehend abhängig. Manche affektgeborene Idee blaßt allmählich unter der dämpfenden Wirkung der Zeit ab, der Wahn scheint sich zu lockern, man wird fast versucht, an der Diagnose der Paranoia, der „Verrücktheit“ irre zu werden. Aber es ist nur ein passageres und partielles Ruhen des Wahnes. Einzelheiten seines Inhaltes wandeln sich, aber die Grundstörung — die überwertige sexuelle Schuldvorstellung in ihrer Verbindung mit dem Mißtrauen und starken Selbstgefühl des dichtenden Schullehrers — sie bleibt und drängt den Kranken unter der Mitwirkung an sich harmloser äußerer Störungsreize immer wieder auf die Bahn des Wahnes mit all seiner pessimistischen Ausdeutung von Menschen und Leben.

Zahlreiche Fragen moderner Forschung: Charakterologie und Psychose, Bedeutung der „verständlichen Zusammenhänge“, pathologische Reaktion oder endogen progressiver Krankheitsvorgang, „sensitiver Beziehungswahn“, „Heilung“ der Paranoia, affektive Entstehung des paranoischen Wahnes oder primäre Denkstörung können, wie ich glaube, an diesem einzigartigen Falle in einer Vollständigkeit studiert und aus ihm beantwortet werden, wie dies bisher wohl kaum je möglich gewesen ist. Wir sehen die konvergierende Belastung mit den vom Vater und von der Mutter ererbten Wesenszügen, die Gefahren hoher Begabung bei affektiver Unausgeglichenheit, die psychischen Schädigungen sexueller Vorkommnisse, die Gefahren sensitiver Charakteranlage in ihrer Verbindung mit dem Selbstgefühl des halbgebildeten jungen Schullehrers, die abnorm starke Reaktion eines solchen Charakters auf die sexuelle Entgleisung im alkoholischen Zustande, den sensitiven Beziehungswahn als prompte Antwort auf das nicht erträgliche Gemisch von Schuldgefühl, Selbstverachtung und Stolz. Wir erkennen die schwere und langsame Ausgleichbarkeit dieses tiefreißenden Mischaffektes unter der mildernden Wirkung der Zeit (erste Jahre in Radelstetten, erste Jahre in der Heilanstalt), das stete Bereitliegen der paranoischen Denkrichtung bei geringstem irritierendem äußerem

Vorkommnis. Wir sind ergriffen von den Versuchen des Mannes, sein Schuldgefühl durch literarische Leistung von idealem Schwung, durch kritische Selbstzerfleischung im Tagebuch und der dramatischen Dichtung zu überwinden. Mit seltener Klarheit tritt uns die tiefste Wurzel der bekannten klinischen Erfahrung entgegen, daß Angst und Verzweiflung das Auftauchen maßloser Größenideen begünstigen können. Und wir erkennen auf der anderen Seite, daß die alte Lehre von der Verrücktheit als einer die ganze Persönlichkeit verrückenden und schließlich verheerenden Erkrankung doch einer gewissen Einschränkung bedarf. Vor allem aber kommen wir dem Problem der „Einfühlung“ in eine aus abnormer psychopathischer Anlage stammende chronische Geisteskrankheit in all ihren Einzelzügen in einer Weise nahe, wie dies einwandfreier gar nicht gedacht werden kann. Auch wer von seinem naturwissenschaftlich beobachtenden Standpunkt aus allen psychologischen Deutungsversuchen klinischer Krankheitsbilder mit großer Skepsis gegenübersteht (ich erinnere z. B. an die kritischen Ausführungen der Münchener Klinik zu Kretschmers „sensitivem Beziehungswahn“ und an andere Streitfragen, die sich an die von mir schon seit mehr als 10 Jahren vertretene Lehre von den engen Beziehungen zwischen Veranlagung und Psychose angeschlossen haben), der wird sich im Falle Wagner dieser psychologischen Analyse nicht entziehen können; er braucht sie ja gar nicht selber zu machen: Wagners kritischer Eifer in der Selbstbeobachtung und Selbstanalyse liefert ihm das Material fertig selbst in die Hand. Ich weise hier z. B. auf die geradezu klassische Äußerung des Kranken hin, die ich oben angeführt habe: als er von seiner schweren geistigen Erkrankung, seinem „Verfolgungswahn“ spricht, macht er u. a. den Ausspruch:

„Gewisse Reden konnte ich so deuten, wie es von mir geschehen ist; denn es gibt Zufälligkeiten und Beziehungslosigkeiten, die sich, ganz besondere Umstände noch hinzugerechnet, wie die Absicht und Zielbestimmtheit selbst ausnehmen — ich hätte sie aber nicht unbedingt und unausweislich so deuten müssen. Aber Dinge, von denen man selber den Kopf voll hat, verlegt man eben auch gerne in die Köpfe anderer.“

Gibt es eine bessere Schilderung des Beziehungswahnes als diesen Satz? Oder ein anderes Beispiel: Er bekennt von sich selber, er habe in seinem Leben „viel Furcht, insbesondere der Ehre Furcht“ gehabt. Und er bringt selber in seinem Tagebuch diese „der Ehre Furcht“ in engste Beziehung zu der Überwertigkeit seiner sexuellen Schuldgedanken in ihrer engen Verquickung mit dem quälenden, ewig lauernenden Mißtrauen. Und wiederum ein drittes Beispiel: Für die zunächst so unaßfälich erscheinende Tatsache, daß derselbe Mann, der seine Familie aus tiefstem Mitleid aus der Welt schafft und von Haus aus überhaupt weichen Gemütes ist, heute kein Mitleid mehr für die von ihm — wie

er jetzt annimmt — unschuldig gemordeten Mühlhäuser Bürger aufzubringen vermag, gibt er selbst die Erklärung: er hat im Leben selbst zu viel gelitten, seine Fähigkeit des Mitleidens für andere ist verbraucht. „Bei mir ist das ganze Jahr Karfreitag, und wo ich wandle, da ist Golgatha“, hatte er einst am Karfreitag in sein Tagebuch geschrieben. Und bei seiner Aussprache im März 1920 machte er die Bemerkung: „So hast du doch wenigstens dich gerächt für das, was nachher gekommen ist. Das ist freilich schlechte Logik, aber doch ein Trost für einen gemarterten Menschen.“

Man sieht hier förmlich, wie sich die menschliche Kreatur hilft, um das Unerträgliche doch zu ertragen.

Besonders wichtig erscheint mir auch die Frage nach den inneren Zusammenhängen seines oft maßlos und sinnlos anmutenden Größenwahn's mit seiner sonst kritischen und pessimistischen Denkweise. Er weiß sehr wohl, daß man ihm seine Äußerungen (auf literarischem, politischem und strategischem Gebiet) als Größenwahn auslegen wird und spricht selbst von seinem „Größenwahn“. Und doch ist diese Selbsteinschätzung sicherlich keineswegs immer — wenn auch früher zuweilen — eine Selbstverhöhnung. Dies beweisen ja seine Bemühungen, den Schillerpreis zu erhalten und die Aufführung seiner neuesten Dramen „Absalom“ und „Saul“ zu erreichen. Wer die Psychologie Adlers kennt, wird manches leichter verstehen. Aber auch Wagner selbst hat uns auf die richtige Fährte verholfen. Schon früher schreibt er einmal in seinem Tagebuch:

„In der Tat hängen im letzten Grunde alle meine kleinen und großen Verrücktheiten, alle meine Mißerfolge und alle Leiden meines Lebens mit geschlechtlichen Abnormitäten („Verbrechen“) und der sie begleitenden Niedergedrücktheit zusammen. So paradox es klingen mag, selbst mein Stolz und meine Eitelkeit sind dadurch eher gesteigert als vermindert worden.“

Noch stärker wächst der aus Gram und Verzweiflung stammende Glauben an die besondere Mission auf Grund des besonderen Leidens:

„Ich mußte leben und leiden, um die anderen heilsam zu schrecken, sie herauszureißen aus dem geschlechtlichen Sumpf.“ „Ich bitt Euch, nehmt den Nazarener vom Kreuz herab und heftet mich daran, ich bin das Fleisch gewordene Leiden.“ „Ich würde gerne mit dem Nazarener tauschen. So eine Bagatelle von 9 bis 3 Uhr und dann die ewige Herrlichkeit! Das ist was anderes als 17 Jahre und dann des Teufels sein!“ „Was sind alle diese elende Tropfen (gemeint sind die Leiden der Mühlhäuser Ermordeten) gegen den Ozean meines Leidens?“ Und dann besonders lehrreich die pathetischen Darlegungen: „Ihr werdet darum begreifen, wenn ich für den an Leib und Gewissen robusten Menschen schwärme, wenn mir die Starken, die Unbekümmerten, die Draufgänger, die Verbrecher und die Bestien imponieren. Sie alle denke ich als Gegenstück zu mir. — Mich hat der Modephilosoph nicht verführt, und ich will bei dieser Gelegenheit den Nietzschekärnern bemerken, daß der Schlüssel zum Verständnis seiner Schriften Schwäche heißt. Das Gefühl der Ohnmacht gebiert die starken Worte, die kühnen Angriffsfanfaren schmettern aus dem Horn, das Verfallungswahn heißt.“

Sein Plan, das Dorf Mühlhausen mit allen seinen Einwohnern durch Feuer zu vernichten, legte ihm den Vergleich mit Nero, dem Brandstifter von Rom, nahe, und so spricht er im Zusammenhang mit seinen verbrecherischen Plänen in seinem Tagebuch von seinem „Cäsarenwahn“. Nachdem er seinen eigenen Pessimismus als angeborene krankhafte Art des Fühlens analysiert hat, kommt er zu dem psychologischen Ergebnis:

„Wer sich ein wenig auskennt unter den Menschen, wird mir beipflichten, wenn ich sage, daß der Pessimist immer eitel, anmaßend und hochgradig selbstsüchtig ist.“

Die alte psychiatrische Lehre von der sekundären Natur des Größenwahns des chronisch Verrückten (wer von allen Menschen verfolgt wird, muß ein außerordentlicher Mensch sein) ist im Laufe der letzten Jahrzehnte in Mißkredit gekommen, und es kann ja keinem Zweifel unterliegen, daß hier gar oft in rationalistischer Weise psychologisiert wurde. Aber auch hier hat man wohl das Kind mit dem Bade ausgeschüttet, als man jede Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs in Abrede stellte. Wagner hat mir einst gesagt: „Der Größenwahn, der in meinen Schriften zum Ausdruck kommt, ist die natürliche Reaktion auf meine Depression.“ Nach all seinem Leiden, all seiner Qual habe ihm der Gedanke, ein „außerordentlicher, seine Zeit überragender Mensch zu sein, als ein Kontrast kommen müssen“. „Mein Leiden hat meinen Stolz und mein Selbstgefühl auch wieder gesteigert.“ Darüber darf freilich nicht vergessen werden, daß die Neigung zur Selbstüberschätzung, zu Eitelkeit und Ehrgeiz zu den angeborenen Eigenschaften seines Charakters gehörten und schon den Knaben kennzeichneten. Das Leben hat eben auch hier nur weiterentwickelt, was als Keim und Anlage vorhanden war.

Für den psychologischen Zusammenhang zwischen seinem schweren Schuldgefühl, seinem depressiven Beziehungswahn und seinem wilden Haß gegen Mühlhausen, das er vom Erdboden tilgen wollte, ist auch eine Äußerung von Wichtigkeit, die er dem Untersuchungsrichter gegenüber getan hat: „So ist eben der Mensch; er ärgert sich ja schon über die Stätten, wo er gefehlt hat. Auf diese Weise sind meine Haß- und Rachedgedanken gegen Mühlhausen entstanden.“

Diese Beispiele mögen genügen, um darzutun, daß sich der Fall Wagner, bei dem die Diagnose der Paranoia unzweifelhaft geblieben ist, nachdem das Leiden nunmehr fast 19 Jahre lang besteht und den Mann in seiner geistigen Frische und Leistungsfähigkeit, in der Kraft seines Denkens und Handelns unbehindert gelassen hat, in hervorragendem Maße dazu eignet, in die Analyse der einzelnen Symptome und ihrer inneren Verknüpfung einzutreten und die Frage, ob ein Krank-

heitsprozeß vorliegt oder die Fortentwicklung einer pathologischen Persönlichkeit unter der Einwirkung der inneren Anlagen und der persönlichen Erlebnisse, endgültig zugunsten der letzteren Annahme zu entscheiden, und endlich auch in prognostischer Hinsicht lehrreiche Fingerzeige zu geben. Manche Gegensätzlichkeit der Meinungen in bezug auf die Bedeutung der prämorbidem Persönlichkeit für Form und Inhalt psychischer Erkrankungen würde wegfallen, wenn es uns in jedem Falle möglich wäre, die Entwicklung eines erkrankten Menschen in ihrem ganzen Verlauf so genau zu übersehen, wie dies mir eine besondere Gunst der Umstände im Falle Wagner erlaubt hat. Darin liegt die dauernde Bedeutung dieses Einzelfalles, und dies rechtfertigt auch die Ausführlichkeit meiner katamnestischen Mitteilung, die zu ihrem vollen Verständnis freilich die genaue Kenntnis meines Buches zur Voraussetzung hat.

(Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien
[Vorstand: Hofrat Prof. Dr. J. Wagner-Jauregg].)

Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse.

Von

Dr. Josef Gerstmann,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 10. Juli 1920.)

Schon vor vielen Jahren hatte Wagner-Jauregg¹⁾, von der Erfahrung ausgehend, daß Fälle von progressiver Paralyse nicht selten durch akute Infektionskrankheiten günstig beeinflußt werden können, vorgeschlagen, bei diesen Fällen Behandlungsversuche durch künstliche Erzeugung fieberhafter Erkrankungen auszuführen. Gestützt auf die günstigen Erfolge der seit langen Jahren von ihm und seinen Schülern bei progressiver Paralyse geübten Fiebertherapie, ferner angeregt durch die von ihm im Laufe der Jahre gemachte Beobachtung, „daß Fälle, bei denen sich im Laufe der Behandlung irgendeine Infektionskrankheit einstellte, verhältnismäßig häufig besonders vollständige und langdauernde Remissionen darboten“, und schließlich von der Überzeugung ausgehend, daß in der Reihe der nicht-spezifischen Behandlungsmethoden²⁾ der progressiven Paralyse die stärkste Wirkungsintensität der Infektionskrankheit beizumessen ist, ging er daran, bei diesem — so ernstesten und nach übereinstimmender allgemeiner Erfahrung durch spezifische Behandlungsmethoden so wenig beeinflussbaren — Leiden Behandlungsversuche mit künstlich erzeugter Malaria-Tertiana (einer durch einfache therapeutische Maßnahmen mit bekannter Promptheit zu einem Abschluß zu bringenden Infektionskrankheit) auszuführen.

Über die ersten einschlägigen Versuche und deren Resultate hatte Wagner-Jauregg in der „Psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift“ vom 31. VIII. 1918 und vom 4. I. 1919 unter gleichnamiger

¹⁾ Wagner, Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 7. 1887.

²⁾ Wagner-Jauregg unterscheidet unter den nicht spezifischen Behandlungsmethoden der Paralyse 3 Gruppen: Stoffe, die nicht Abkömmlinge von Mikroorganismen sind (Milch, Albumosen, nucleinsaures Natrium); Abkömmlinge von Mikroorganismen (Tuberkulin, Typhusvaccine, Staphylokokkenvaccine usw.); die Infektionskrankheit.

Aufschrift wie die vorstehende bereits berichtet. Es wurden damals 9 Fälle von progressiver Paralyse mit Tertianaplasmodien geimpft.

Die Resultate der behandelten 9 Fälle waren folgende: 4 Fälle (Fall 1, 5, 6, 9) wurden schon nach 2—6 Monaten seit Beginn der Behandlung in voller Remission als berufsfähig entlassen. Von denselben befindet sich der eine (Fall 6) ununterbrochen bis auf den heutigen Tag in seiner Remission und ist in seinem Beruf als Beamter erfolgreich tätig. Der zweite Fall (Fall 5) ist wohl nach fast 6 monatiger Berufstätigkeit in Form einer paralytischen Melancholie rezidiert. Dieselbe ist jedoch an der Klinik nach einigen Monaten gänzlich abgeklungen, worauf die frühere volle Remission sich wieder einstellte, so daß Pat. am 1. XII. 1918 als berufsfähig entlassen werden konnte. Durch die veränderten äußeren Verhältnisse jener Zeit postenlos geworden, hat er gleich nach der Entlassung aus der Klinik einen Kanzleiposten im Staatsamt für Heerwesen gefunden, den er ohne Unterbrechung bis auf den heutigen Tag als Vertragsbeamter inne hat. Er zeigt jetzt — abgesehen von Pupillenstörungen — in psychischer und somatischer Hinsicht einen negativen Befund. Der 3. und 4. Fall (in der Publikation Wagner - Jauregg Fall 1 und 9) sind nach vielmonatiger voller Remission neuerdings in psychiatrische Behandlung gekommen. Der letztere ist dann nach einigen Monaten einem postgrippösen eitrigen Rippenfell- und Lungenprozeß an unserer Klinik erlegen. Der erstere Fall wurde am 7. VIII. 1918 in die psychiatrische Klinik in Frankfurt a. M. aufgenommen. Von dort wurde uns mitgeteilt, daß er bis Anfang November 1918 häufige Anfälle und Erregungszustände hatte. Wassermannsche Reaktion im Blute war schwach positiv, im Liquor bei 0,6 positiv. Lymphocytose 50 : 3. Nonne-Appelt positiv. Sublimatprobe ++. Im November 1918 wurde er energisch mit Sulfoxylat behandelt, seitdem eine leidliche Remission. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor wurden negativ. Nonne-A. negativ. Sublimatprobe negativ. Der Kranke darf jetzt frei ausgehen, ist etwas euphorisch, zeigt Intelligenzdefekte. Laut Bericht macht er den Eindruck, als ob die Krankheit einen stationären Verlauf nehmen würde.

Zwei weitere Fälle (Fall 3 und 8) zeigten nach beendigter Behandlung wohl keine derartigen Remissionen wie die vorhergenannten, aber doch nach ca. Jahresfrist allmählich fortschreitend eine solche Besserung ihres psychischen Zustandes, daß der eine, damals Soldat, als zu Hilfsdienst geeignet, der zweite als zu selbständiger Lebensführung außerhalb der Anstalt fähig entlassen werden konnte. Fall 8 endete — wie aus der oben zitierten Publikation zu entnehmen ist — 3 Monate nach seiner Entlassung mit einem Selbstmord. Im Falle 3 hingegen machte die Besserung auch nach der Entlassung immer weitere Fortschritte und ging im Laufe der folgenden Monate schließlich in eine andauernde volle Remission über. Hatte zunächst als Ordonnanz Dienst gemacht, dann ist er in die Volkswehr eingetreten; seit Februar 1919 aber ist er Bauarbeiter bei der elektrischen Straßenbahn, rangiert unter den Schwerarbeitern und versieht diesen Beruf ununterbrochen bis auf den heutigen Tag.

In 2 Fällen (4 und 7) konnte von einer Remission nicht gesprochen werden.

Ein Fall (2) scheidet ganz aus, weil er noch vor Abschluß der Behandlung gestorben ist.

Man kann also zusammenfassend sagen, daß in dreien von den damals behandelten 9 Fällen bisher (das ist seit $1\frac{1}{2}$ bis über $2\frac{1}{2}$ Jahren) eine dauernde und volle Remission besteht. Sehr bemerkenswert ist, daß im Falle 3 die Besserung noch nach der Entlassung bis zur vollständigen Remission und zur vollen Berufsfähigkeit fortgeschritten

ist. Es lehrt dieser Fall, daß auch bei einer anfänglich nur sehr langsam sich einstellenden Besserung noch immer die Möglichkeit vorhanden ist, daß in dem einen oder anderen Falle auf dem Wege weiter zu gewärtigender Fortschritte schließlich eine volle Remission eintreten wird.

Diese 1917 an unserer Klinik durchgeführten Behandlungsversuche wurden damals unterbrochen, weil ihr Dauererfolg erst abgewartet werden sollte, bevor an eine Fortsetzung herangetreten wurde. Auf Grund der eingangs dargelegten Erfolge wurden sie im September 1919 wieder in Angriff genommen.

Zuerst wurde mit dem Blute eines autochthon erkrankten und vorher nie mit Chinin behandelten Mädchens mit klinisch und mikroskopisch sichergestellter Malaria-Tertiana ein Paralytiker am 1. IX. 1919 durch subcutane Injektion von 1 ccm unter die Rückenhaut infiziert. Es brach bei ihm nach einer Inkubationszeit von 14 Tagen die Malaria aus.

Von diesem Falle wurden, nachdem Tertianaplasmodien in den Ausstrichpräparaten nachgewiesen wurden, am 19. IX. mit einem auf der Höhe eines Fieberanfalles entnommenen Blute zunächst 3 Fälle versuchsweise in der Art geimpft, daß der eine Fall 1 ccm einer 20fachen, der zweite 1 ccm einer 400fachen, der dritte 1 ccm einer 8000fachen mit einer Ringerlösung hergestellten Verdünnung intravenös bekommen hat. Ein vierter Fall erhielt von demselben Paralytiker am 26. IX. $\frac{1}{4}$ ccm Blut subcutan. Von diesen 4 Fällen hatte die Impfung nur bei einem Erfolg, nämlich bei dem mit dem 400fach verdünnten Blute intravenös geimpften Paralytiker (er bekam den ersten Fieberanfall nach einer Inkubationszeit von 26 Tagen); bei den anderen 3 Fällen blieb sie erfolglos; es kam bei denselben nach einer gewissen Zeit bloß zu unregelmäßigen subfebrilen Temperatursteigerungen, jedoch nie zu echten Fieberanfällen.

Von diesem einen (mit positivem Erfolg geimpften) Paralytiker wurden mit einem im 3. Fieberanfall gewonnenen Blut 2 weitere Paralytiker subcutan geimpft, der eine mit 1 ccm, der andere mit $\frac{1}{4}$ ccm Blut; bei dem einen erfolgte der erste Fieberanfall nach einer Inkubationszeit von 21 Tagen, bei dem zweiten traten nach mehreren Tagen wohl Fieberbewegungen bis zu Temperaturen von $37,8^{\circ}$, vereinzelt auch bis zu $38,2^{\circ}$, in zumeist unregelmäßiger Weise auf, zweimal kam es sogar in einem längeren Intervall zu einem larvierten Anfall, es blieben aber während einer mehrwöchigen Beobachtungszeit die typischen Malariaanfalle mit dem entsprechenden mikroskopischen Befund aus, so daß dieser Fall, ebenso wie die vorher genannten 3 erfolglos Geimpften, aus der Betrachtung völlig ausscheiden muß.

Nachdem durch die Versuche wahrscheinlich geworden war, daß Verdünnung oder eine zu geringe Menge des überimpften Blutes den Impferfolg in Frage stelle, wurde in den folgenden Fällen, wenn nicht ausdrücklich anders bemerkt, 1 ccm Blut, im Anfall entnommen, dem Impfling subcutan unter die Haut des Rückens eingespritzt.

Auf diese Weise haben wir bis zum Abschlusse unserer Arbeit unseren ursprünglichen Tertiana-Plasmodien-Stamm bereits bis zur 13. Generation von Paralytiker zu Paralytiker fortgepflanzt, ohne daß die Plasmodien dazwischen ein Entwicklungsstadium in der Anophelesmücke durchgemacht hätten.

Der klinische Verlauf der Malaria ist bei den geimpften Fällen im

wesentlichen derselbe geblieben. In den immer wieder angefertigten und untersuchten Ausstrichen wurden stets die typischen Tertianformen festgestellt. Weitere einschlägige Behandlungsversuche bzw. Überimpfungen sind im Gange.

Das Verhalten der Fieberanfälle war bei den jeweiligen Fällen ein durchaus ungleichmäßiges. Auf der einen Seite hatten wir eine Reihe von Fällen, die die ganze Fieberzeit hindurch einen reinen Tertiantypus zeigten, auf der anderen Seite wieder konnten wir bei manchen Fällen feststellen, daß die Fieberanfälle durchwegs Quotidiantypus darboten. Zwischen diesen beiden Formen gab es alle möglichen Übergänge und Mischungen. Das häufigste Vorkommnis war der Beginn mit Anfällen vom Tertiantypus und der allmähliche Übergang derselben (unter zunehmender Verkürzung der Zwischenzeiten um einige Stunden), gewöhnlich vom 4. oder 5. Anfall an, in einen Quotidiantypus, der dann entweder bis zur medikamentösen Unterbrechung des Fiebers unverändert bestehen blieb oder hin und wieder noch mit einem Tertiantypus abwechselte. Nicht selten aber setzten die Fieberanfälle von vornherein täglich ein, wurden dann bald von Anfällen mit Tertianintervallen abgelöst, um dann wieder in Quotidiantypus überzugehen. In einzelnen Fällen bestand zu manchen Zeiten zwischen dem einen und dem anderen Anfall ein so kurzes fieberfreies Intervall, daß der intermittierende Charakter des Fiebers in solchen Zeiten fast verwischt war. Hin und wieder setzten auch nach einer Serie von Anfällen die Fieberattacken plötzlich für einige Tage aus, um dann mit oder ohne prodromale Temperatursteigerung in gleichem Typus wie vorher wiederzukehren. Auch die zeitliche Ausdehnung der einzelnen Anfälle bot manche Eigentümlichkeiten. In der Mehrzahl der Fälle entsprach die Dauer der einzelnen Anfälle wohl dem gewöhnlichen Verhalten. In einigen Fällen aber erstreckten sich einzelne Fieberanfälle (einmal zu Beginn, ein anderes Mal wieder in späteren Tagen, einmal isoliert, ein anderes Mal aufeinanderfolgend) über einen Zeitraum von 15 bis zu 24 Stunden und darüber.

Die Temperaturen erreichten während der Fieberanfälle zumeist sehr hohe Werte. Nur im relativ wenigen Fällen blieben dieselben auf der Höhe des Anfalles unter 40°. In der Mehrzahl der Fälle erreichten sie im Stadium der Hitze eine Höhe von 40°—41°—41.5°. Es sind dies Temperaturanstiege, wie wir sie durch die künstliche Fiebertherapie (Tuberkulin usw.) gerade bei Paralytikern nur äußerst selten erzielen können. Diese Feststellung ist vielleicht auch von einer gewissen Wichtigkeit mit Rücksicht auf eine von Weichbrodt¹⁾ in seiner jüngst erschienenen Arbeit über die „Therapie der progressiven Paralyse“ gemachte Mitteilung, nach welcher er zusammen mit Jahnel

¹⁾ Arch. f. Psych. 1919.

auf Grund einschlägiger Untersuchungen den theoretisch interessanten Befund erheben konnte, daß Temperaturen zwischen 42 und 43° (einige Male appliziert) imstande sind, einen Kaninchenschanker zur Ausheilung zu bringen, und weiteres auch mit Rücksicht auf eine von Jahnel (zit. nach Weichbrodt) gemachte Beobachtung, wonach bei Paralytikern, die 2—3 Tage vor dem Tode hohes Fieber hatten, fast nie Spirochäten im Gehirn zu finden waren.

Es hat sich bei unseren jetzt geimpften Fällen die bei den Impfungen des Jahres 1917 gemachte Beobachtung neuerlich bestätigt, daß in den meisten Fällen vor dem Einsetzen der eigentlichen Fieberanfälle mit Schüttelfrost, Hitze und Schweißausbruch, also schon in der Inkubationszeit, sich wiederholt kurzdauernde Fieberbewegungen (hin und wieder im Tertiantypus) bis zu Temperaturen von $37,5$ bis 38° und manchmal auch darüber hinaus einstellten.

Die Inkubationszeit, von der Impfung bis zum Auftreten des ersten Tertianfieberanfalles gerechnet, hatte sich bei den von Wagner-Jauregg im Jahre 1918 mitgeteilten Fällen in den späteren Generationen verkürzt, so daß sie bei der zweiten Generation (den Stammimpfung als erste Generation gerechnet) durchschnittlich 17,5 Tage, bei der dritten Generation 12,3 Tage, bei der vierten Generation 9,5 Tage betrug.

Tabelle I. Inkubationszeiten.

Nummer der Generation	Zahl der malariaerkrankten Fälle	Zahl der Inkubationstage		
		Maximum	Minimum	durchschnittlich
II	1	—	—	14
III	1	—	—	27
IV	1	—	—	22
V	3	24	9	15,7
VI	6	21	10	15,2
VII	5	22	15	17,4
VIII	4	14	6	10
IX	3	29	25	26,6
X	5	31	10	18
XI	4	25	11	20
XII	8	29	14	20,6
XIII	3	26	8	19,7

Bei meinen Versuchen konnte eine solche Gesetzmäßigkeit, wie aus der Tabelle I hervorgeht, nicht gefunden werden; längere und kürzere Inkubationszeiten wechseln in den verschiedenen Generationen regellos miteinander ab. Es dürfte für die Inkubationszeit überhaupt mehr die Individualität des Impflinges als die Beschaffenheit des Impfstoffes maßgebend sein. Denn in Fällen, wo zwei Individuen unmittelbar nacheinander aus ein und derselben Spritze je 1 ccm Blut injiziert erhielten,

konnte die Inkubationszeit der beiden Fälle eine ganz verschiedene sein, so in den Fällen 4 und 5 (Inkubationsdauer von 14 und 24 Tagen), in den Fällen 26 und 27 (Inkubationsdauer von 11 und 25 Tagen), ferner in den Fällen 28 und 29 (Inkubationsdauer von 10 und 31 Tagen) und schließlich in den Fällen 30 und 31 (Inkubationsdauer von 11 und 25 Tagen).

In der Regel wurde nach 8–12 ausgesprochenen Fieberanfällen die Chinin-Neosalvarsanbehandlung in Angriff genommen. Die Chininmedikation erfolgte in der in der Arbeit *Wagner-Jauregg's* angeführten Weise. Nur in den wenigen Fällen, in denen am ersten Tage der Chininverabreichung noch ein Temperaturanstieg oder ein Fieberanfall erfolgte, wurde die Verabreichung eines ganzen Gramms Chinin von 3 auf 4 Tage ausgedehnt. Die folgenden 14 Tage bekamen die Pat. in üblicher Weise je $\frac{1}{2}$ g Chinin täglich. Vom Beginne der Chininmedikation an wurden auch die Neosalvarsaninjektionen in einwöchigen Intervallen intravenös appliziert. Die Pat. erhielten zusammen 6 Injektionen, die erste in der Dosis von 0,3, die zweite von 0,45, die übrigen 4 in der Dosierung von 0,6. In letzter Zeit verwenden wir an Stelle des Neosalvarsans versuchsweise das Silbersalvarsannatrium in den Dosierungen von 0,1, 0,2, 0,25, und 0,3 (letzte Dosis 3 mal nacheinander in Intervallen von einer Woche). In Anlehnung an die Erfahrungen über die provokatorische Einwirkung von Röntgenbestrahlung der Milz auf die Malaria wurde in jedem Falle vor der Entlassung eine Milzbestrahlung vorgenommen, die stets reaktionslos verlief.

Es ist zu bemerken, daß ebenso wie unter den 1917 an unserer Klinik geimpften Fällen auch unter den zahlreichen Fällen der Jetztgeimpften nach durchgeführter Behandlung bisher in keinem Falle ein Rezidiv der Malaria sich einstellte.

Über das körperliche Verhalten der Kranken während der Fieberanfälle und über ihre rasche Erholung und ihre Körpergewichtszunahme während und speziell nach durchgeführter Chinin- und Salvarsanbehandlung ist im wesentlichen dasselbe zu sagen, was über die 1917 Geimpften in der einschlägigen oben zitierten Abhandlung diesbezüglich bereits niedergelegt ist. Es ist nur noch hinzuzufügen, daß einzelne Fälle im Laufe der Fieberanfälle eine ikterische Verfärbung der Haut zeigten, die während der Chinin-Salvarsanbehandlung sehr bald wieder verschwand.

Bevor ich zu den Ausführungen über die Behandlungsergebnisse übergehe, seien vorerst die Krankheitsgeschichten der einzelnen Fälle kurz mitgeteilt.

Fall 1. W. J., 29 Jahre alt, pensionierter Hofkutscher, aufgenommen in die Klinik am 13. VIII. 1919.

Laut Anamnese seit einiger Zeit sehr nervös, spricht sehr wenig, ist niedergeschlagen, ohne für seine Niedergeschlagenheit einen Grund angeben zu können. Hat sich ohne Wissen seiner Frau zu seinem offenkundigen Schaden pensionieren

lassen. Sprach von einer Wirtschaft, die er übernehmen werde, ohne sich aber über eine derartige Möglichkeit im klaren gewesen zu sein. Besaß einige tausend Kronen, die er in der letzten Zeit verbraucht hat. Fiel den Verwandten durch sein verändertes Wesen auf.

An der Klinik gehemmt, schwerfällig im Denken, schwerbesinnlich, ohne Krankheitseinsicht. Vermag es nicht zu motivieren, warum er sich hat pensionieren lassen. Ist zu präzisen Auskünften nicht fähig. Verwickelt sich bei der Aufforderung, seinen Monats- und Jahresgehalt zu nennen, in Widersprüche, die er nicht aufzuklären vermag. Macht grobe Rechenfehler. Zeigt Zeichen von Merkstörung.

Pupillen enge, gleich, reagieren träge. Keine ausgesprochene Sprachstörung. Sehnenreflexe lebhaft. Verlangsamte und ungeschickte Bewegungen.

Wassermannsche Reaktion im Blute (S. W.) am 16. VIII. positiv. Lumbalpunktion am 1. IX.: Wassermannsche Reaktion im Liquor (L. W.) komplett positiv. Nonne-Appelt bei 5facher Verdünnung opalescent, bei 10facher fast klar. 35 Lymphocyten in 1 cmm.

Am 1. IX. 1919 Malariaimpfung (II¹). Bekommt 1 ccm eines einem Malaria-kranken im Anfall entnommenen Blutes subcutan unter die Rückenhaut. Erster Fieberanfall am 15. IX. Nach 9 (in der Mehrzahl im Tertiantypus erfolgten) Fieberanfällen wurde am 1. X. mit der Chinin-Salvarsanbehandlung begonnen.

Im Laufe der folgenden Wochen langsame Besserung und schließlich weitgehender Rückgang der klinischen Erscheinungen. Schreibt am 12. XI. einen recht gut gehaltenen und vernünftigen Brief an seinen Vater. Gibt das Unsinnige seiner Handlungsweise in der Frage der Pensionierung zu, hat volle Krankheitseinsicht. Zeigt ein vollkommen geordnetes Verhalten. Macht beim Rechnen keine Fehler. Auch in somatischer Hinsicht keine Veränderungen festzustellen.

Lumbalpunktion am 1. XII.: L. W. komplett positiv. Globulinreaktion bei 20proz. Verdünnung schwach opalescent, bei 10proz. klar²). Lymphocyten 31 in 1 cmm. Ges. Eiweiß 0,20/100. S. W. am 3. XII. positiv.

Wurde am 7. XII. 1919 entlassen. Provokatorische Röntgenbestrahlung der Milz war reaktionslos.

Stellt sich am 21. IV. 1920 vor und berichtet über andauerndes Wohlbefinden. Gibt sinn- und sachgemäße Auskunft über seine Lebensführung seit der Entlassung, er habe seither bei seinen Angehörigen in Steiermark gelebt, habe sich die ganze Zeit hindurch in der Landwirtschaft betätigt, was ihm sehr zusagte. Gedenke in nächster Zeit dauernd nach Wien zurückzukommen, möchte seine berufliche Tätigkeit wieder aufnehmen. Habe Aussicht, einen Posten als Kutscher bei einem Stallbesitzer zu bekommen. — Die objektive Untersuchung ergibt, daß jetzt in psychischer wie somatischer Hinsicht keine Störungen vorliegen.

Fall 2. St. E., 38 Jahre alt, Revident in der Staatsbahndirektion. War schon vom 9. XII. 1918 bis 17. III. 1919 auf der psychiatrischen Abteilung des Garn.-Spit. Nr. 1 und nachher in der Landesirrenanstalt „Am Steinhof“ mit einer manischen Paralyse in Pflege. Zeigte in dem erstgenannten Spital einen starken manischen Erregungszustand mit Größenideen, Zerstörungswut u. dgl. Auf dem Steinhof brachte er ein gleichmütiges, zerfahrenes, dement-euphorisches Wesen zur Schau, war desorientiert, gab oberflächliche Antworten, hatte keine Krank-

¹) Die römischen Ziffern in Klammern geben die Ordnungszahl der Plasmodien-generation an.

²) Ebenso wie in diesem werden in allen folgenden Fällen bei der Mitteilung der Liquorbefunde in der Rubrik „Globulinreaktion“ von den ausgeführten Verdünnungen nur zwei angeführt: einerseits diejenige Verdünnung, bei der die Reaktion noch „opalescent“ oder „schwach opalescent“, andererseits diejenige Verdünnung, bei der die Reaktion „klar“ oder „fast klar“ ausfiel.

heitseinsicht. In den letzten Wochen seines dortigen Aufenthaltes war er ruhig, apathisch, abulisch.

Wurde am 9. IX. 1919 von dem Gemeindefarzt in Bad Hall, wo Pat. seinen Krankheitsurlaub verbrachte, zwecks Durchführung einer Tuberkulinbehandlung auf die Klinik geschickt. An der Klinik geordnet, orientiert, macht sinngemäße Angaben, zeigt aber eine deutliche Verlangsamung des Auffassungsvermögens, ein mangelhaftes Verständnis für kompliziertere Gedankengänge, verwickelt sich, vor die Aufgabe gestellt, seine Angaben zeitlich zu ordnen, in Widersprüche, verrät einen ziemlich erheblichen Grad von Kritik- und Urteilsschwäche, hat keine zutreffende Einsicht in seine Lage, zeigt ein schwerfälliges Wesen. Macht beim Rechnen Fehler. — Lues vor 19 Jahren. Nur im ersten Jahre nach der Infektion behandelt worden. — Pupillen enge, linke reagiert auf Licht nur spurweise, rechte reagiert besser als die linke, jedoch noch unausgiebig und träge. Sehnenreflexe lebhaft.

S. W. am 12. IX. 1919 positiv. Lumbalpunktion am 10. IX. 1919: L. W. bei 0,1 positiv. Nonne-Appelt in 5facher Verdünnung trüb, in 10facher fast klar. 41 Lymphocyten in 1 cmm. Ges. Eiweiß 0,25‰.

Am 19. IX. Malariaimpfung (III). Pat. wurde mit 1 ccm eines mit einer Ringerlösung 400fach verdünnten Blutes, das dem Fall 1 auf der Höhe eines Fieberanfalles entnommen wurde, intravenös geimpft. Am Abend desselben Tages Temperaturanstieg bis 38°. Am 24., 25. und 26. IX. Temperatursteigerung bis 37,6, 37,3, 37,4, am 3. X. neuerdings 37,6. Von da ab Febris continua, am 5. X. bis zu 39,7°, ohne lokale Krankheitssymptome, ohne Schüttelfröste. Am 7. und 8. X. je 1 g Chinin; danach fieberfrei. Am 16. X. abends erster typischer Malariaanfall. Nach 8 im Tertiantypus erfolgten Fieberanfällen Beginn der üblichen Chinin-Neosalvarsanbehandlung.

Die vor Beginn der Behandlung vorhandenen psychischen Veränderungen besserten sich im Laufe der Behandlung in sehr langsamer, aber kontinuierlicher Weise. Nach Abschluß derselben war die Remission schließlich eine so weitgehende, daß von jenen psychischen Veränderungen nichts Auffälliges mehr mit Hilfe der üblichen Prüfungsmethoden nachzuweisen war und Pat. als berufsfähig entlassen werden konnte.

S. W. am 11. IX. 1919 positiv. Lumbalpunktion am 13. XII. 1919: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 10facher Verdünnung opalescent, bei 20facher fast klar. 34 Lymphocyten in 1 cmm. Ges. Eiweiß 0,25‰.

Fall 3. Sch. K., 37 Jahre alt, Sicherheitswachmann. Zum erstenmal am 13. IV. 1919 mit einem bereits ausgesprochenen Zustandsbilde einer progressiven Paralyse in die Klinik gekommen. Damals mit Parere eingeliefert, in dem es heißt, daß er bereits „seit einiger Zeit nicht mehr in der Lage ist, die einfachste schriftliche Meldung zu verfassen“, den Parteien falsche und verkehrte Auskünfte erteilt, in freier Zeit sich zum Dienste meldet, Monate von rückwärts nicht aufzuzählen, das Datum nicht anzugeben weiß u. dgl. Die Gattin des Pat. gab an, daß er schon seit einem Jahr zerstreut, vergeßlich und kindisch sei. An der Klinik zeigte er ein ausgesprochen dementes Gebaren, fehlende Krankheitseinsicht, Kritik- und Urteilsschwäche, Gedächtnisstörung, machte grobe Rechenfehler, hatte ausgesprochene Dysarthrie. Nach einer kombinierten Kur, bestehend aus Injektionen von Tuberkulin, Hg (20 Inj. von Hg succ. à 0,03) und Neosalvarsan (zusammen 3,15 g), wurde er am 26. VI. 1919 mit einer unvollständigen Remission entlassen.

Am 9. X. 1919 neuerliche Aufnahme in die Klinik. Ist äußerlich geordnet, oberflächlich orientiert, macht über die Dauer des ersten Aufenthaltes in der Klinik unrichtige Angaben. Sehr starke Demenz. Im Examen konfus und zerfahren, schwerfällig und schwerbesinnlich, kritiklos, faßt sehr langsam auf, verwickelt sich leicht in Widersprüche, die er dann gar nicht aufzuklären vermag. Zeigt deutliche

Zeichen von Aufmerksamkeitsschwäche und von Merkstörung. Macht grobe Rechenfehler. Ist gutmütig und fügsam.

Pupillen reagieren auf Licht unausgiebig und ziemlich träge. Schrift unsauber, zitterig, mit Auslassung von Buchstaben. Bei Probeworten Auslassung und Umstellung von Worten. Sehnenreflexe lebhaft. Ungeschickt in den Bewegungen.

S. W. am 26. IX. negativ. Lumbalpunktion am 21. X.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 28 proz. Verdünnung opalescent, in 5facher Verdünnung fast klar. 23 Lymphocyten in 1 cmm. Ges. Eiweiß 0,20‰.

Am 20. X. Malariaimpfung (IV). Schon vom 4. Tage an zeigte Pat. in zunehmender Häufigkeit Temperatursteigerungen, die sich zwischen 37,3 und 38° bewegten. Am 11. XI. erfolgte der erste Malariaanfall. 10 Fieberanfälle bis 30. XI. Abgesehen von einer zwischen dem sechsten und siebenten Anfall eingeschobenen 3tägigen Pause zeigten die Anfälle — den zehnten ausgenommen — einen Tertiantypus. Es wurde dann die Chinin-Neosalvarsanbehandlung eingeleitet.

Zeigte zunächst keine nennenswerte, dann eine geringgradige Besserung, die im weiteren Verlaufe ganz langsam zunahm. In den letzten Wochen des Spitalsaufenthaltes zeigte er wohl noch einen auffälligen Grad von Demenz, erwies sich aber in vielem regsamer als früher, faßte an ihn gerichtete Fragen rascher auf, antwortete zutreffender, hatte mehr Einsicht in seine Lage, erschien auch in der Merkfähigkeit gebessert, interessierter und freier, suchte sich immer mehr zu beschäftigen. Beim Rechnen machte er noch ausgesprochene Fehler. Bei Probeworten keine Störung mehr vorhanden. — Pat. wurde am 9. I. in häusliche Pflege übergeben.

Lumbalpunktion am 9. I. 1920: L. W. bei 0,3 positiv. Globulinreaktion: bei 28 proz. Verdünnung opalescent, in 5facher Verdünnung klar. Lymphocyten 18 in 1 cmm. Ges. Eiweiß 0,20‰. — S. W. negativ.

Am 29. III. 1920 stellte er sich neuerlich vor; erwies sich jetzt in seinem psychischen Verhalten im Vergleich zu dem früheren Zustand deutlich gebessert, unter anderem wurde auch das Rechenvermögen ein besseres. Seine Frau gab an, daß er zu Hause im allgemeinen sich geordnet benehme, bei verschiedenen häuslichen Arbeiten sich mit Nutzen betätige, in der Betreuung des Hausbesorgerpostens ihr behilflich sei, im Hause Ordnung halte, in der Nacht das Tor aufsperrt, öfters für die Wirtschaft Einkäufe besorge, ohne dabei Fehler zu machen; zeige aber noch Zeichen von Vergeßlichkeit und Geistesschwäche.

Fall 4. S. M., 59 Jahre alt, Oberkontrollor, aufgenommen in die Klinik am 31. X. 1919. Laut Anamnese schon seit 1914 verändert, leicht gerührt, weinte beim Lesen der Kriegsberichte. Seit 1916 Vergeßlichkeit. Seit 1918 Sprachstörung und Abnahme der Intelligenz. Machte einige Hg-Tuberkulinkuren durch. Die erste anfangs 1918. Nach derselben bedeutende Besserung, trat wieder in Dienst. (sei aber in seiner Leistungsfähigkeit nicht mehr so auf der Höhe gewesen wie früher). Ende 1918 zweite Hg-Tuberkulinkur und anschließend daran anfangs 1919 sechs Neosalvarsaninjektionen. Dann im September 1919 Beginn einer neuerlichen Kur (Typhusvaccine-Hg-Salvarsan). Fünf Wochen vor der Abgabe an die Klinik auf der Gasse zusammengefallen, nachher durch 3 Tage rechtsseitige Lähmung. Ende Oktober 1919 wurde der bis dahin ruhige Pat. zunehmend reizbar, erregt, zitterte viel, wurde dann aggressiv, schlug seine Frau.

Bei der Aufnahme manischer Erregungszustand, lief im Zimmer herum, drängte hinaus, wurde gegen die Wärter handgreiflich, mußte auf die unruhige Abteilung gebracht werden. Erschwerte Auffassung, Kritiklosigkeit, hoher Grad von Demenz. Rascher Stimmungswechsel, Einsichtslosigkeit, Unsauberkeit. Grobe Rechenfehler. Starke Dysarthrie. Linke Pupille reagiert unausgiebig, rechte besser, starker Zungentremor. Sehnenreflexe gesteigert. Schwanken beim Gehen.

S. W. am 4. XI. schwach positiv. — Lumbalpunktion am 5. XI. 1919: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion: in 10 proz. Verdünnung noch opalescent, in 5 proz. klar. 63 Lymphocyten in 1 cmm. Eiweißgehalt 0,25‰.

Am 13. XI. Malariaimpfung (V). Nach prodromalen leichten Temperatursteigerungen — am 27. XI. erster Malariaanfall. Diesem folgen 4 Anfälle in Tertian-, weitere 3 Anfälle im Quotidiantypus. Der 6. und 7. Anfall zeichneten sich durch eine überaus lange Dauer (der eine über 20, der andere über 24 Stunden) aus. Vom 10. XII. an Chinin-Neosalvarsanbehandlung.

Der manische Erregungszustand ist langsam abgeklungen, hingegen blieben die übrigen Krankheitserscheinungen weiter bestehen. Höhergradige Demenz. Stumpfe Euphorie. Seit 19. XI. quälende Gehörstäuschungen. Hält sich die Ohren zu, weil er das Geschwätz nicht mehr aushalte. Es sei entweder ein ewiges „Qua-Qua“ oder allerlei Schimpfereien und Schweinereien.

Nach Abschluß der Fieberanfälle verblieb Pat. in seinem blöd-euphorischen Zustand, ohne jede Krankheitseinsicht, ohne Situationsverständnis, ohne entsprechende Beziehungen zur Außenwelt. Starke Sprachstörung. Lag meistens stumpf vor sich hinstarrend im Bette, manipulierte sehr ungeschickt mit Gebrauchsgegenständen; öfters unrein. Äußerte hin und wieder allerlei demente Wahnideen. Die Gehörstäuschungen sind inzwischen seltener geworden.

Im weiteren Verlauf stellte sich in ganz langsamer Weise eine Besserung des Zustandes ein, insofern, als Pat. ruhiger, geordneter, allmählich zutreffend orientiert wurde, immer mehr und schließlich ganz außer Bett war, Fragen und Aufträge rascher und zutreffender auffaßte, beantwortete und befolgte, immer mehr Interesse für die Vorgänge in der Umgebung bekundete, Ärzte, mit denen er früher zu tun hatte, mit Namen erkannte, auf Reinlichkeit achtete u. dgl. Auch die Sprache besserte sich. Er zeigte aber noch weiterhin eine ausgesprochene, in auffälliger Weise zutage tretende Demenz mit Kritiklosigkeit, starker Gedächtnisschwäche und fehlender Krankheitseinsicht. Auch blieben die Gehörstäuschungen, allerdings im beschränkteren Maße, weiter bestehen.

Lumbalpunktion am 5. II.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 33 proz. Verdünnung schwach opalescent, 28 proz. fast klar, 20 proz. klar. 21 Lymphocyten in 1 cmm. Ges. Eiweiß 0,25‰. — S. W. schwach positiv.

In diesem nur teilweise gebesserten Zustand wurde Pat. am 28. II. in häusliche Pflege gegeben.

Stellt sich am 12. V. 1920 in Begleitung seiner Frau vor. Letztere berichtet über eine allmählich fortgeschrittene Besserung. Sein Interesse für die Außenwelt sei in ständiger Zunahme begriffen. Seine Merkfähigkeit werde eine zusehends bessere. Liest viel in Büchern. Während dies in der ersten Zeit nach der Entlassung noch ohne entsprechendes Verständnis geschah, bringt er seit einigen Wochen für das Gelesene ein immer vollständigeres und zutreffenderes Verständnis auf. Es läßt sich objektiv feststellen, daß der allgemeine psychische Zustand des Pat. im Vergleich zu dem vor der Entlassung tatsächlich eine weitere sehr erhebliche Besserung erfahren hat. Er benimmt sich jetzt durchaus geordnet, einsichtsvoll, zeigt tadellose Umgangsformen, spricht zusammenhängend und gibt sinn- und sachgemäße Auskunft. Auch Rechnen und Sprache weisen eine weitere beträchtliche Besserung auf. Ferner hat auch die Demenz und die Gedächtnisschwäche im Vergleich zu früher nicht unerheblich abgenommen und hat insbesondere viel an früherer Auffälligkeit verloren. Was von dieser allgemeinen Besserung unberührt blieb und jetzt eher sehr hartnäckig zu werden beginnt, sind Gehörstäuschungen in Form von Stimmenhören. Es sind ganz bestimmte Stimmen teils beschimpfenden, teils befehlenden Inhaltes. Er vermag manchmal durch lautes Lesen diese Stimmen zu übertönen. Ferner klagt er darüber, daß er beim Lesen sehr oft die einzelnen Worte von einer von einem Klavier herstammenden Melodie

begleitet höre. Könne nicht sagen, ob dies wirkliche Stimmen seien. Meint, daß man dieselben durch ein Medikament eventuell beseitigen könnte.

Fall 5. J. B., 49 Jahre alt, Kaufmann. Erkrankte bereits im September 1916 an progressiver Paralyse. Wurde laut Anamnese auf einmal streitsüchtig, reizbar, aufgeregt, verwirrt. Der Zustand verschlechterte sich in den folgenden Tagen derart, daß Pat., der sich damals in militärischer Dienstleistung befand, auf die psychiatrische Abteilung des Garn.-Spit. Nr. 1 übergeführt werden mußte. Nach einer in der Anstalt Svetlin durchgemachten Kur (Tuberkulin-Hg-Salvarsan) stellte sich eine sehr weitgehende Remission mit schließlicher voller Berufsfähigkeit ein, die — Pat. machte allerdings in der Zwischenzeit in $\frac{1}{2}$ jährigem Intervall prophylaktisch noch 2 Kuren durch — ununterbrochen durch $1\frac{1}{2}$ Jahre anhielt. Im Herbst 1918 Rückfall, daraufhin in der Heilanstalt Svetlin Hg-Salvarsan durchgemacht. Am 19. XII. paralytischer Anfall mit vorübergehender Sprachlähmung. Am 22. XII. neuerlicher Anfall, wobei die Sprachstörung durch einige Tage persistierte. Bald darauf epileptischer Anfall mit nachfolgender Lähmung der rechten Körperseite. Am 27. XII. 1918 erste Aufnahme auf die psychiatrische Klinik. Nach einer bis in die zweite Februarhälfte 1919 reichenden kombinierten Kur (bestehend aus Injektionen von Tuberkulin, Typhusvaccine, Hg succ. und 6 Salvarsaninjektionen) setzte in langsamer Entwicklung eine erhebliche Remission ein, jedoch ohne Wiedererlangung der Berufsfähigkeit.

Anfangs Oktober 1919 neuerlicher Rückfall, wurde aufgeregt, schimpfte, schlug die Kinder, sprach sehr viel, erzählte von großen Unternehmungen. Am 31. X. 1919 neuerliche Aufnahme in die Klinik. Zeigt ausgesprochene Intelligenzdefekte, sehr deutliche Demenz, Kritik- und Urteilsschwäche, Euphorie, raschen Stimmungswechsel, hat gar keine Krankheitseinsicht, äußert hoffnungsvolle Zukunftspläne, drängt hinaus. Beim Rechnen grobe Fehler. Beim Sprechen ausgesprochene Dysarthrie. Lippenflattern. Pupillen gleich, reagieren auf Licht träge, rechts weniger ausgiebig als links. Sehnenreflexe gesteigert, Romberg positiv. Ungeschickt in den Bewegungen.

S. W. positiv. — Lumbalpunktion am 10. XI. 1919: L. W. komplett positiv. Globulinreaktion in 5facher Verdünnung schwach opalescent, in 10facher klar. Lymphocyten 22 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰.

Am 13. XI. Malariaimpfung (V). Ohne Prodromalfieber setzt der erste Malariaanfall am 7. XII. ein, dem weitere 7 Anfälle im Tertianintervall folgen. Nachher Beginn der Chinin-Neosalvarsanbehandlung.

Nach Beendigung der Behandlung isolierte weitgehende Besserung des Rechenvermögens wie auch der Fähigkeit, Zeitangaben in richtige Beziehung zueinander zu bringen. Auch Sprache weitgehend gebessert. Hingegen verblieb Pat. weiter in einem ausgesprochen-dementen Zustand ohne Krankheitseinsicht.

Lumbalpunktion am 3. II. 1920: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 33proz. Verdünnung schwach opalescent, bei 28proz. fast klar. Lymphocyten 18 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰. — S. W. positiv.

Am 9. II. 1920 in häusliche Pflege übergeben.

Der Zustand des Pat. ist seither im wesentlichen ein stationärer geblieben.

Fall 6. V. L., 32 Jahre alt, Offiziant. War bereits am 29. X. 1917 bis 8. I. 1918 mit einem expansiven Zustandsbild einer progressiven Paralyse auf der Klinik und wurde damals nach einer kombinierten Behandlung (Tuberkulin-Staphylokokkenvaccine-Hg succ.) mit beträchtlicher Remission entlassen.

Am 25. XI. 1919 neuerlich aufgenommen unter dem Bilde einer vorgeschrittenen paralytischen Demenz mit schweren Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, Euphorie, fehlender Krankheitseinsicht, zeitlicher Desorientiertheit, hochgradiger Störung im Rechnen, charakteristischer Schreib- und Sprachstörung, differenten, lichtstarrten Pupillen, Gleichgewichtsstörungen.

S. W. positiv. — Untersuchung der Lumbalflüssigkeit am 28. XI. ergab: L. W. bei 0,02 positiv. Globulinreaktion bei 5facher Verdünnung opalescent, in 10facher klar. Lymphocyten 46 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰.

Pat. wurde mit Rücksicht auf die erstmalige Remission jetzt wieder in Behandlung genommen.

Am 29. XI. Malariaimpfung (V). Nach prodromalen Temperatursteigerungen, die bald nach der Impfung auftraten, stellte sich der erste Malariaanfall am 8. XII. ein. Dieser Anfall war ebenso wie der ihm in einem Intervall von nur wenigen Stunden folgende zweite Anfall durch eine auffallend lange Dauer ausgezeichnet. Der dritte, vierte und fünfte Anfall erfolgten im Tertianintervall, die weiteren 4 Anfälle im Quotidiantypus. Am 21. XII. wurde mit der Chinin-Neosalvarsanbehandlung begonnen.

In diesem Fall konnte nach Abschluß der Behandlung eine nennenswerte Besserung nicht festgestellt werden. Der klinische Verlauf zeigte im wesentlichen einen stationären Charakter. Hingegen wies der Liquorbefund einzelne Zeichen von Besserung auf.

Die am 12. II. vorgenommene Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergab: L. W. bei 0,4 positiv. Globulinreaktion bei 5facher Verdünnung schwach opalescent, bei 10facher klar. Lymphocyten 29 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰. — S. W. schwach positiv.

Pat. wurde am 3. III. 1920 der Irrenanstalt am Steinhof übergeben.

Fall 7. K. F., 42 Jahre alt, Staatsbahnrat. In diesem Fall handelte es sich bei der Aufnahme um eine einfach demente Form einer progressiven Paralyse mit charakteristischen somatischen Symptomen. Die Krankheit trat bei ihm anfangs März 1919 auf, zeigte nach einer April bis Mai durchgemachten Tuberkulin-Hg-Salvarsanbehandlung eine beträchtliche Remission, setzte dann wieder im Herbst 1919 mit einem Rückfall ein. Dieser Kranke wurde schon am 28. X. einmal mit 1 ccm Blut geimpft, jedoch damals ohne Erfolg. Inzwischen ist seine Demenz rapid bis zu sehr hohem Grade fortgeschritten. Am 2. XII. erfolgte die zweite Malariaimpfung (VI), diesmal mit Erfolg. Am 23. XII. erster Malariaanfall, dem zunächst weitere 2 Anfälle im Quotidiantypus, dann nach einer 5 tägigen Pause, die allerdings durch vereinzelte leichte Temperatursteigerungen unterbrochen war, noch weitere 5 Anfälle im Tertianintervall folgten, worauf mit der Chinin-Neosalvarsanbehandlung begonnen wurde.

Der am 29. X. erhobene Liquorbefund lautet: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion in 10facher Verdünnung noch schwach opalescent, in 20facher klar. Lymphocyten 32 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰. — S. W. Ende Oktober schwach positiv.

Nach Abschluß der Behandlung lautete der Liquorbefund: L. W. bei 0,8 in fraglichen Spuren. Globulinreaktion bei 33proz. Verdünnung schwach opalescent, bei 28proz. Verdünnung fast klar. Lymphocyten 21 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,20‰. — S. W. negativ.

Die in der Zeit vor der zweiten Malariaimpfung und in der folgenden Inkubationszeit sehr rasch fortgeschrittene Demenz hatte im Laufe der Behandlung in ihrer bisherigen Progredienz einen Stillstand, zu Ende und speziell nach Abschluß derselben einen gewissen Grad von Besserung erfahren, die nachher noch einige weitere Fortschritte machte. Am 18. II. 1920 wurde Pat. in häusliche Pflege abgegeben.

Wie eine Ende April bei ihm vorgenommene ambulatorische Untersuchung ergab, zeigte er damals noch gröbere Intelligenzdefekte und einen beträchtlichen Grad von Demenz, faßte aber entschieden besser auf, rechnete auch und merkte sich Zahlen und Namen besser, zeigte ferner auch eine vollständige Besserung der Schrift und Sprache, erwies sich durchwegs geordnet, viel interessierter und zu-

gänglicher als zuvor, war laut Angabe der Frau zu Hause gut haltbar. Man konnte bei der Untersuchung des Pat. entschieden den Eindruck gewinnen, daß eine Neigung zur weiteren Besserung seines Zustandes sich geltend mache.

Fall 8 und 9 betreffen Kranke mit stark agitierter Paralyse und blühenden dementen Größenideen. Malariaimpfung bei dem ersten Fall am 3. XII., Impfung bei dem zweiten am 11. XII. Da während der Inkubationszeit bei dem einen Fall sowohl wie bei dem anderen der manische Erregungszustand sich rasch steigerte und schließlich einen ganz exzessiven Charakter annahm, die Kranken dabei die Nahrungsaufnahme verweigerten, körperlich rapid herunterkamen und Zeichen von Herzschwäche sich einstellten, wurde bei beiden schon nach dem ersten bzw. zweiten Fieberanfall die Malaria durch sofortige Verabreichung von Chinin in üblicher Weise und Beginn der Neosalvarsanbehandlung zum Abschluß gebracht. Die Kranken wurden nach Beendigung der letzteren in die Irrenanstalt „Am Steinhof“ abgegeben.

In diesen beiden Fällen wurde demnach infolge des Allgemeinzustandes die Malaria so frühzeitig unterbrochen, daß ein Behandlungserfolg von vornherein nicht zu gewärtigen war.

Fall 10. B. A., 20 Jahre, Hilfsarbeiterin, aufgenommen in die Klinik mit der Diagnose „juvenile Paralyse“ am 12. X. 1919. — Laut Anamnese Vater an Geisteskrankheit gestorben, Mutter und 2 Geschwister gesund. Langsame geistige Entwicklung. Ging 6 Jahre in die Schule, machte im ganzen nur 2 Klassen, hatte schlecht gelernt. — Schon seit längerer Zeit verloren, zerstreut, vergesslich, nachlässig, unsauber, muß angekleidet werden. Seit einigen Tagen (laut Parere) verworren, sucht überall planlos herum, lacht und singt, ist schlaflos. Bei der Aufnahme schwerfällig, schwerbesinnlich, zeitlich und örtlich sehr mangelhaft orientiert, stumpf, apathisch, teilnahmslos. Hochgradige Demenz. Grobe Intelligenzdefekte. Vermag die Monate nicht aufzuzählen, versagt schon beim einfachen 1×1 vollständig. Starke Dysarthrie, die schon in der Spontansprache deutlich zur Geltung kommt. Hutchinsonsche Zähne. Pupillen different, rechts enger wie links, rechts auf Licht und Akkommodation sehr träge reagierend, links lichtstarr. Tricepsreflexe bds. nicht auslösbar. Patellarsehnenreflexe vorhanden. A.S.R. rechts schwach positiv, links fehlend. Allgemeine Hypalgesie. In ihren Bewegungen träge, unbeholfen und ungeschickt. Bei Fuß- und Augenschluß Schwanken.

Lumbalpunktion am 13. X.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion in 5facher Verdünnung opalescent, in 10facher fast klar. Lymphocyten 49 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,20‰.

Am 17. XII. Malariaimpfung (VI). Nach vereinzelt prodrimalen Temperatursteigerungen erfolgte der erste Malariaanfall am 28. XII. Diesem folgten am 29. und 30. ein zweiter und dritter Anfall in Intervallen von wenigen Stunden. Die letzteren 2 Anfälle waren ebenso wie der erste durch eine längere Dauer (über 12 Stunden) ausgezeichnet. Am 31. nur leichte abendliche Temperatursteigerungen bis $37,3^{\circ}$. Weitere 7 Anfälle verlaufen im Quotidiantypus. Vom 8. I. Chinin-Neosalvarsanbehandlung.

Schon während und speziell nach Abschluß der Behandlung war eine anfangs noch kaum merkliche, dann allmählich immer deutlicher werdende Besserung festzustellen. Pat. wurde zusehends freier, zugänglicher, freundlicher, interessierter, gab dann ihre Personalien prompt an, nannte den Tag ihrer Aufnahme in die Klinik richtig, vermochte bald die Monate in gerader und verkehrter Reihenfolge richtig aufzuzählen, wurde zeitlich und örtlich zutreffend orientiert, suchte Verkehr mit anderen Kranken und nahm an äußeren Vorgängen lebhafteren Anteil, suchte sich zu beschäftigen u. dgl. Sie zeigte aber — nur in geringerem Maße als in der Zeit vor der Behandlung — noch weiterhin ausgesprochene Zeichen von Demenz, eine erschwerte und verlangsamte Auffassung, rechnete wohl ein wenig, machte aber bei einfachen

Zahlen noch grobe Fehler, was sie allerdings damit begründete, daß sie das Rechnen nie erlernt habe. Sprache gebessert, nur bei komplizierteren Probeworten Dysarthrie noch deutlich vorhanden.

Lumbalpunktion am 13. III.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion in 10facher Verdünnung schwach opalescent, in 20facher klar. Lymphocyten 47 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,30‰.

Am 26. III. 1920 in häusliche Pflege übergeben.

Mitte Mai stellte sich Pat. auf Vorladung vor. Die sie begleitende Tante bei der sie wohnt, berichtet, daß Pat. nach der Entlassung aus der Klinik in lang-samer, aber ständiger Weise sich weiter besserte. Über ihr jetziges Verhalten äußert Ref. große Zufriedenheit. Pat. betätigt sich mit immer mehr Initiative, strickt und näht, hält Ordnung, macht Einkäufe für die Wirtschaft und ist in derselben mit zunehmendem Interesse und Erfolg tätig.

Bei der objektiven Untersuchung ist ein gewisser Grad von Demenz wohl nicht zu verkennen, jedoch zeigt dieselbe eine bedeutend geringere Intensität als zur Zeit der Entlassung und ist nach außen hin im wesentlichen unauffällig. Pat. erweist sich im Examen regsam und interessiert, benimmt sich durchaus geordnet, faßt rasch auf, antwortet prompt, gibt sinngemäß und zutreffend Auskunft über ihre persönlichen Verhältnisse u. dgl., weist auch bei Probeworten keine nennenswerte Sprachstörung mehr auf.

Mit Rücksicht auf die bei der Kranken — wie die Anamnese ergibt — offenbar seit der frühesten Kindheit (Schulerfolge) bis zu einem gewissen Grade bestehenden Geistesschwäche, darf trotz der — allerdings nur in gemäßigterem Grade — weiter festzustellenden Demenz das Verhalten der Pat. in der auf die Behandlung folgenden Zeit als eine beachtenswerte Remission vermerkt werden.

Fall 11. M. J., 32 Jahre alt, Buchhalter in Linz, aufgenommen in die Klinik am 13. XII. 1919. — Wurde in der Nacht von einem Wachmann dem Pol. Coat. überbracht, weil er trotz strenger Kälte ohne Hut und Überrock und mit offenem Hemd in den Straßen herumirrte. — Seine Braut gab an, daß er ohne vorherige Verständigung vor einer Woche bei ihr plötzlich in Wien erschienen sei und ganz wirr herumgesprochen habe. Er renommierte von seinem vielen Gelde, ging sehr viel aus, wobei er große Zechen machte, ohne sie zu bezahlen. Sie berichtete weiter, daß sie schon im Sommer 1919 und in den folgenden Monaten bei ihm ein verändertes Wesen bemerkt habe, er sei vergeßlich und zerstreut geworden, habe sich öfters auffällig benommen, sei fortwährend herumgefahren.

An der Klinik zufrieden, dement-euphorisch, heiter. Äußert blühende Größenideen. Erzählt von Millionengeschäften, habe nach Bulgarien vor kurzem 10 000 Waggon Holz geliefert, habe durch seine Bank seinen Heimatsort ankaufen lassen, lasse dort ein großes Elektrizitätswerk errichten, wolle in Linz ein Bordell kaufen usw. Deutliche Intelligenzstörung. Störungen der Merkfähigkeit, Aufmerksamkeitschwäche. Im Rechnen grobe Fehler. Beim Sprechen Andeutung von Dysarthrie. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Rechter Mundfacialis schwach innerviert. Sehnenreflexe gesteigert.

Seit März 1919 hatte er 4—5 Anfälle, in denen er plötzlich zusammenfiel und das Bewußtsein verlor. Im Jahre 1910 luetische Infektion. Wurde damals mit Quecksilberinjektionen behandelt. Im Jahre 1918 ebenfalls Hg-Behandlung.

S. W. am 16. XII. schwach positiv. — Lumbalpunktion am 15. XII.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 10proz. Verdünnung schwach opalescent, bei 5proz. klar. Lymphocyten 41 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,36‰.

Am 20. XII. Malariaimpfung (VI). Am 30. XII. erster Malariaanfall; auffallend lange Dauer des Fiebers (über 24 Stunden) bei diesem Anfall, der somit bis in den 31. XII. hineinreicht; am 1. I. 1920 zweiter Fieberanfall von gewöhnlicher Dauer. Nach einer fieberfreien Pause von 3 Tagen erfolgt der dritte und

dann im Tertianintervall der vierte und fünfte Malariaanfall. Weitere 5 Anfälle treten im Quotidiantypus auf. Nach insgesamt 10 Anfällen Beginn der Chinin-Neosalvarsanbehandlung.

Pat. verblieb noch lange in seinem dement-cuphorischen, hoffnungsvollen Zustande, blieb weiter ganz einsichtslos für seine Lage, äußerte weiterhin unsinnige Größenideen, wenn auch später in gemäßigterem Grade. Erst in der zweiten Februarhälfte setzt bei ihm eine zunehmende Besserung in seinem ganzen Verhalten ein, welche Besserung schließlich zu einer sehr weitgehenden Remission führt. Ende Februar benimmt sich Pat. bereits vollkommen geordnet und einsichtsvoll, korrigiert in vernünftiger Weise die Größenideen, deutet sie im krankhaften Sinne, zeigt gute Intelligenzleistungen, gute Merkfähigkeit, rechnet ganz fehlerlos, läßt selbst bei komplizierteren Probeworten keinerlei Sprachstörung erkennen; die Parese des rechten Mundfacialis gänzlich geschwunden.

Lumbalpunktion am 22. II.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20proz. Verdünnung schwach opalescent, bei 10proz. klar. Lymphocyten 31 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,20‰. S. W. am 26. II. negativ.

Am 27. II. 1920 wurde Pat. bei voller Krankheitseinsicht und ohne nachweisbare psychische Störung entlassen. Am 5. III. schreibt er einen formal und inhaltlich tadellos gehaltenen Brief. Ende Mai stellt er sich vor und zeigt in psychischer wie in somatischer Hinsicht einen völlig negativen Befund. Hat jetzt seine Berufstätigkeit wieder aufgenommen.

Fall 12. H. J., 43 Jahre alt, Bäckermeister, aufgenommen in die Klinik am 13. XII. 1919. — Laut Angaben der Frau bereits seit 2 Jahren krank. Seit längerer Zeit in zunehmendem Maße „verloren“, ist außerstande, sein Geschäft zu führen, begehe ärgerliche Verstöße, verderbe die Ware, mache zwecklose Bestellungen usw. Wurde sehr reizbar, leicht erregbar, zeitweise rabiat. In letzter Zeit Diebstähle begangen. Rasche Verblödung. Sprachstörung und unsicherer Gang.

An der Klinik zeigt er ein ganz apathisches, stumpfsinniges, selbstzufriedenes, interessenloses Verhalten, Zeichen hochgradiger Demenz, ausgesprochene Merkstörung, Fehlen eines Situationsverständnisses, charakteristische Fehler schon im einfachen Rechnen, im Schreiben und in der Sprache, lichtstarre Pupillen, lebhaftes Sehnenreflexe, große Ungeschicklichkeit und Unbeholfenheit in den Bewegungen.

S. W. am 15. XII. positiv. — Lumbalpunktion am 15. XII.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20proz. Verdünnung schwach opalescent, bei 10proz. klar. Lymphocyten 26 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰.

Am 20. XII. 1919 Malariaimpfung (VI). Nach einzelnen prodromalen Temperaturerhöhungen setzte am 2. I. 1920 der erste Malariaanfall ein. Diesem folgten dann 5 fieberfreie Tage, worauf am 8. I. für einige Stunden eine Temperatursteigerung bis 37,8° sich einstellte. Am 10. I. trat ein zweiter schwerer Fieberanfall (bis 40,2°) auf, dem nun am 13., 15., 19.—20., 21.—22. I. 4 weitere schwere Fieberanfälle (bis 40,7°) folgten. Weitere 4 schwächere und kürzer dauernde Anfälle erfolgten im Quotidiantypus, der 11. (ebenfalls leichter Natur und von kürzerer Dauer) im Tertianintervall, der 12. wieder quotidian. Vom 30. I. an Beginn der Chinin-Neosalvarsanbehandlung. — Während der Malaria hat sich bei dem Kranken eine ikterische Verfärbung der Haut eingestellt, die aber schon wenige Tage nach Beginn der Chininmedikation zurückging.

S. W. am 16. III. positiv. — Lumbalpunktion am 17. III.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20proz. Verdünnung opalescent, bei 10proz. fast klar. Lymphocyten 28 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,20‰.

In diesem Falle konnte nach Abschluß der Behandlung eine wesentliche Besserung im klinischen Verhalten nicht festgestellt werden. Pat. wurde deswegen

am 1. IV. 1920 der Irrenanstalt am Steinhof übergeben. Sein Zustand ist seither ein stationärer geblieben.

Fall 13. S. E., 31 Jahre alt, Kontrollor, aufgenommen in die Klinik am 22. XII. 1919. — Laut Anamnese im Februar 1919 apoplektischer Anfall mit 16 stündiger Bewußtlosigkeit und nachheriger vorübergehender Lähmung der rechten Körperseite und Sprachstörung. Im März abermals apoplektiformer Insult. Im Juni ein Anfall, bei dem er zusammenstürzte und nachher das Gefühl in den Füßen verlor. Im September ein Anfall mit Bewußtlosigkeit. Im Dezember wegen Schlaganfalles mit Bewußtseinsverlust, Aphasie und rechtsseitiger Körperlähmung vorübergehender Natur auf die Klinik Wenkebach eingeliefert, von wo er 9 Tage später mit der Diagnose „progressive Paralyse“ auf unsere Klinik transferiert wurde. Im 18. Lebensjahr luetische Infektion.

An der Klinik vollkommen apathisch, teilnahms- und interessenlos, unbesinnlich, zeitlich und örtlich desorientiert, schwer fixierbar, faßt die an ihn gerichteten Fragen unvollständig auf, läßt sie entweder unbeantwortet oder antwortet in konfuser, verworrener Weise, zeigt gar keine Krankheitseinsicht. Hoher Grad von Demenz, grobe Rechenfehler, undeutliche, verwaschene, bebende Sprache, lichtstarre Pupillen, lebhafte Sehnenreflexe, allgemeine Trägheit und Unbeholfenheit, keine Parese.

Lumbalpunktion am 31. XII. 1919: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20proz. Verdünnung opalescent, 10proz. fast klar. Lymphocyten 158 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,30‰. — S. W. positiv.

Am 3. I. 1920 Malariaimpfung (VII). Schon am 11., 13., 15. I. Temperatursteigerungen (das zweitemal sogar bis zu 38,6°). Am 19. I. erster Malariaanfall. Bis zum 27. I. täglich typischer Fieberanfall. Dann Chinin- und Neosalvarsanbehandlung.

Schon während der Fieberzeit wurde Pat. zusehends interessierter, zugänglicher, nahm immer mehr Anteil an den Vorgängen der Umgebung, wurde orientiert, faßte an ihn gerichtete Fragen immer lebhafter auf, zeigte aber noch ausgesprochene Zeichen von Demenz, Störungen der Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit, Fehlen einer Krankheitseinsicht.

Im späteren Verlauf besserte sich der Zustand sehr langsam, aber ständig. Pat. fing an, Bücher zu lesen, anfangs noch ohne richtiges, dann mit zunehmendem Verständnis, wurde geordnet, einsichtig, rechnete gut; auch die Sprache und die Schrift haben sich beträchtlich gebessert. Es blieb aber ein gewisser, nach außen hin jedoch nicht auffälliger Grad von Demenz und Gedächtnisschwäche noch weiterhin bestehen.

Lumbalpunktion am 17. III. 1920: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion in 10proz. Verdünnung schwach opalescent, in 5proz. fast klar. Lymphocyten 53 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,30‰. — S. W. am 18. III. negativ.

Ende März 1920 wurde Pat. in erheblich gebessertem Zustande in häusliche Pflege übergeben.

Fall 14. L. A., 41 Jahre alt, Kaufmann, eingeliefert in die Klinik am 23. XII. 1919. Expansives Zustandsbild einer progressiven Paralyse. Hochgradiger manischer Erregungszustand. Blühender Größenwahn. Rasch fortschreitende Demenz. Grobe Rechenfehler. Charakteristische Sprachstörung. Fehlen des linken Patellarsehnenreflexes und der beiden Achillessehnenreflexe.

Der am 31. XII. erhobene Liquorbefund ergab: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20proz. Verdünnung opalescent, 10proz. fast klar. Lymphocyten 56 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰. — S. W. positiv.

Malariaimpfung am 6. I. (VII). Erster Malariaanfall am 28. I. Diesem folgen 5 Anfälle, teils im Tertian-, teils im Quotidianintervall. Nach 4 tägiger anfallsfreier Pause siebenter Fieberanfall am 11. II. Dann wieder eine Pause von 5 Tagen.

Hierauf zwei länger dauernde Anfälle mit relativ kurzer Zwischenpause. Am 19. II. Beginn der Chininbehandlung.

Die ganze Zeit hindurch anhaltender exzessiver Erregungszustand mit mäßigen Schwankungen. Tag und Nacht unruhig, lärmend, schreiend, magert ab. Am 20. II. plötzlich einsetzender rapider Verfall. Nachts Exitus. — Die anatomische Untersuchung des Gehirns zeigte einen sehr mächtig ausgebildeten paralytischen Krankheitsprozeß.

Fall 15. G. F., 52 Jahre alt, Zirkusbesitzer, aufgenommen in die Klinik am 3. I. 1920. — Laut Anamnese seit einiger Zeit sehr aufgeregt, reizbar, zerstreut, vergeßlich, zeigt besonders für Ereignisse der letzten Zeit eine schlechte Erinnerung. Kann seit 14 Tagen seinem Beruf nicht mehr nachkommen. — Bei der Aufnahme geordnet und orientiert. An der Klinik depressive Stimmungslage. Im Examen sehr umständlich, weitschweifig, schwerfällig und schwerbesinnlich. Gewisse Erschwerung der Wortfindung. Klagt über Kopfschmerzen, über ein „Bremeln im Kopf“. Krankheitseinsicht. Bis vor 3 Monaten habe er die Kasse geführt, dann sei es nicht mehr recht gegangen. Habe manchmal ein Gefühl, wie wenn ihn „der Schlag treffen würde“. Zeigt Störungen der Merkfähigkeit und der Aufmerksamkeit, ferner Zeichen von Urteilschwäche. Macht beim Rechnen grobe Fehler. — Lues im 32. Lebensjahr. Wiederholt behandelt worden.

Pupillen bds. leicht entrundet, reagieren auf Licht und Konvergenz. Dysarthrische Sprachstörung mäßigen Grades. Schrift unsauber, spießig, zittrig, mit Auslassung, Verdopplung und Verstümmelung von Buchstaben bei üblichen Probeworten. Zuckungen im Facialisgebiet. Sehnenreflexe gesteigert.

Lumbalpunktion am 5. I. 1920: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 28proz. Verdünnung opalescent, 20proz. fast klar. Lymphocyten 32 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰. — S. W. positiv.

Am 10. I. Malariaimpfung (VII). Prodromale Temperatursteigerungen, am 22. I. bis zu 38,2°. Am 26. I. erster Malariaanfall. Nach 9 Anfällen, von denen die ersten vier im Quotidian-, die übrigen teils im Tertian-, teils im Quotidianotypus verliefen, wurde die Chinin-Neosalvarsanbehandlung eingeleitet.

Schon im Laufe der Behandlung allmählich zunehmende Besserung. Nach Abschluß derselben bot Pat., entsprechend dem zunehmenden subjektiven Wohlbefinden, auch objektiv eine volle Remission in psychischer wie in somatischer Hinsicht dar. Speziell sei erwähnt, daß das Rechnen auch mit mehrstelligen Zahlen jetzt flott und vollständig fehlerlos vor sich geht und die Schrift jetzt ein ganz normales Verhalten zeigt.

Lumbalpunktion am 22. III. 1920: L. W. positiv bei 0,1. Globulinreaktion bei 20proz. Verdünnung schwach opalescent, 10proz. klar. Lymphocyten 19 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,15‰. — S. W. positiv.

Am 27. III. 1920 als berufsfähig entlassen. Hat seine Berufstätigkeit nach der Entlassung wieder aufgenommen und sein infolge der Erkrankung zum Stillstand gekommenes und schließlich in arge Bedrängnis gelangtes Unternehmen bald wieder erfolgreich in Gang gebracht.

Fall 16. B. K., 37 Jahre alt, Motorführer, aufgenommen in die Klinik am 30. XII. 1919.

Bei der Aufnahme zeigte er ein manisches Zustandsbild mit ganz unsinnigen, rasch wechselnden Größenideen und ausgesprochenen Zeichen von Demenz. Heitere, glückselige Stimmungslage. Einsichtslosigkeit. Völlig fehlendes Situationsverständnis. Gedächtnisschwäche. Konfabulationen. Grobe Rechenfehler. Deutliche Dysarthrie bei Probeworten; charakteristische Fehler der Schrift. Anisokorie. lichtstarre Pupillen. Lebhaftes Sehnenreflexe.

An der Klinik rasch zunehmende Demenz. Andauernde blöde Euphorie.

Redselig, weitschweifig, konfabulierend. Wird immer inkohärenter in seinen sprachlichen Äußerungen, immer stumpfsinniger, gleichgültiger, interessenloser, hält an seinen kritiklosen Größenideen fest.

Lumbalpunktion am 5. I.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 28 proz. Verdünnung opalescent, 20 proz. klar. Lymphocyten 48 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,30‰. — S. W. am 8. I. positiv.

Am 10. I. Malariaimpfung (VII). Nach vereinzeltten prodromalen Temperatursteigerungen unerheblichen Grades erfolgte der erste Malariaanfall am 25. I. Zweiter und dritter Fieberanfall im Tertian-, vierter und fünfter im Quotidian-typus, sechster und siebenter wieder im Tertianintervall, achter und neunter Anfall im Quotidian-, zehnter im Tertian- und schließlich elfter Anfall wieder im Quotidianintervall. Vom 10. II. Beginn der Chinin- und Salvarsanbehandlung. — Eine ikterische Verfärbung der Haut, die sich während der Malaria entwickelte, hat sich bereits in den ersten Tagen der Chininverabreichung wieder zurückgebildet.

In den ersten 6 Wochen keine wesentliche Änderung im Zustandsbilde. Abwechseln von Apathie und Erregung. Läuft in der Erregung planlos auf und ab, drängt hinaus. Am 17. II. Fluchtversuch.

Ende Februar bzw. anfangs März klingt die manische Erregung allmählich ab. Gleichzeitig verblasen die Größenideen. Mitte März korrigiert er dieselben. Gibt zu, daß er, als er sie äußerte, „ein Narr gewesen sei“. Zeigt noch deutliche Zeichen von Demenz, faßt Fragen langsam und mühsam auf, rechnet noch weiter mit groben Fehlern. — Bei Probeworten keinerlei Sprachstörung mehr festzustellen.

Ende März läßt sich konstatieren, daß sein Gedächtnis wie der psychische Zustand überhaupt in zunehmender Besserung begriffen ist.

Lumbalpunktion am 22. III.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20 proz. Verdünnung schwach opalescent, 10 proz. klar. Lymphocyten 23 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,15‰. — S. W. schwach positiv.

Am 29. III. wurde Pat. in häusliche Pflege übergeben. Seine Frau hat einige Wochen später berichtet, daß nach der Entlassung die Besserung bei ihrem Manne weitere Fortschritte gemacht habe, und daß er ihr jetzt in seinem ganzen Verhalten immer besser erscheine.

Eine vor einigen Tagen vorgenommene Untersuchung läßt erkennen, daß sich der psychische Zustand des Pat. inzwischen tatsächlich in beträchtlichem Maße gebessert hat. Es ist durch eine entsprechende Prüfung wohl noch ein ziemlicher Grad von Demenz und Gedächtnisschwäche festzustellen, jedoch zeigt dieselbe jetzt einen nach außen hin ganz unauffälligen Charakter. Die Störungen im Rechnen sind fast gänzlich, in Sprache und Schrift gänzlich zurückgegangen.

Fall 17. F. R., 35 Jahre alt, Maschinenarbeiter, aufgenommen in die Klinik am 2. I. 1920.

Laut Anamnese vor einer Woche plötzlich einsetzende Veränderung: fing auf einmal an viel zu sprechen, redete allerlei unsinniges Zeug zusammen, wollte alles Mögliche einkaufen und herrichten lassen, betete viel usw. In den folgenden Tagen Verschlechterung: zeigte ein unruhiges, erregtes, verworrenes Verhalten. Im Alter von 21 Jahren Syphilis.

Auf der Klinik in depressiver Stimmungslage; rührseliges, weinerliches Wesen. Im Examen verlangsamte und erschwerte Auffassung, antwortet auf Fragen in weitschweifiger, umständlicher Weise; übertrieben devot, sehr fügsam. Wenig Verkehr mit der Umgebung. Zeichen von Urteils- und Kritischschwäche. Macht beim Rechnen mit mehrstelligen Zahlen Fehler. — Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz, rechte Pupille entrundet. Bei Probeworten nur Andeutung einer Sprachstörung. Sehnenreflexe gesteigert. Langsam und ungeschickt in den Bewegungen.

Lumbalpunktion am 5. I. 1920: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 10 proz. Verdünnung opalescent, 5 proz. fast klar. Lymphocyten 61 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,30‰. — S. W. positiv.

Malariaimpfung am 10. I. (VII). Schon am 14. prodromale Temperatursteigerung von 37,4°, am 15. von 37,4—38,2, am 16. bis 38,7. An den folgenden Tagen leichte Fieberbewegungen. Am 22. wieder Temperaturanstieg bis 38,5; an den weiteren Tagen subfebrile Temperaturen (bis 37,6). Am 28. I. erster typischer Fieberanfall. Diesem folgt am 29. ein zweiter Fieberanfall von ungewöhnlich langer Dauer (ca. 20 Stunden). Dritter Anfall in einem Tertianintervall. Weitere 5 Anfälle im Quotidiantypus. Vom 6. II. Chinin-Salvarsanbehandlung.

Im Laufe der Behandlung langsam fortschreitende Besserung. Berichtet einsichtsvoll über seine Erkrankung, zeigt ein ganz geordnetes Benehmen. Mitte März konnte bereits ein vollständiger Rückgang der von ihm vor der Behandlung dargebotenen klinischen Erscheinungen nachgewiesen werden.

Die am 17. III. durchgeführte Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergab folgendes: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20 proz. Verdünnung schwach opalescent, 10 proz. klar. Lymphocyten 26 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,15‰. — S. W. am 18. I. schwach positiv.

Am 20. III. 1920 berufsfähig entlassen. Pat. hat seine Berufstätigkeit sehr bald wieder aufgenommen und arbeitet seither — laut Mitteilung seiner Frau — mit gleichem Erfolg wie vor der Erkrankung.

Fall 18. B. J., 41 Jahre alt, Hilfsarbeiterin. — War bereits vom 8. III. bis 30. V. 1919 mit einem ausgesprochenen Zustandsbilde einer „Tabo-Paralyse“ und einer Anamnese, nach der sie schon seit längerer Zeit krank gewesen, an der hiesigen psychiatrischen Klinik. Wurde damals nach erfolgloser Behandlung in die Irrenanstalt „am Steinhof“ abgegeben, wo sie bis Ende November 1919 verblieb. Nach der Entlassung aus dem Steinhof die erste Zeit ruhig, jedoch zu irgendeiner Arbeit nicht fähig. Begann sehr bald zu trinken, trieb sich plan- und zwecklos in den Straßen herum, wurde unruhig, erregt, störend.

Am 27. XII. 1919 neuerliche Aufnahme in die Klinik. Zeigt an der Klinik ein manisches Zustandsbild, Zeichen vorgeschrittener Demenz, Einsichtslosigkeit. Merkstörung, charakteristische Fehler im Rechnen, in der Schrift und in der Sprache, lichtstarre Pupillen, Areflexie der Patellar- und Achillessehnen, positiven Romberg.

Lumbalpunktion am 9. XII.: L. W. bei 0,4 positiv. Globulinreaktion bei 28 proz. Verdünnung schwach opalescent, bei 20 proz. fast klar. Lymphocyten 24 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,20‰. — S. W. bei 0,1 positiv.

Am 24. I. 1920 Malariaimpfung (VIII). Am 1. II. erster Malariaanfall. Nach 12 zumeist im Quotidiantypus erfolgten Anfällen wurde mit der Chinin-Salvarsanbehandlung begonnen.

Im Laufe der Behandlung langsam sich einstellende Besserung. Der manische Erregungszustand klingt ganz ab, die Äußerungen und das Benehmen der Pat. werden zucht geordnet. Sucht sich zu betätigen, macht schöne Handarbeiten. Die Intelligenzprüfung ergibt aber noch ausgesprochene Defekte.

Lumbalpunktion am 6. IV. 1920: L. W. bei 0,8 negativ. Globulinreaktion bei 50 proz. Verdünnung schwach opalescent, 28 proz. klar. Lymphocyten 16 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,05‰. — S. W. am 16. IV. negativ.

Die vorerwähnte Besserung des psychischen Zustandes hat allmählich, aber kontinuierlich weitere Fortschritte gemacht. Pat. wurde vollkommen geordnet. einsichtsvoll, auch die Intelligenzleistungen besserten sich in beträchtlichem Maße, ein gewisser Grad von Geistesschwäche blieb aber, der längeren Dauer

der Krankheit entsprechend, allerdings noch zurück. — Die somatischen Symptome blieben unverändert.

Pat. wurde am 17. IV. 1920 nach Hause entlassen.

Fall 19. F. F., 37 Jahre alt, Bankbeamter, aufgenommen in die Klinik am 6. II. 1920.

Seit Januar zunehmende Nervosität, Reizbarkeit, Ängstlichkeit, Ermüdbarkeit, Insuffizienzgefühl, Abnahme der Leistungsfähigkeit, Schlaflosigkeit, Neigung zur Verstimmung. Zwangsvorstellungen, Zerstreuung und Vergeßlichkeit.

An der Klinik völlig geordnet und orientiert, jedoch eigentümlich ratlos und ängstlich. Im Examen leicht zerfahren, umständlich, schwerfällig. Versagt bei komplizierteren Gedankengängen, weist aber keine auffälligeren Intelligenzdefekte auf. Sprache und Ausdrucksweise unbeholfen; dysarthrische Störung nicht mit Sicherheit zu konstatieren; doch zeigt Pat. bei Probeworten Zeichen von Merkstörung. — Pupillen mittelweit, rechte reagiert gut, linke auf Licht träge und unausgiebig. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend. Geringe Sensibilitätsstörung an den distalen Partien der unteren Extremitäten. links ausgesprochener als rechts. Romberg positiv.

Liquorbefund vom 9. II.: L. W. bei 0,2 positiv. Globulinreaktion bei 33 proz. Verdünnung schwach opalescent, 28 proz. klar. Lymphocyten 13 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,15‰. — Wassermannsche Reaktion im Blute positiv.

Am 9. II. Malariaimpfung (VIII). Nur einmaliger prodromaler Temperaturanstieg am 14. II. bis zur Höhe von 38°. Erster Malariaanfall am 23. II. Nach 9 Anfällen, von denen nur einer (der fünfte) im Quotidianintervall erfolgte, die übrigen hingegen im Tertiantypus verliefen, wurde die Chinin- und Silbersalvarsanbehandlung eingeleitet.

Nach Abschluß der Behandlung Rückgang der subjektiven Beschwerden, Wohlbefinden; auch objektiv keine psychischen Störungen mehr nachzuweisen, kommt auch einem schwierigeren Examen prompt und sicher nach. — Somatische Symptome unverändert.

Liquorbefund vom 19. IV.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 28 proz. Verdünnung opalescent, 20 proz. fast klar. Lymphocyten 24 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,20‰. — S. W. positiv.

In diesem Fall hatte es sich, neben der Tabes, um ein ganz frühes Stadium der Paralyse gehandelt. Pat. wurde Mitte April 1920 berufsfähig entlassen. Übt jetzt seine Berufstätigkeit anstandslos aus.

Fall 20. R. O., 44 Jahre alt, Polizeiagent, aufgenommen in die Klinik am 28. I. 1920. — Laut Anamnese seit ca. 2 Monaten zunehmend zerstreut, vergeßlich, verloren, spricht zeitweise wirre, findet oft die Worte nicht, zeigt Sprachstörung.

An der Klinik ausgesprochene Zeichen von Demenz, einsichtslos, behaglicher Stimmung, liegt zumeist stumpf und apathisch dahin. Starke Kritik- und Urteilschwäche. Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Rechenfehler. Bei Probeworten deutliche Dysarthrie. Beim Sprechen Mitbewegungen im Facialgebiet. Pupillen sehr enge, lichtstarr. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen. Harnretention. — Zeitweise Klagen über blitzartige Schmerzen in den Beinen.

Lumbalpunktion am 3. II.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20 proz. Verdünnung opalescent, 10 proz. klar. Lymphocyten 22 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,20‰. — S. W. positiv.

Am 31. I. Malariaimpfung (VIII). In der Inkubationszeit vereinzelte subfebrile Temperatursteigerungen. Erster Malariaanfall am 12. II. Nach 8 teils im Tertian-, teils im Quotidiantypus erfolgten Anfällen Beginn der Chinin- und

Silbersalvarsanbehandlung. — Während der Malariaerkrankung ikterische Verfärbung der Haut, die wenige Tage nach Beginn der Chininverabreichung allmählich zurückging.

Lumbalpunktion am 12. IV.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 10proz. Verdünnung schwach opalescent, 5proz. fast klar. Lymphocyten 41 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,20‰. — S. W. positiv.

Bis Mitte April keine nennenswerte Änderung im Zustandsbilde. Von da ab langsam fortschreitende Besserung. Wird geordnet, orientiert, regsamer und interessierter. Nennt das Datum seiner Einlieferung richtig und berechnet zutreffend die Dauer seines Aufenthaltes in der Klinik. Bekommt eine immer vollständigere Krankheitseinsicht. Gibt Mitte Mai durchaus sinn- und sachgemäße Auskunft über seine persönlichen Verhältnisse, über Berufsangelegenheiten usw., berichtet zutreffend über Zeitungsnachrichten, weist dabei eine gute Merkfähigkeit auf. Die Besserung der Merkfähigkeit zeigt sich auch in Gedächtnisproben sehr deutlich. Die Störung im Rechnen ist völlig zurückgegangen. Während er anfangs Mai noch mühsam und unsicher rechnete, löst er 3 Wochen später auch kompliziertere Rechenaufgaben prompt und richtig. Zeigt jetzt auch bei Probeworten keinerlei Sprachstörung mehr. Im somatischen Befund ist nur insofern eine Veränderung zu verzeichnen, als der rechtsseitige Patellarsehnenreflex in herabgesetztem Maße teilweise wiederkehrte.

Fall 21. K. L., 42 Jahre alt, Steueramtskontrollor. — Laut Anamnese schon seit Rückkehr vom Felde im November 1918 auffällige Gedächtnisstörung, Schwierigkeiten in der Sprache, Erschwerung der Wortfindung. Im Juli 1919 derart zerstreut und verloren, daß seine Frau mit ihm die Ambulanz der Klinik aufsuchen mußte. Machte damals eine Hg-Tuberkulin-Salvarsankur durch, ging dann wieder ins Amt. Im Herbst jedoch beurlaubt, seither nicht mehr berufsfähig. Seit 16. I. 1920 zunehmende Verschlechterung.

Wurde am 20. I. 1920 in einem Dämmerzustand auf der Straße aufgegriffen und über das Pol. Coat. in die Klinik eingeliefert. Bei der Einlieferung hochgradige motorische und starke sensorische Aphasie, die sich im Laufe der folgenden 10 Tage zurückbildet. Nachher vollkommen desorientiertes, stumpfsinniges, apathisches, teilnahms- und interessenloses Verhalten, zeigt einen sehr hohen Grad von Demenz und Gedächtnisschwäche. Ganz grobe Rechenfehler. Starke Dysarthrie. Mitbewegungen im Gesicht. Differenten, entrundete, aber reagierende Pupillen. Lebhaftes Sehnenreflexe. In den Bewegungen sehr schwerfällig, unbeholfen, unsicher.

Lumbalpunktion am 30. I.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 10proz. Verdünnung opalescent, bei 5proz. fast klar. Lymphocyten 67 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,50‰. — S. W. positiv.

Am 31. I. Malariaimpfung (VIII). Erster Malariaanfall am 6. II. Nach 10 Fieberanfällen, von denen die ersten 6 im Tertian-, die übrigen 4 im Quotidian-typus verliefen, Einleitung der Chinin- und Neosalvarsanbehandlung.

Lumbalpunktion am 12. V.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 10proz. Verdünnung schwach opalescent, bei 5proz. fast klar. Lymphocyten 42 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,25‰. — S. W. positiv.

Nach Abschluß der Behandlung war im klinischen Verhalten eine gewisse Besserung festzustellen insofern, als die Orientierungsstörung, die Apathie, die gemüthliche Stumpfheit langsam zurückgingen und Pat. zunehmend freier und teilnehmender wurde. Auch hat die vor der Behandlung hochgradige Demenz an Intensität allmählich abgenommen. Pat. zeigt aber derzeit noch einen ausgesprochenen geistigen Schwächezustand. Doch gewinnt man bei der Entlassung des Pat., die am 12. V. erfolgte, den Eindruck, wie wenn die anfängliche Besserung noch zu weiteren Fortschritten neigen würde. Die weitere ambulatorische Be-

obachtung des Falles wird zeigen, ob und inwieweit dieser Eindruck ein zutreffender war.¹⁾

Fall 22. Sch. R., 33 Jahre alt, Maschinenschlosser, aufgenommen am 14. II. 1920. — Laut Anamnese seit einigen Monaten reizbar, erregbar, zerstreut, vergeßlich, seit 14 Tagen ruhelos, Angstzustände, Verworrenheit, sinnlose und wirre Sprachäußerungen, Furcht vor Einbrechern, verkehrte Handlungen, planloses und ungeschicktes Herumhantieren mit Gegenständen. An der Klinik fortwährende Angst- und Erregungszustände mit oft ganz exzessiven Entladungen, rasch vorwärtsschreitende Demenz, stark delirante und ideenflüchtige Verworrenheit, unsinnigste Wahnideen, Dysarthrie, charakteristische somatische Symptome.

Lumbalpunktion am 16. II.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 5proz. Verdünnung noch schwach opalescent. Lymphocyten 108 in 1 cmm. Eiweißgehalt 0,35‰. — S. W. schwach positiv.

Fall 23. betrifft eine 52jährige Kranke mit stark manischer Paralyse, blühenden, dementen Größenideen, rascher Verblödung, Desorientiertheit, Verworrenheit, charakteristischen somatischen Erscheinungen, positivem Verhalten der „vier Reaktionen“.

Malariaimpfung (IX) in diesen beiden Fällen am 17. II. Erster Malariaanfall in dem einen am 13. III., in dem anderen am 17. III. Da die beiden Kranken schon nach ganz wenigen Fieberanfällen körperlich rasch herunterkamen, wurde bei ihnen die Malaria sehr bald durch Chininverabreichung unterbrochen, so daß die Zahl der erfolgten Fieberanfälle in beiden Fällen eine für die Erzielung eines therapeutischen Erfolges durchaus unzureichende geblieben ist.

Der Fall 22 ist bei rapid fortschreitendem Marasmus am 29. IV. gestorben. — Fall 23 ist einer interkurrent aufgetretenen schweren Enteritis (Paratyphus?) mit konsekutiver Inanition und rasch fortschreitender Prostration Ende Mai erlegen.

Fall 24. D. R., 42 Jahre alt, Fleischhauer, aufgenommen am 4. III. 1920. — Laut Anamnese schon seit Dezember 1918 nervös, reizbar und erregbar, zerstreut und vergeßlich, Abnahme der Leistungsfähigkeit, Versagen in Geschäftsangelegenheiten (vorher stets ein nervengesunder Mensch und tüchtiger Geschäftsmann gewesen). Mitte 1919 kombinierte Kur (bestehend aus Tuberkulin-, Hg- und Salvarsaninjektionen) privat durchgemacht; nachher nur geringe Besserung. Vor ca. einem Monat Ohnmachtsanfall mit kurzdauerndem Bewußtseinsverlust, kurz darauf zweiter Anfall mit vorübergehender Lähmung der linken Körperseite.

An der Klinik mißmutiges, rührseliges, weinerliches, depressiv-ängstliches Wesen, äußert dement-hypochondrische Wahnideen, bringt immer neue Klagen in unkorrigierbarer, einsichts- und kritikloser, manchmal ganz absurder Weise vor, alles sei an ihm krank und morsch, jammert darüber, daß „alle Schleimhäute im Gehirn hin seien“. Willensschwäche. Energielosigkeit. Initiativloses Dahinliegen im Bett, ohne Verkehr, ohne Interesse für die Umgebung. Zeichen von

¹⁾ Nachtrag zur Korrektur: Anfangs Juli stellte sich Pat. in Begleitung seiner Frau vor. Letztere berichtete, daß sich der Zustand desselben nach der Entlassung aus der Klinik derart rasch und weitgehends besserte, daß er schon anfangs Juni wieder ins Amt ging und den ganzen Monat hindurch Dienst machte. Seine Leistungsfähigkeit steht im Vergleich zu jener vor der Erkrankung wohl noch in beträchtlichem Maße zurück, jedoch wurden die ihm zugewiesenen Arbeiten von ihm anstandslos verrichtet. — Objektiv ließ sich dementsprechend bei dem Pat. eine ganz bedeutende Besserung in den intellektuellen Leistungen sowohl wie im gemüthlichen Verhalten feststellen, wenn auch ein gewisser, nach außen hin jedoch nicht mehr auffälliger Grad von Geistesschwäche bei der Untersuchung nicht zu verkennen war.

Merkstörung, Intelligenzdefekte, Rechenfehler. Andeutung von Dysarthrie. Differente, auf Licht nur ganz spurweise reagierende Pupillen. Sehnenreflexe gesteigert.

Liquorbefund vom 4. III.: L. W. bei 0,6proz. positiv. Globulinreaktion bei 33proz. Verdünnung schwach opalescent, 28proz. fast klar. Lymphocyten 16 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,15⁰/₁₀₀. — S. W. negativ.

Am 5. III. Malariaimpfung (IX). Vom 15. III. leichte Fieberbewegungen. Erster Malariaanfall am 31. III. Nach 9 im Quotidiantypus erfolgten Fieberanfällen — Einleitung der Chinin- und Silbersalvarsanbehandlung.

Gegen Mitte April setzte allmählich eine Besserung im klinischen Verhalten ein. Die Besserung machte im Laufe der Behandlung immer weitere Fortschritte und führte nach Abschluß derselben — bis auf das unveränderte Verhalten der Pupillen — zu einem sehr weitgehenden Rückgang der Krankheitserscheinungen. Eine nennenswerte psychische Störung ist gegenwärtig (d. i. anfangs Juni) nicht mehr nachweisbar¹⁾.

Der am 25. V. erhobene Liquorbefund hat sich hingegen im Vergleich zu dem vorher angeführten Liquorbefund aus der Zeit vor der Behandlung gar nicht verändert, es hat vielmehr die Lymphocytenzahl etwas zugenommen, indem sie jetzt 18 in 1 cmm beträgt. S. W. ist negativ geblieben.

Fall 25. B. J., 33 Jahre alt, Schneidergehilfe, aufgenommen in die Klinik am 12. III. 1920. — Laut Anamnese der Mutter seit ca. einem Jahre verändertes Wesen: zunehmend reizbar, stark erregbar, jähzornig, vergeßlich, verloren; außerdem Zittern und Ungeschicklichkeit in den Händen und Sprachstörung; beim Rechnen grobe Fehler. Früher ein sehr tüchtiger und gesuchter Gehilfe, konnte er sich jetzt auf keinem Posten mehr halten, wurde schließlich bei zunehmender Verlorenheit ganz unbrauchbar.

An der Klinik äußerlich geordnet und über Ort und Zeit orientiert, jedoch ist die Orientierung eine oberflächliche. Pat. ist über den Grund seiner Einlieferung gar nicht im klaren, hat kein entsprechendes Verständnis für seine Lage; sehr labiler Stimmung, beginnt unvermittelt zu weinen; zeigt ein sehr schwerfälliges, schwerbesinnliches, unbeholfenes Wesen, ausgesprochene, auffällige Zeichen von Demenz, Störung der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses; vermag die Monate in verkehrter Reihenfolge nicht aufzuzählen; steht Rechenaufgaben ganz ratlos gegenüber, macht schon beim einfachen Rechnen grobe Fehler. Ausgesprochene Dysarthrie, charakteristische Störungen der Schrift. Differente, entrundete, lichtstarre Pupillen. Gesteigerte Sehnenreflexe.

S. W. negativ. Liquorbefund vom 16. III.: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 20proz. Verdünnung schwach opalescent, 10proz. klar. Lymphocyten 34 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,30⁰/₁₀₀.

Am 17. III. Malariaimpfung (X). Am 29. III. ohne Prodromalfieber erster Malariaanfall. Diesem folgen zuerst 5 Fieberanfälle im Quotidian-, weitere 3 Anfälle im Tertiantypus. Vom 9. IV. Beginn der Chinin- und Silbersalvarsanbehandlung.

In der ersten Maihälfte konnte bereits eine bedeutende Besserung im klinischen Zustande festgestellt werden. Zeigt jetzt ein durchaus zutreffendes Situationsverständnis, einsichtsvolles Verhalten, ist zunehmend interessierter und geistig regsam; normale Stimmung; Auffassungsvermögen, Aufmerksamkeit und Merk-

¹⁾ Nachtrag zur Korrektur: Seit der Entlassung, nach welcher Pat. seine Berufstätigkeit bald wieder aufgenommen hatte, sind bereits zwei Monate verstrichen. Die neuerlich vorgenommene Untersuchung ergibt, daß bei ihm objektiv keine psychische Störung vorliegt.

fähigkeit beträchtlich gebessert; weitgehender Rückgang der Störungen in Sprache und Schrift. Die Besserung ist in weiterem Fortschreiten begriffen.

Der Liquorbefund vom 25. V. zeigt hingegen nur eine relativ geringe Teilbesserung: L. W. bei 0,1 positiv. Globulinreaktion bei 28 proz. Verdünnung opalescent, 20 proz. fast klar. Lymphocyten 17 in 1 cmm. Ges.-Eiweiß 0,15‰.

Mit diesen eben mitgeteilten 25 Fällen ist die Zahl der mit Malaria geimpften Paralysefälle nicht erschöpft. Sie ist — wie aus der Tabelle 1 zu ersehen ist — bereits bis zu 44 angewachsen und ist noch in weiterer Zunahme begriffen. Über diese weiteren Fälle kann aber, da die Behandlung derzeit noch nicht abgeschlossen ist, noch nicht berichtet werden. Es wird der Bericht über diese Fälle sowie über den weiteren Verlauf der im Vorangehenden geschilderten Fälle einer späteren Mitteilung vorbehalten bleiben. Daß mit der Möglichkeit einer — unter Umständen sogar sehr weitgehenden — nachträglichen Remission bei den unvollkommen remittierten dieser letzteren Fälle gerechnet werden kann, zeigt deutlich der eingangs zitierte dritte Fall der Wagner-Jauregg'schen Publikation¹⁾, welcher nach der seinerseitigen Entlassung aus der Klinik fortwährend weiter remittierte, nach einigen Monaten berufsfähig wurde und gegenwärtig bereits seit 16 Monaten den Posten eines Bauarbeiters bei der elektrischen Straßenbahn innehat, was einer seither eingetretenen vollen Remission, deren Bestehen ich gelegentlich einer bei ihm vor kurzem vorgenommenen Untersuchung objektiv feststellen konnte, wohl gleichzusetzen wäre.

Man muß sich bei der Erwartung von Behandlungserfolgen bei der progressiven Paralyse stets vor Augen halten, daß die Wahrscheinlichkeit einer therapeutisch erzielbaren Remission bei dieser Krankheit wesentlich abhängig ist von dem Stadium, in dem sich die Paralyse des zu behandelnden Kranken zur Zeit der Behandlung befindet, also von dem Grad und dem Alter der Krankheit. Es ist klar, daß je älter die Paralyse in dem jeweilig gegebenen Fall sein wird, desto geringer dementsprechend die Aussichten für das Eintreten einer vollständigeren Remission werden. Bei vorgeschrittenen Fällen kann ja der destruktive paralytische Prozeß bzw. der Schwund von funktionierenden nervösen Gewebe soweit gediehen sein, daß eine weitgehendere Remission d. h. eine Remission ohne residuären psychischen Defekt wohl auf keinem Wege mehr zu erwarten sein wird und man es schon als ein beachtenswertes Ereignis wird vermerken können, wenn es in solchen Fällen mittels des in Anwendung gebrachten Behandlungsverfahrens gelingen wird, überhaupt nur irgendeine — wenn auch mehr oder minder unvollkommene — Remission zu erzielen, ja sogar wenn es mittels der eingeschlagenen Therapie gelingen sollte, den pathologisch-anatomischen Prozeß zum Stillstand zu bringen, bzw. den der bereits eingetretenen

¹⁾ l. c.

Destruktion von funktionierendem Nervengewebe entsprechenden psychischen Funktionszustand zu einem stationären zu gestalten.

Eine Durchsicht der mitgeteilten Krankheitsgeschichten läßt erkennen, daß die hier zur Behandlung herangezogenen Fälle ein in bezug auf Intensität und Dauer der Krankheitserscheinungen ungleichartiges Material darstellen. Man findet unter denselben verschieden schwere Krankheitsfälle, neben frischen und inzipienten Paralysen in mancherlei Übergängen eine Reihe von Kranken, die zur Zeit der Behandlung mehr oder minder weit vorgeschritten waren und bei denen die Paralyse bereits eine längere Dauer aufwies (darunter auch solche, die infolge früherer Kuren bereits ein oder mehrmals eine mehr oder weniger vollständige Remission gezeigt hatten).

Von den 25 Fällen unseres Behandlungsmateriales, deren Krankheitsgeschichten oben zusammenfassend berichtet wurden, zeigten 18 Fälle Remissionen verschiedener Abstufung. Zwei Fälle (6 und 12) blieben unge bessert und mußten nach Abschluß der Behandlung in die Irrenanstalt abgegeben werden. In zwei weiteren Fällen (8 und 9) mußte infolge des allgemeinen Körperzustandes die Malaria frühzeitig unterbrochen werden, so daß ein Behandlungserfolg bei diesen beiden — im übrigen stark vorgeschrittenen — Paralysen von vorneherein nicht zu gewärtigen war. Sie wurden nach entsprechender Ausheilung der Malaria ebenfalls der Landes-Irrenanstalt übergeben. Auch in den Fällen 22 und 23 mußte wegen des raschen körperlichen Verfalles die Malaria schon nach ganz wenigen Anfällen zum Abschluß gebracht werden, so daß die Zahl der erfolgten Fieberanfälle in diesen beiden Fällen eine für die Erzielung eines therapeutischen Erfolges durchaus unzureichende geblieben ist. Der erstere ging bei rapid fortschreitender Prostration Ende April, der letztere infolge schwerer Enteritis (Paratyphus?) und konsekutiver Inanition und Marasmus einige Wochen später zugrunde. Ein fünfter Fall (14), der wohl eine entsprechende Zahl von Malariaanfällen durchmachte, ist nach Unterbrechung der Malaria unter plötzlich einsetzendem rapidem Verfall seinen mächtig ausgebildeten paralytischen Krankheitsprozeß erlegen.

Der Grad der Remissionen in den 18 remittierenden Fällen war entsprechend der verschiedengradigen Intensität und Dauer der Krankheitserscheinungen ein verschiedener, die Remissionen verhielten sich hinsichtlich ihrer Vollständigkeit bei den frischeren Fällen naturgemäß anders als bei den vorgeschritteneren, d. i. bei den Fällen mit mehr oder minder stark ausgeprägter paralytischer Demenz.

Ich möchte zweierlei Arten von Remissionen unterscheiden: Erstens eine volle Remission, bzw. eine Remission ohne psychische Defektuosität, also eine Remission mit bereits erfolgter oder nach der Entlassung aus der Anstalt zu erwartender Wiederkehr der Berufsfähigkeit;

zweitens eine unvollkommene Remission, bezw. eine Remission mit Resten psychischer Defektuosität. Bei diesem letzteren Typus von Remission möchte ich noch zwei Unterarten unterscheiden: a) Remission mit unauffälligem, noch in weiterer Abnahme begriffenem, erst durch nähere objektive Untersuchung nachzuweisendem Defekt, b) Remission mit auffälligem, größerem, schon bei oberflächlicher Betrachtung unverkennbarem, jedoch bis zu einem gewissen Grade noch rückbildungsfähigem und eine Lebensführung außerhalb der Anstalt noch ermöglichendem Defekt.

Betrachten wir nun das hier vorliegende Behandlungsmaterial unter dem Gesichtspunkt dieser Einteilung, so ergibt sich folgendes:

Sieben Fälle zeigten eine volle Remission; von diesen sind Fall 1, 2, 11, 15, 17 und 19 gegenwärtig bereits seit längerer oder kürzerer Zeit in ihrem Berufe tätig; Fall 24 wird in den allernächsten Tagen aus der Klinik entlassen und wird dann seine voraussichtliche Berufsfähigkeit erst zu erweisen haben.

Sechs Fälle boten eine unvollkommene Remission im Sinne einer Remission mit unauffälliger, erst objektiv näher feststellbarer psychischer Defektuosität dar. Hierher gehören Fall 10, 13, 16, 18, 20 und 25. Beim Falle 10 muß darauf verwiesen werden, daß es sich in demselben um eine juvenile Paralyse mit hereditärer Lues und einer schon vor der jetzigen Erkrankung offenbar seit frühester Kindheit bis zu einem gewissen Grade bestandenen Imbezillität handelte. Darauf muß selbstverständlich bei der Beurteilung des Grades der Remission entsprechend Bedacht genommen werden. Dieser Fall verdient übrigens deswegen ein besonderes Interesse, weil bekanntlich bei der juvenilen Paralyse mit unseren bisherigen therapeutischen Maßnahmen so selten ein nennenswerter Erfolg zu erzielen war¹⁾. — In einer anderen Hinsicht ist Fall 13 bemerkenswert. Es handelte sich in demselben um eine sog. Anfallsparalyse. Schon in den früheren Monaten hatte er einige Insulte durchgemacht. Auch der Einlieferung auf die Klinik ging unmittelbar ein schwerer paralytischer Anfall mit Bewußtlosigkeit und vorübergehender Aphasie und rechtsseitiger Körperlähmung voraus. Trotz dieses ausgesprochenen Anfallscharakters der Paralyse ist der Kranke nach durchgemachter Malariabehandlung soweit gebessert worden, daß in der folgenden Beobachtungszeit nicht nur keinerlei Anfälle mehr zu verzeichnen waren, sondern daß im weiteren Verlaufe vor allem die eben charakterisierte Remission sich einstellte. Bei der heutigen Auffassung der paralytischen Anfälle, nach welcher sie in anatomischer Beziehung als Ausdruck einer besonders stürmischen, mit akutem und oft ausgedehntem Untergang von nervösem Gewebe einhergehenden Steigerung

¹⁾ Die Angehörigen der Pat. geben an, daß sich ihr Zustand jetzt allmählich dem vor der jetzigen Erkrankung immer mehr zu nähern scheint.

und Anschwellung des zentralen paralytischen Krankheitsprozesses anzusehen sind [Kraepelin¹⁾, Neisser²⁾, Alzheimer³⁾, Spielmeier⁴⁾, Binswanger u. a.] und nach welcher ihnen in parasitologischer Hinsicht eine „starke und ausgebreitete Spirochätenwucherung im Gehirn entspricht“ [Jahnel⁵⁾], wäre in einem Falle wie dem gerade in Rede stehenden vielleicht schon ein Sistieren der Anfälle und eine letzterem gleichzusetzende Hintanhaltung einer Verschlimmerung der Krankheitsvorgänge als ein Erfolg anzusprechen. In diesem Zusammenhang wäre hier noch anzuführen, daß bisher unter den jetzt zur Malariabehandlung gelangten Fällen in keinem seit Beginn der Behandlung paralytische Anfälle irgendwelcher Art zu beobachten waren, selbst zu einer Zeit, als irgendeine namhaftere Besserung noch gar nicht zu konstatieren war. Es ist dieses Verhalten bei der eben genannten pathologisch-anatomischen und parasitologischen Bedeutung der paralytischen Anfälle sicher beachtenswert. — Bei den genannten 6 Fällen der Remissionsart 2a befindet sich, wie wir uns teils selbst objektiv überzeugen, teils aus Erkundigungen bei Angehörigen der betreffenden Kranken in Erfahrung gebracht haben, die Besserung auch jetzt noch in weiterem langsamen, aber ständigen Fortschreiten.

Fünf Fälle wiesen eine unvollständige Remission mit auffälliger, gröberer, eine selbständige Lebensführung in häuslicher Umgebung jedoch nicht unmöglich machender psychischer Defektuosität auf. Dazu gehören Fall 3, 4, 21, 7 und 5. Der Reihenfolge, in der diese Fälle angeführt wurden, entspricht auch der Grad der genannten Remissionsart, die am ausgiebigsten ist im ersteren, weniger ausgiebig ist im letzteren Falle dieser Krankenserie. Im Falle 3 hatte die Besserung in der Zwischenzeit weitere Fortschritte gemacht, so daß sich Pat. jetzt in verschiedenen häuslichen Arbeiten, in der Betreuung des Hausbesorgenspostens usw. mit immer mehr Erfolg mitbetätigt. Auch im Falle 4, in dem das paralytische Krankheitsbild bei der Einlieferung und in den folgenden Wochen ein sehr schweres gewesen war, hatte der psychische Zustand nach der Entlassung aus der Klinik allmählich eine erhebliche weitere Besserung in mancherlei Hinsicht erfahren — bei hartnäckiger Persistenz von Gehörshalluzinationen. Im Falle 21, der im Anschluß an einen paralytischen Anfall mit nachfolgender Aphasie eingeliefert war und an der

¹⁾ Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl.

²⁾ Die paralytischen Anfälle. Stuttgart 1893.

³⁾ Ergebnisse auf dem Gebiete der patholog. Histologie (Paralyse). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 5, H. 8. 1912.

⁴⁾ Anatomie der Paralyse und Spirochätenbefunde. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 41, H. 4 u. 5. 1918.

⁵⁾ Studien über die progressive Paralyse. Arch. f. Psych. 57, H. 3. Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. Springer, Berlin 1918.

Klinik das Zustandsbild einer ganz hochgradigen Demenz mit völliger Desorientiertheit usw. zeigte, dürfte der von ihm bei der Entlassung (bei sonst völlig geordnetem Verhalten) noch in ausgesprochener Weise dargebotene geistige Schwächezustand bis zu einem gewissen Grade einer weiteren Rückbildung fähig sein¹⁾. Anfälle irgendwelcher Art haben sich bei ihm nicht wieder ereignet. Im Falle 7 waren gelegentlich einer bei ihm vor einigen Wochen vorgenommenen Untersuchung bei einer noch in ausgesprochener Form zutage tretenden Demenz Zeichen einer Neigung zu weiterer Besserung nicht zu verkennen.

Es wurden in den geimpften Fällen vor Beginn und nach Abschluß der Behandlung die Reaktionen im Serum und Liquor geprüft. Eine Übersicht über die in den geschilderten Krankheitsgeschichten angeführten einschlägigen Befunde liefert Tabelle II. Sie zeigt, daß zwischen den bei den behandelten Fällen in den jeweiligen Zeitpunkten bestandenen klinischen Zustandsbildern bzw. den eingetretenen Remissionen und den zu diesen Zeitpunkten ausgeführten genannten Reaktionen eine entsprechende Übereinstimmung nicht vorliegt.

Einen lehrreichen Überblick gewährt die folgende Zusammenstellung, bei der die Fälle einerseits nach dem Grade der Remission, andererseits nach den einzelnen Reaktionen angeführt sind. Jene Fälle, bei denen keine Änderung der betreffenden Reaktion nach Beendigung der Behandlung eingetreten war, wurden weggelassen.

Volle Remission: 7 Fälle.

Serum-Wassermann gebessert: 2 Fälle

Liquor-Wassermann verschlechtert: 1 Fall.

Globulinreaktion gebessert: 2 Fälle; verschlechtert: 3 Fälle.

Lymphocytose gebessert: 4 Fälle; verschlechtert: 2 Fälle.

Gesamt-Eiweiß gebessert: 3 Fälle; verschlechtert: 1 Fall.

Unvollständige Remission, höherer Grad: 6 Fälle.

Serum-Wassermann gebessert: 3 Fälle.

Liquor-Wassermann gebessert: 1 Fall.

Globulinreaktion gebessert: 2 Fälle; verschlechtert: 4 Fälle.

Lymphocytose gebessert: 5 Fälle; verschlechtert: 1 Fall.

Gesamt-Eiweiß gebessert: 3 Fälle; verschlechtert: 1 Fall.

Unvollständige Remission, geringerer Grad: 5 Fälle.

Serum-Wassermann: keine Änderung.

Liquor-Wassermann gebessert: 2 Fälle.

Globulinreaktion gebessert: 3 Fälle.

Lymphocytose gebessert: 5 Fälle.

Gesamt-Eiweiß gebessert: 2 Fälle.

¹⁾ Vgl. hierzu den Nachtrag zur Korrektur in der Fußnote zur Krankheitsgeschichte des Falles 21. — Eine nach ca. 2 Monaten bei dem Pat. vorgenommene neuerliche Untersuchung läßt ein weiteres Fortschreiten der Besserung in deutlicher Weise erkennen. Nach einem einmonatigen Gebührenurlaub ist er wieder ins Amt gegangen und versieht seinen jetzigen — allerdings leichteren — Dienst ununterbrochen.

Tabelle II. Verhalten der Reaktionen im Serum und im Liquor vor und nach der Behandlung.

(In der Rubrik „Globulinreaktion“ ist von den ausgeführten Verdünnungen nur der Grad von Verdünnung angegeben, bei dem die Reaktion vor bzw. nach der Behandlung noch mehr oder minder deutlich opalescent ausfiel.)

Fall	Wassermann-Reaktion in Serum	Wassermann-Reaktion in Liquor	Globulinreaktion %	Lymphocyten in 1 ccm	Gesamt-Eiweiß ‰
1	positiv	komplett +	20	35	
	positiv	komplett +	20	31	0,20
2	positiv	bei 0,1 +	20	41	0,25
	positiv	bei 0,1 +	10	34	0,25
3	negativ	bei 0,1 +	28	23	0,20
	negativ	bei 0,3 +	28	18	0,20
4	schwach +	bei 0,1 +	10	63	0,25
	schwach +	bei 0,1 +	33	21	0,25
5	positiv	komplett +	20	22	0,25
	positiv	bei 0,1 +	33	18	0,25
6	positiv	bei 0,02 +	20	46	0,25
	schwach +	bei 0,4 +	20	29	0,25
7	positiv	bei 0,1 +	10	32	0,25
	negativ	bei 0,8 in fraglichen Spuren	33	21	0,20
10		bei 0,1 +	20	49	0,20
		bei 0,1 +	10	47	0,30
11	schwach positiv	bei 0,1 +	10	41	0,30
	negativ	bei 0,1 +	20	31	0,20
12	positiv	bei 0,1 +	20	26	0,25
	positiv	bei 0,1 +	20	28	0,20
13	positiv	bei 0,1 +	20	158	0,30
	negativ	bei 0,1 +	10	53	0,30
15	positiv	bei 0,1 +	28	32	0,25
	positiv	bei 0,1 +	20	19	0,15
16	positiv	bei 0,1 +	28	48	0,30
	schwach +	bei 0,1 +	20	23	0,15
17	positiv	bei 0,1 +	10	61	0,30
	schwach +	bei 0,1 +	20	26	0,15
18	bei 0,1 +	bei 0,4 +	28	24	0,20
	negativ	bei 0,8 negativ	50	16	0,05
19	positiv	bei 0,2 +	33	13	0,15
	positiv	bei 0,1 +	28	24	0,20
20	positiv	bei 0,1 +	20	22	0,20
	positiv	bei 0,1 +	10	41	0,20
21	positiv	bei 0,1 +	10	67	0,50
	positiv	bei 0,1 +	10	42	0,25
24	negativ	bei 0,6 +	33	16	0,15
	negativ	bei 0,6 +	33	18	0,15
25	negativ	bei 0,1 +	20	34	0,30
	negativ	bei 0,1 +	28	17	0,15

Es ergibt sich demnach, daß relativ die günstigsten Veränderungen der Reaktionen in der zweiten Gruppe zu verzeichnen sind, da in dieser Gruppe — mit Ausnahme der Globulinreaktion — jede einzelne Reaktion relativ mehr Besserungen aufzuweisen hat als in der ersten Gruppe. Nicht minder bemerkenswert ist das Verhalten der Reaktionen in der dritten Gruppe, in der bei keiner Reaktion Verschlechterungen vorliegen, während die erste Gruppe bei 4 Reaktionen Verschlechterungen aufweist.

Wenn man die Änderungen der Reaktionen ohne Rücksicht auf den Grad der Zustandsbesserung zusammenfaßt, ergibt sich folgendes:

Serum-Wassermann	5	Besserungen,	0	Verschlechterung
Liquor-Wassermann	3	„	1	„
Globulinreaktion	7	„	7	„
Lymphocytose	14	„	3	„
Gesamt-Eiweiß	8	„	2	„

Es ergibt sich also, daß der Serum-Wassermann viel häufiger sich bessert als der Liquor-Wassermann, ferner daß relativ die meisten Besserungen bei der Lymphocytenzahl und der Gesamteiweißmenge zu finden sind.

Daß eine Reaktion ganz negativ geworden wäre, kam aber nur selten vor, und auffallenderweise bei keinem einzigen Fall von voller Remission. So wurde der Serum-Wassermann negativ in den Fällen 7, 11, 13, 18; der Liquor-Wassermann in den Fällen 7 und 18; die Globulinreaktion zeigte die weitestgehende Besserung ebenfalls bei Fall 7 und 18; die Gesamteiweißmenge erreichte normale Werte im Falle 18.

Die weitestgehenden Besserungen haben also Fall 7 und 18 aufzuweisen, von denen der erstere unter den unvollständigen Remissionen geringeren Grades, der letztere unter den unvollständigen Remissionen höheren Grades sich befindet.

Diese mangelnde Übereinstimmung zwischen klinischem Befund und dem Verhalten der in Rede stehenden Reaktionen zeigten auch die Fälle der Wagner-Jauregg'schen Publikation. Wagner von Jauregg hebt hervor, daß er auch bei den Remissionen der mit Tuberkulin behandelten Paralytiker den Mangel dieser Übereinstimmung feststellen konnte, fügt aber noch hinzu, daß sich dies allerdings bei jahrelanger Dauer der Remission ändert, indem diese Reaktionen dann ganz oder fast ganz negativ werden. Es ist zu erwarten, daß dieses Verhalten auch bei den Remissionen der mit Malaria behandelten Fälle von Paralyse eintreffen wird. Später bei diesen Fällen vorzunehmende Blut- und Liquoruntersuchungen werden dies noch zu erweisen haben.

Ein wesentliches Moment für die Bewertung eines Behandlungs-

erfolges bei der progressiven Paralyse ist die Dauer der erzielten Remission.

Die oben mitgeteilten Fälle eignen sich freilich noch nicht für eine Betrachtung in der Richtung dieses letzteren Faktors, da bei diesen Fällen die Behandlung mit künstlich erzeugter Malaria erst vor 10 Monaten in Angriff genommen wurde. Daß aber den Remissionen von malariabehandelten Paralytikern eine gewisse Tendenz zur Dauerhaftigkeit innezuwohnen scheint, darauf weisen jene drei Fälle der Wagner- Jauregg'schen Publikation¹⁾ hin, bei denen seit dem Eintreten der Remission bzw. seit der Erlangung der Berufsfähigkeit bereits $1\frac{1}{2}$ bis weit über $2\frac{1}{2}$ Jahre zurückliegen und jetzt noch weiter keine psychische Störung nachzuweisen ist. Die weitere Beobachtung der berichteten Fälle wird es erst objektiv zu zeigen haben, ob diesem erfreulichen Verhalten der eben zitierten drei Fälle irgendeine allgemeinere Gesetzmäßigkeit zukommt. Sollte sich auch bei den jetzt behandelten Fällen, soweit bei ihnen Remissionen eingetreten sind, eine Stabilität dieser Remissionen herausstellen, so wird dies den Wert der eingeschlagenen Therapie in wesentlicher Weise zu gewährleisten geeignet sein. Eine gewisse beachtenswerte Andeutung ist in dieser Hinsicht bei den remittierten Fällen der jetzigen Behandlungsserie insofern schon vorhanden, als beispielsweise bei den ersten Fällen derselben die jeweilig erfolgten Remissionen bereits mehrere Monate alt sind und unter den weiteren Fällen bei keinem bisher ein Rezidiv zu verzeichnen war und als ferner in den nach Abschluß der Behandlung nur unvollkommen remittierten Fällen die Besserung zumeist in weiterem ständigem Fortschreiten begriffen ist.

Die mitgeteilten Krankheitsgeschichten und die anschließenden Ausführungen zeigen, daß die mit der Malariabehandlung der progressiven Paralyse hinsichtlich des klinischen Verlaufes von uns bisher gemachten Erfahrungen bemerkenswerte Ergebnisse gezeitigt haben. Weitere Versuche dieser Art halten wir für notwendig. Die Malaria-therapie der progressiven Paralyse kommt in der von uns geübten Methode an unserer Klinik jetzt in immer ausgedehnterem Maße zur Anwendung.

Auf folgendes sei hier noch zum Schluß hingewiesen: In den Fällen, in denen die erstrebte Remission auch tatsächlich eintrat, pflegte dieselbe in ihrer definitiven Gestaltung sich gewöhnlich nicht unmittelbar an die durchgeführte Behandlung anzuschließen. Es verging vielmehr zwischen jener und dieser ein in seiner Ausdehnung wechselndes Zeitintervall, während dessen die anfänglich zumeist nur in sehr geringem Maße allmählich eingetretene Besserung mehr oder minder langsam,

¹⁾ l. c.

aber ständig immer weitere Fortschritte machte, bis der endgültige Grad der in dem jeweiligen Falle erreichbaren Remission sich etablierte. Man soll daher diejenigen Fälle, in denen nach Abschluß der Behandlung eine namhaftere Besserung noch nicht oder nicht im erwarteten Maße zu erkennen ist, nicht sofort für aufgegeben halten. Man wird dann, wenn man mit einiger Geduld und einer gewissen Vorurteilslosigkeit zuwartet, die ersten Zeichen der Besserung in denselben nicht selten sehr bald in schleichender Weise herankommen sehen und feststellen können, daß die einmal einsetzende Besserung — mag sie anfangs noch so geringgradig und unvollständig gewesen sein — in kontinuierlichem Fortschreiten sich zu einer immer weitergehenden und manchmal zu einer schließlich vollen Remission gestalten kann.

Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse.

Vorläufige Mitteilung.

Von
F. Jähnel.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
[Direktor Prof. Dr. Kleist].)

(Eingegangen am 28. August 1920.)

In einer früheren Arbeit¹⁾ habe ich die Ansicht vertreten, daß Spirochäten in den inneren Organen von Paralytikern nur ganz ausnahmsweise vorkommen und ausschließlich der Auffindung von Spirochäten in Schnittpräparaten Beweiskraft bei der Beantwortung dieser Frage zuerkannt.

Da die in der Literatur vorliegenden Fälle von Aortitis mit Spirochätenbefunden²⁾ keine Paralytiker betrafen und meine eigenen Untersuchungen bei letzteren ergebnislos geblieben waren, so habe ich die Vermutung ausgesprochen, daß die bei Paralytikersektionen so häufig nachweisbare Aortenerkrankung bloß das Residuum eines bereits abgelaufenen, in einer früheren Periode der Syphilis zum Abschlusse gelangten Prozesses sein könnte.

Neuere Untersuchungen belehrten mich, daß diese Ansicht nicht zutreffend ist. Es gelang mir nämlich, bei einem Falle von Paralyse mit zahlreichen Spirochäten im Gehirn auch in der Aorta, die das Bild einer Mesaortitis leichten Grades darbot, viele einwandfreie Syphilis-spirochäten im Gewebe durch Silberimprägnation nachzuweisen. Weitere Untersuchungen, namentlich auch bei Paralytikern mit makroskopisch nicht veränderter Aorta und solchen mit negativem oder geringem Parasitenbefund im Gehirn sind im Gange.

Da kürzlich Plaut³⁾ für die Wassermannsche Reaktion im Blute bei Paralyse die Anschauung vertreten hat, daß das Gehirn nicht die einzige Quelle der die Wassermannsche Reaktion verursachende Substanzen sein könne, dürfte der Spirochätenbefund in der Aorta, welcher zum ersten Male das Vorkommen von Spirochätenwucherungen außerhalb des Zentralnervensystems bei der Paralyse einwandfrei beweist, Interesse beanspruchen.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Jähnel, Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. Diese Zeitschr. 42, 59 ff. — ²⁾ Reuter, Zeitschr. f. Hygiene 1907; Schmorl, Münch. med. Wochenschr. 1907, 188; Wright und Richardson, Publications of the Massachusetts general Hospital, Boston II, 1. — ³⁾ Plaut, Die Wassermannsche Reaktion bei Paralyse. Diese Zeitschr. 56.

Autorenverzeichnis.

- Allers, Rudolf. Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung. Der Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten. S. 281.
- Auerbach, Siegmund. Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereiche des Rückenmarks, Meningitis serosa circumscripta spinalis und Caries der Wirbelsäule. S. 1.
- Binswanger, Kurt. Über schizoide Alkoholiker. S. 127.
- Boenheim, Felix. Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Beziehung zwischen den Erkrankungen des Gehirns und der Leber. S. 10.
- Bostroem, A. Die expansive Auto-psychose durch autochthone Ideen (Wernicke) und ihre klinische Stellung. S. 213.
- Gaupp, R. Der Fall Wagner. Eine Katamnese, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia. S. 312.
- Gerstmann, Josef. Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse. S. 328.
- Gierlich, Nic. Über die Beziehungen des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung zur phylogenetischen Entwicklung der Pyramidenbahnen. S. 59.
- Jahnel, F. Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse. Vorläufige Mitteilung. S. 360.
- Kollarits, Jenö. Unterbrechungs- und Abbrechungsgefühle bei nervösen und nichtnervösen Menschen. S. 255.
- Mayer-Gross, W. Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zusammenhänge in der Schizophrenie. S. 160.
- Quensel, F. Die Behandlung der Unfallneurotiker. Neurologisch-psychiatrische Betrachtungen zur Neuordnung der Reichsversicherungsordnung. S. 77.
- Schmincke, Alexander. Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. S. 290.
- Schröder, P. Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen. S. 119.
- Stransky, Erwin. Der seelische Wiederaufbau des deutschen Volkes und die Aufgaben der Psychiatrie. S. 271.
- Wolfer, Leo. Die somatischen Erscheinungen der Dementia praecox. S. 267.

Gute Bücher für Weihnachten

aus dem Verlag von Julius Springer in Berlin W9

Soeben erschienen:

Psychopathologische Dokumente

Selbstbekenntnisse und Fremdzeugnisse aus dem seelischen Grenzlande

Von

Karl Birnbaum

Preis M. 42.—; gebunden M. 49.—

Dies Werk stellt aus dem Leben bedeutender Menschen aller Zeiten jene Erscheinungen zusammen, die von jeher das intensivste Interesse erweckt haben: jene Nacht- und Schattenseiten des psychischen Lebens, die durch das Pathologische gegeben sind. Und es belegt diese abnormen Seelenerscheinungen durchweg durch Beweisstücke besonderer Art, die von gleich hohem menschlichen Reiz wie ungewöhnlichem literarischen Wert sind: durch Briefe und Tagebuchblätter, durch Lebenserinnerungen und Selbstbiographien, durch lebens- und zeitgenössische Berichte. So ziehen, den verschiedensten Epochen entstammend, die eigenartigen Gebilde aus dem seelischen Grenzlande in farbenreichem Wechsel an unserem geistigen Auge vorüber.

Immer von neuem sieht sich der Leser gefesselt, sei es, daß die Eigenart und Bedeutung der pathologischen Erscheinungen: der Sinnestäuschungen und Traumgeschehnisse, der Wahngebilde und pathologischen Phantasien, der abnormen Gefühlserlebnisse, der pathologischen Charaktergestaltungen usw. seine Anteilnahme erwecken, sei es, daß die betroffenen Persönlichkeiten: die Dichter und Maler, Komponisten und Schauspieler, Philosophen und Gelehrte, Heilige und moderne Menschen ihn innerlich festhalten. Die bekanntesten und erlauchtesten Namen des Kultur- und Geisteslebens sieht er durch selbstgeschaffene und gelieferte Dokumente in ungeahnten Beziehungen zum Pathologischen. Und damit fallen zugleich bezeichnende Schlaglichter auf die mannigfachsten Lebens- und Kulturerscheinungen. So kommt es zu einem ganz einzigartigen Dokumentenwerk, zu einer nach Art und Umfang noch nicht existierenden Materialsammlung, die jeden fesseln muß, der an geistigen Lebenserscheinungen, sei es Geschichte oder Kultur, Kunst oder Literatur, Religion oder Gesellschaftsleben, inneren Anteil nimmt.

Ärzte-Briefe aus vier Jahrhunderten

Herausgegeben von

Dr. med. Erich Ebstein

Leipzig

Mit Bildern und Schriftproben

1920 — Preis M. 14.—; gebunden M. 17.60

Aus den Besprechungen:

In geschickter Auswahl bietet uns der Herausgeber in dem vorliegenden Werk eine Reihe von Briefen hervorragender Mediziner, von Paracelsus bis auf Ehrlich, die nicht nur jeder historischen Studien zuneigende Arzt, sondern überhaupt jeder Gebildete mit hohem Interesse lesen wird; geben sie doch wertvolle Aufschlüsse über das Denken und Forschen von Meistern, denen die Menschheit so unendlich viel verdankt, über den Weg, der sie zu dem ihnen vor-schwebenden Ziel führte, und über die wissenschaftlichen und freundschaftlichen Beziehungen der Gelehrten zueinander.

(Kölnische Zeitung)

Leben und Arbeit

Gedanken und Erfahrungen über Schaffen in der Medizin

Von

Prof. Dr. W. A. Freund

Mit 10 Abbildungen und dem Bildnis des Verfassers

1913 — Preis M. 5.—; gebunden M. 5.80

Hierzu Teuerungszuschläge

*Chirurgen, Gynäkologen und Psychiater
bevorzugen auf Grund mehrjähriger Erfahrung*

Scopolamin

„haltbar“

*gebrauchsfertige, sicher dosierbare Lösung
nach patentiertem Verfahren.*

*Ampullen zu 1,1 ccm mit 0,0003, 0,0005 und 0,001 g Scopolamin.
hydrobromic.*

*In Zusammensetzung mit Pantopon:
Ampullen mit 0,04 g Pantopon + 0,0006 Scopolamin. hydro-
bromic. und verschiedenen anderen Dosierungen.*

Schrifttum und Proben „Cewega“ Grenzach (Baden).

(100)

Dr. Kahlbaum's Nervenheilanstalt, Görlitz

Offene Kuranstalt: Für Nervenkranken und Erholungsbedürftige

Geschlossene Anstalt: Für Geisteskranken

Ärztliches Pädagogium: Für jugendliche Kranke (Psychopathen, Debile, Imbezille usw.)

Besitzer und Leiter: San.-Rat Dr. Kahlbaum

(110)

Christophsbad Göppingen (Württbg.)

Telegr.: Landerer Göppingen **Dr. Landerersche** Fernspr.: Göppingen Nr. 192

Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke

(120)

Ärzte. Ausgedehnte eigene Landwirtschaft. Mäßige Preise. Prospekt durch die Direktion

Dr. Weiler-Dr. Schlomers Kuranstalten

Ulmenallee 35 **Berlin-Westend** Nußbaumallee 30 u. 38

Fernsprecher Amt Wilhelm 506 u. 507

Getrennte Häuser und Villen für Nerven- u. Gemütskranke, Morphinisten und Erholungsbedürftige.

Großer Park. Vollkommenste Einrichtungen für Licht-, Hydro- und Elektro-
therapie. Turnhalle, Gymnastiksaal, Luftbad, Liegehallen, Sportplatz. Vor-
nehmste Gesellschaftsräume, Wintergärten, Zimmer mit Bad, kleine Wohnungen.

Geh. Sanitätsrat Dr. Weiler

Prof. Dr. Henneberg

Dr. Schlomer

(117)

Hierzu Beilagen von A. Marcus & E. Weber's Verlag in Bonn und Johann
Ambrosius Barth, Verlagsbuchhandlung, in Leipzig.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

[Faint handwritten notes at the bottom of the page]



0 0015 03248 3718

3 9015 07348 7749



